

Aus der Klinik für Gefäß- und Endovaskularchirurgie

der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Hubert Schelzig

Analyse anatomisch-morphologischer Charakteristika der Aorta in
Bezug auf Pathologien des akuten Aortensyndroms

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Franziska Garcon

2026

Als Inauguraldissertation gedruckt mit der Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.:

Dekan: Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter: Prof. Dr. med. Markus Wagenhäuser

Zweitgutachter: Prof. Dr. med. Hug Aubin

„Mitten im tiefsten Winter wurde mir bewusst, dass in mir ein unbesiegbarer Sommer wohnt.“

Albert Camus

Teile dieser Arbeit wurden veröffentlicht:

Mulorz, J.; **Garcon, F.**; Arnautovic, A.; De Somer, C.; Knapsis, A.; Aubin, H.; Fleissner, F.; Rembe, J.-D.; Vockel, M.; Oberhuber, A.; et al. The Role of Spatial Aortic Arch Architecture in Type B Aortic Dissection. *J. Clin. Med.* 2023, *12*, 5963.

Zusammenfassung

Das akute Aortensyndrom (AAS) umfasst verschiedene Krankheitsbilder der Aorta, denen eine ähnliche klinische Symptomatik gemein ist und die für den Patienten in der Regel eine akute Notfallsituation darstellen. Zu den Hauptentitäten des AAS gehören die klassische Aortendissektion (AD), das intramurale Hämatom (IMH) sowie das penetrierende Aortenulkus (PAU). Bei allen Krankheitsbildern kommt es hierbei zu einer Störung der Aortenwandintegrität. Ursächlich werden neben kardiovaskulären Risikofaktoren auch genetische Prädispositionen beschrieben. Im Hinblick auf anatomisch-morphologische Risikofaktoren, welche die Entstehung eines AAS begünstigen, ist die aktuelle Datenlage jedoch unzureichend. Da die Erkrankungsbilder, insbesondere das der Aortendissektion, mit einer hohen Morbidität und Mortalität vergesellschaftet sind, wird die Identifikation von Prädiktoren bei der Prävention und Therapie von Patienten mit einem AAS zunehmend wichtiger.

In dieser Arbeit erfolgte die Erarbeitung und Untersuchung von bildmorphologischen Charakteristika der Aorta, mit dem Fokus auf den Bereich des Aortenbogens und seiner supraaortalen Abgänge. Im Rahmen dieser Analyse erfolgte ein Vergleich zwischen Patienten mit einem stattgehabten AAS und Patienten ohne entsprechende Pathologie. Im Anschluss daran wurde zwischen den einzelnen Entitäten eine Subgruppenanalyse durchgeführt.

Ziel der Arbeit war es, anatomisch-morphologische Einflüsse der einzelnen Aortenpathologien im Hinblick auf deren Entstehung und Lokalisation zu untersuchen. Hierfür erfolgte eine retrospektiv-analytisch angelegte Studie, für die relevante klinische Daten, zusammen mit radiologischen Datensätzen aus den letzten 10 Jahren ausgewertet und untersucht wurden.

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigten, dass einzelne morphologische Eigenschaften des Aortenbogens mit dem Vorhandensein eines AAS assoziiert waren. Es konnte gezeigt werden, dass die räumliche Konfiguration der supraaortalen Abgänge einen möglichen Einfluss auf die Entstehung und Entwicklung eines AAS haben könnte.

Die in der vorliegenden Arbeit ausgewerteten Daten könnten demnach als Grundlage für die Identifizierung von Patienten mit spezifischer Aortenbogenkonfigurationen dienen. Diese könnten im weiteren Verlauf potenziell dazu beitragen, Patienten mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines AAS zu identifizieren. Hierfür bedarf es allerdings fortführender Forschung mit entsprechend großen Studienpopulationen.

Abstract

The acute aortic syndrome (AAS) comprises various clinical pictures of the aortic disease, which share similar clinical characteristics and often represent an emergency situation for patients. The main entities of AAS include classic aortic dissection (AD), intramural hematoma (IMH) and penetrating aortic ulcer (PAU), all of which represent a disruption of the vessel wall integrity. While typical cardiovascular risk factors like hypertension are closely linked to AAS, genetic predisposition is also described. With regard to morphological risk factors, the currently available data is insufficient. In case AAS occurs, mortality and morbidity are high, which is why identification of predictors is a main priority for prevention and management of AAS patients.

This study examines morphological characteristics of the thoracic aorta, with particular focus on the aortic arch and its supra-aortic branches, comparing AAS- and non-AAS patients. The aim of this work is to identify anatomical-morphological parameters associated with AAS pathologies.

This study is a retrospective-analytical study in which relevant clinical and radiological data from the last 10 years from two supra-regional maximum care centers for vascular and endovascular surgery were analyzed. In addition to the collection of clinical parameters, the study is focused on the measurement and analysis of the geometric parameters. Results indicate a correlation between certain geometric parameters of the aortic arch and the presence of AAS, in particularly in type B dissection. The spatial configuration of the supraaortic branches was shown to significantly differ in AAS patients compared to non-AAS patients. Results may serve as a basis for identifying patients at higher risk for development of AAS on the basis of their aortic arch morphology and who may benefit from more stringent adjustment of risk factors as a primary prevention concept. However, additional functional studies are needed to verify the pathogenetic relevance and their disease-specific causality in a larger study cohort.

Abkürzungsverzeichnis

AAA	akutes Aortenaneurysma
AAS	akutes Aortensyndrom
Abb.	Abbildung
ACCs	Arteria carotis communis sinistra
A.	Arteria
AMI	Arteria mesenterica inferior
AMS	Arteria mesenterica superior
Ao.	Aorta
ARD	Arteria renalis dextra
ARS	Arteria renalis sinistra
AS	Arteria subclavia sinistra
BMI	<i>body-mass-index</i>
ca.	circa
CL	<i>centerline</i>
cm	Centimeter
cm ²	Quadratcentimeter
CT	Computertomographie
CT-A	computertomographische Angiographie
DUS	Düsseldorf
EKG	Elektrokardiogramm
ESC	<i>European Society of Cardiology</i>
EVAR	endovaskuläre Aortenreparatur
HHU	Heinrich-Heine-Universität
IMH	intramurales Hämatom
IRAD	internationales Register für Aortendissektionen
kg	Kilogramm
KM	Kontrastmittel
m	Meter
m ²	Quadratmeter
MU	Münster
MRT	Magnetresonanztomographie

NATAP	nicht-aneurysmatische thorakale Aortenpathologien
PAU	penetrierendes Aortenulkus
PC	parakoronar
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PS	parasagittal
ROI	<i>region of interest</i>
SIRS	<i>systemic inflammatory response</i>
sog.	sogenannt
TAD	Typ A-Dissektion
TBD	Typ B-Dissektion
TBC	Truncus brachiocephalicus
Tbl.	Tabelle
TC	Truncus coeliacus
TEE	transösophageale Echokardiographie
TEVAR	thorakale endovaskuläre Aortenreparatur
TTE	transthorakale Echokardiographie
UKD	Universitätsklinikum Düsseldorf
UKM	Universitätsklinikum Münster

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Das akute Aortensyndrom.....	1
1.1.1	Definition und Klassifikation	1
1.1.2	Klinik des akuten Aortensyndroms	5
1.1.3	Epidemiologie des akuten Aortensyndroms	6
1.2	Pathophysiologie des akuten Aortensyndroms.....	7
1.2.1	Pathophysiologie: Aortendissektion	7
1.2.2	Pathophysiologie: Intramurales Hämatom.....	9
1.2.3	Pathophysiologie: Penetrierendes Aortenulkus	10
1.3	Ätiologie und Risikofaktoren.....	11
1.3.1	Aortendissektion	11
1.3.2	Intramurales Hämatom.....	13
1.3.3	Penetrierendes Aortenulkus	14
1.4	Diagnostik	14
1.4.1	Labordiagnostik	14
1.4.2	Röntgen	15
1.4.3	Computertomographie	15
1.4.4	Magnetresonanztomographie.....	17
1.4.5	Transthorakale und transösophageale Echokardiographie.....	18
1.4.6	Vergleich bildgebender Verfahren	19
1.5	Therapie	21
1.5.1	Allgemeine Behandlungsprinzipien	21
1.5.2	Therapie der Typ B-Dissektion.....	23
1.5.3	Therapie des intramuralen Hämatom und des penetrierenden Aortenulkus	
	26	

1.6	Ziele der vorliegenden Arbeit	29
2	Material und Methoden	31
2.1	Art der Studie	31
2.2	Patientenkollektiv	31
2.3	Ethikvotum	33
2.4	Datenerhebung	33
2.5	Volumen	34
2.6	Länge der Aorta und Abstände der Gefäßabgänge	40
2.6.1	Aortenlänge	40
2.6.2	Abstände einzelner Gefäßabgänge	44
2.7	Durchmesser	46
2.8	Winkel	49
2.8.1	Aortenbogenwinkel und Aortenbogenklassifikation	49
2.8.2	Supraaortale Gefäße	52
2.8.3	Viszerale Gefäße	57
2.8.4	Bifurkation	61
2.9	Statistische Auswertung und Analyse	62
3	Ergebnisse	64
3.1	Patientengruppen: Übersicht und Fallzahlen	64
3.2	Schichtdicken der Computertomographien	64
3.3	Vergleichsanalyse: Aortenpathologie-Gruppe vs. Kontrollgruppe	65
3.3.1	Demografische Daten	65
3.3.2	Klinische Parameter	66
3.3.3	Aortenbogenklassifikation und Aortenbogenwinkel	67
3.3.4	Supraaortale Abgänge	68
3.3.5	Abstände einzelner Gefäßabgänge	69

3.3.6	Aortale Durchmesser	69
3.4	Subgruppenanalyse für die Pathologien Typ B-Dissektion, intramurales Hämatom und penetrierendes Aortenulkus.....	70
3.4.1	Demografische Daten	70
3.4.2	Klinische Parameter	71
3.4.3	Aortenbogenklassifikation und Aortenbogenwinkel	72
3.4.4	Supraaortale Abgänge	73
3.4.5	Abstände einzelner Gefäßabgänge.....	75
3.4.6	Aortale Parameter.....	75
4	Diskussion	79
4.1	Datenerhebung und Patientenkollektiv	79
4.2	Klinische Parameter	80
4.3	Volumen und Länge der Aorta	81
4.4	Abstände einzelner Gefäßabgänge.....	83
4.5	Aortaler Durchmesser	84
4.6	Winkel.....	85
4.6.1	Aortenbogenwinkel- und Aortenbogenklassifikation	85
4.6.2	Supraaortale Abgänge	86
4.6.3	Viszerale Abgangswinkel	88
4.6.4	Bifurkationswinkel	89
4.7	Studiendesign	90
4.8	Limitationen der Studie	91
4.9	Schlussfolgerung	92
5	Literatur.....	94
6	Anhang	111
6.1	Abbildungsverzeichnis	111

6.2	Tabellenverzeichnis	113
6.3	Danksagung.....	1

1 Einleitung

1.1 Das akute Aortensyndrom

1.1.1 Definition und Klassifikation

Das akute Aortensyndrom (AAS) ist ein Erkrankungsbild, welches erstmalig im Jahre 1998 von Vilacosta beschrieben wurde [1, 2]. Es umfasst verschiedene Krankheitsbilder der Aorta (Ao.), die alle eine ähnliche klinische Charakteristik aufweisen und für den Patienten eine Notfallsituation darstellen können [3, 4]. Zu den drei Hauptentitäten des AAS gehören die klassische Aortendissektion (AD), das intramurale Hämatom (IMH) und das penetrierende Aortenulkus (PAU) [1]. Darüber hinaus umfasst das Gesamtbild des AAS auch das symptomatische bzw. rupturierte Bauchaortenaneurysma sowie iatrogene und traumatische Aortenverletzungen. Auf diese wird aufgrund der eigenen Pathophysiologie und individuellen Therapie in dieser Arbeit nicht weiter eingegangen [3–5]. Zwar gehen alle Erkrankungsbilder mit einer Störung der Wandintegrität einher, doch ist die Pathophysiologie und der Entstehungsmechanismus hinter allen drei Entitäten unterschiedlich [6]. Betrachtet man die betroffenen Patienten, so handelt es sich um eine heterogene Gruppe, die sich hinsichtlich demografischer und pathologischer Charakteristika, aber auch in ihrer Überlebenszeit unterscheidet [1, 7].

Pathophysiologisch kommt es bei der Entstehung eines AAS zum Eindringen von Blut in die aortalen Wandschichten. Dies kann beispielsweise durch einen Riss in der Gefäßwand, ein Ulkus, aber auch durch eine Ruptur der Vasa vasorum bedingt sein, was folglich zu der Entstehung einer AD, eines IMH oder PAU führen kann [3, 4, 8]. Mit 80–90 % ist die klassische AD das am häufigsten auftretende Krankheitsbild des AAS. Definiert ist die AD durch einen Einriss, das sogenannte (sog.) *entry*, in der intimalen Wandschicht, der zu einer medialen Einblutung und einer Auftrennung der aortalen Wandschichten führt. Somit kommt es im Verlauf zu der Entstehung von zwei Lumen, einem wahren und einem zweiten, falschen Lumen [3, 4]. Die AD kann anhand anatomischer Lokalisationen in zwei verschiedene Klassifikationssysteme unterteilt werden. Entweder nach dem Ursprung des Intimaeinrisses oder daran orientierend, ob die Dissektion die aufsteigende oder absteigende Ao. betrifft, unabhängig vom Ursprung des intimalen Einrisses [9]. Die gebräuchlichste Klassifikation ist die nach Stanford, welche zwischen einer Typ A- (TAD) und einer Typ B-Dissektion (TBD) unterscheidet. Bei der TAD beginnt die Dissektion im Bereich der Ao. ascendens, bei der TBD im Bereich der Ao. descendens und ist somit distal des Abgangs der Arteria subclavia sinistra (AS) lokalisiert. Typ B kann hier noch in a und b unterteilt werden, je nachdem ob die thorakale oder abdominelle Ao. betroffen ist. Als Besonderheit wird zudem die sog. *Non-A non-B*-Dissektion beschrieben, bei der die Dissektion ihren Ursprung im Bereich des Aortenbogens zwischen Truncus brachiocephalicus (TBC) und AS hat, oder im Bereich der Ao. descendens entsteht, sich im Verlauf jedoch als retrograd verlaufende Dissektion in den Aortenbogen erstreckt. Neben der Stanford Einteilung gibt es zudem die Klassifikation nach DeBakey. Diese kategorisiert die Dissektion auf Grundlage des Ursprungs des intimalen Einrisses und des Ausmaßes der Dissektion in drei Typen. Bei Typ I befindet sich der intimale Einriss im Bereich der Ao. ascendens und die Dissektion reicht über den Aortenbogen hinaus. Typ II betrifft nur die Ao. ascendens. Bei Typ III ist

der Einriss und die Dissektion nur im Bereich der Ao. descendens lokalisiert. Diese kann, abhängig von der Ausbreitung der Dissektion und Beteiligung über das Diaphragma hinaus, noch in einen Typ IIIa und IIIb unterteilt werden (Abb. 1) [4, 10–15].

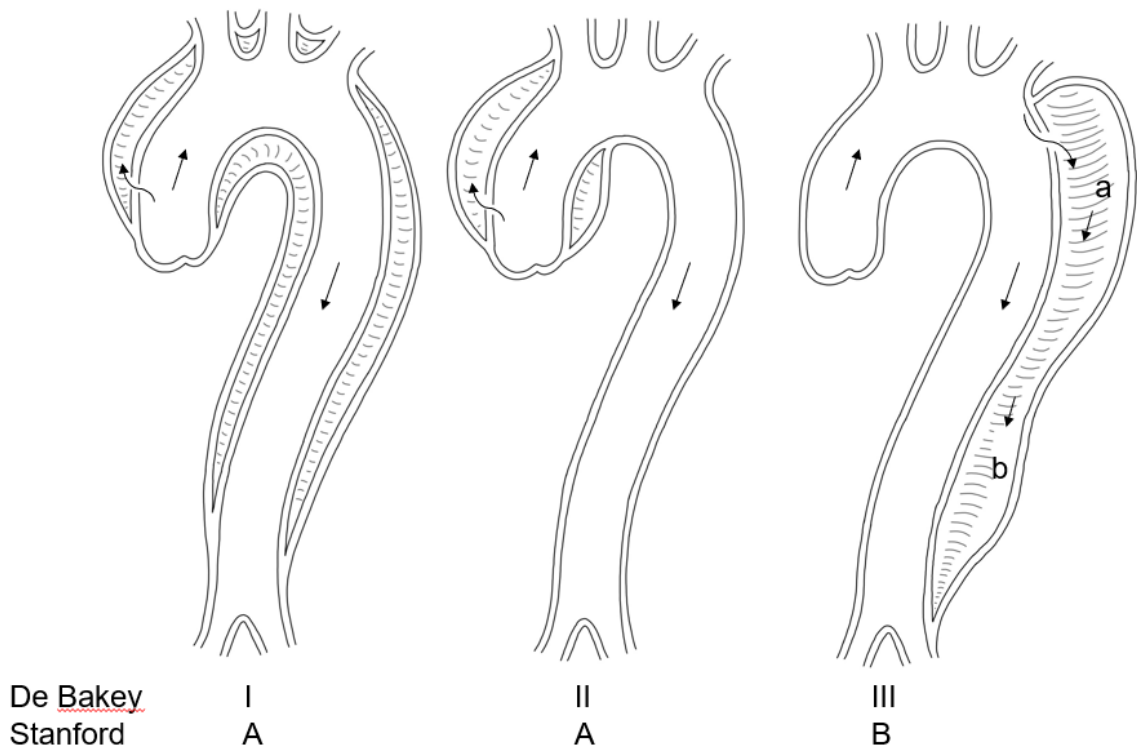


Abb. 1 Klassifikation der Aortendissektion, eigene Darstellung in Anlehnung an [8]

Die Abb. zeigt die schematische Einteilung der Aortendissektion nach DeBakey Typ I, II und III sowie nach Stanford Typ A und B, mit Unterteilung in a und b.

Zudem wurde in den erneuerten europäischen Leitlinien aus dem Jahr 2024 die Aktualisierung der Stanford Klassifikation in die sog. Typ-*entry*-Malperfusion (TEM) Klassifikation vorgeschlagen, die eine Einteilung und Bewertung der Dissektion anhand der Art der Dissektion, Lokalisation des *entrys* und dem Vorhandensein von Komplikationen, wie Malperfusion, bewertet [4].

Neben der Einteilung nach anatomischen Kriterien, kann die AD zusätzlich hinsichtlich des zeitlichen Auftretens der ersten Symptome in eine akute, subakute und chronische AD unterteilt werden. Eine hyperakute AD beläuft sich hierbei auf einen Zeitraum von < 24 Stunden, eine akute auf < 14 Tage, die subakute auf 15–90 Tage und die chronische AD ab einem Zeitraum von > 90 Tagen nach Erstereignis [3, 4].

Zudem kann bei dem Auftreten einer TBD zwischen einem komplizierten und einem unkomplizierten Verlauf unterschieden werden. Eine komplizierte Dissektion ist unter anderem bestimmt durch das Auftreten und insbesondere Anhalten von thorakalen Schmerzen, einem progredienten Befund mit Zeichen einer Ruptur, einer Malperfusion von Organen oder dem Vorhandensein eines therapieresistenten Hypertonus [16]. Neben der AD stellt das IMH eine weitere Entität innerhalb des AAS dar. Von allen Fällen eines AAS, macht das IMH je nach Literaturangabe zwischen 6–10 % [17] und 10–25 % aus [18, 19]. Es ist definiert durch das Auftreten eines Hämatoms in der Aortenwand,

bedingt durch eine akute Blutung rupturierter Vasa vasorum innerhalb der Tunica media. Charakteristisch ist das Fehlen eines intimalen Einrisses und eines falschen Lumens. Es besteht keine Verbindung zum wahren Lumen und damit zum Blutfluss innerhalb der Ao. Die Einblutung selbst kann sich hierbei über die gesamte Ao. erstrecken. Bildmorphologisch stellt sich das IMH als eine kreisförmige oder halbmondförmige Verdickung von ca. 0,5 mm in der Aortenwand ohne nachweisbaren Blutfluss dar. Das IMH kann ebenfalls in einen Typ A und einen Typ B unterteilt werden. Ein IMH des Typ A ist im Bereich der Ao. ascendens und des Aortenbogens lokalisiert, wobei die Ao. ascendens in 30 % und der Aortenbogen in 10 % der Fälle betroffen ist. Ein IMH vom Typ B betrifft die Ao. descendens und tritt etwa in 60–70 % der Fälle auf [18, 19].

Das dritte Erkrankungsbild des AAS, welches mit einer Häufigkeit von 2–7 % am seltensten auftritt, ist das PAU. Das PAU ist definiert als eine fokale Wandaufreibung der Ao., die meist durch eine Plaqueruptur bei Vorliegen einer ausgeprägten Atherosklerose der Ao. bedingt ist. Im Gegensatz zu der vorliegenden Blutung bei einem IMH, ist die des PAU meist nur an einer Stelle lokalisiert und kann prinzipiell an jeder Stelle der Ao. auftreten. Typisch für das PAU ist die Ausbildung von Pseudoaneurysmen und Thromboembolien im Verlauf [3, 8, 17, 20, 21].

Die einzelnen Pathologien des AAS treten meist getrennt voneinander auf, dennoch wird bei einigen Patienten ein gleichzeitiges Auftreten mehrerer Pathologien beobachtet. Hierbei kann die eine Entität in die andere übergehen, was auf einen Zusammenhang zwischen den einzelnen Erkrankungsbildern schließen lässt. Insbesondere das IMH ist durch eine dynamische Entwicklung gekennzeichnet und kann in 28–47 % der Fälle zu einer klassischen AD und in 20–45 % zu einer Ruptur der Ao. führen. Eine Rückbildung der Erkrankung wird in 10 % der Fälle beobachtet [1, 2, 8, 20, 22].

Eine weitere Unterteilung des AAS hinsichtlich der zugrundeliegenden Pathogenese findet sich in den Leitlinien der *European Society of Cardiology* (ESC), die sich an Svensson et al. orientiert. Die Einteilung erfolgt hier in fünf Klassen (Abb. 2) [3, 23].

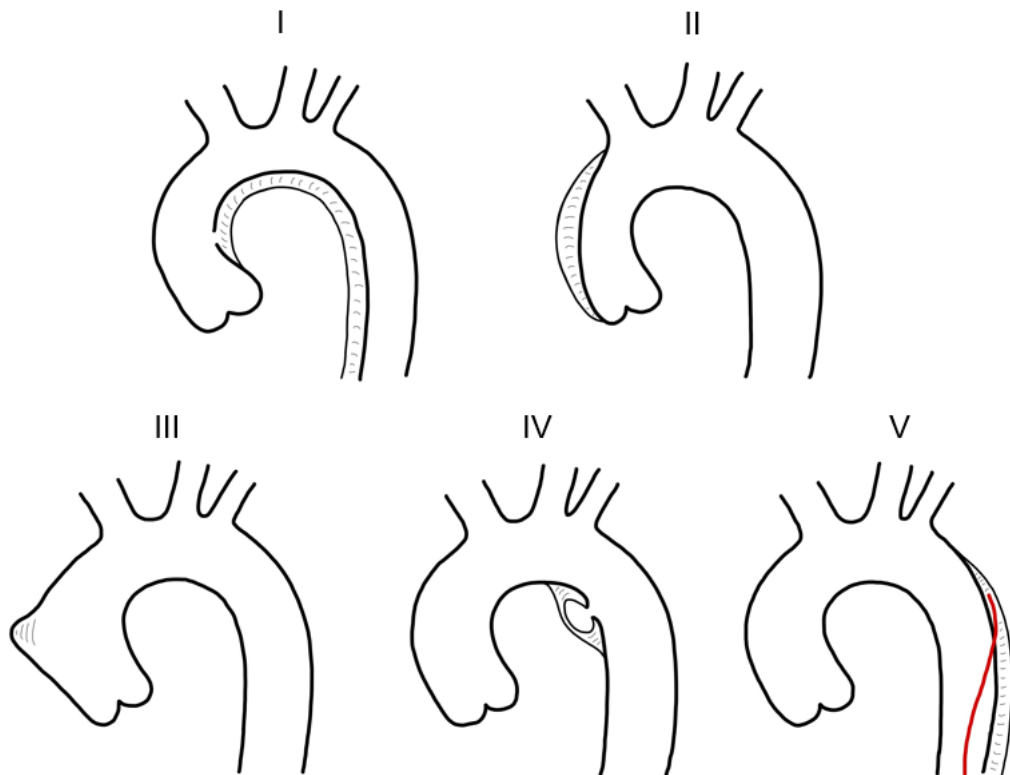


Abb. 2 Klassifikation des akuten Aortensyndroms, eigene Darstellung in Anlehnung an [3]
 Die Abb. zeigt die Klassifikation des akuten Aortensyndroms, basierend auf der zugrundeliegenden Pathogenese. I: klassische Aortendissektion, II: intramurales Hämatom, III: begrenzter Intimaeinriss mit exzentrischer Auswölbung, IV: penetrierendes Aortenulkus, V: iatrogene oder traumatisch bedingte Aortendissektion.

Klasse I beschreibt hierbei die klassische AD, bestehend aus einem Doppellumen mit einem wahren und einem falschen Lumen, welche durch ein Septum voneinander getrennt sind. Klasse II ist definiert durch das IMH, ohne das Vorliegen eines intimalen Einrisses oder eines Septums. Bei Klasse III handelt es sich um einen begrenzten Intimaeinriss mit exzentrischer Ausbuchtung der aortalen Wand, jedoch ohne Auftreten eines Hämatoms im Bereich der Tunica media. Häufig neigen Patienten mit einem Marfan-Syndrom zu dieser Pathologieform. Klasse IV beschreibt den Prozess einer Plaqueruptur, die zu der Entstehung eines PAU führen kann. Das Ulkus reicht hierbei meist bis an die Tunica adventitia heran und kann von einem lokalisierten Hämatom oder sackförmigen Aneurysma begleitet sein. Klasse V beinhaltet traumatisch oder iatrogen verursachte Dissektionen, wie sie beispielsweise im Rahmen von interventionellen Katheterverfahren oder Dezelerationstraumata auftreten [23–25].

1.1.2 Klinik des akuten Aortensyndroms

Das klinische Bild aortaler Erkrankungen zeigt ein breites Spektrum an Symptomen, kann sich jedoch auch klinisch stumm darstellen [3]. Treten Symptome auf, so präsentieren sich diese oft ähnlich, sodass eine rein klinische Unterscheidung der Entitäten nicht möglich ist. Das am häufigsten auftretende Symptom, insbesondere bei der akuten AD sind Schmerzen, unabhängig von Alter oder Geschlecht oder anderen klinischen Symptomen [26–28]. Diese Beschwerden wurden in einer Analyse des internationalen-Registers für Aortendissektionen (IRAD-Register) von 95,5 % der insgesamt 464 Patienten, die mit der Diagnose einer akuten AD klinisch vorstellig wurden, angegeben [26]. Die Patienten mit einem AAS berichten hierbei meist über akut auftretende Schmerzen, welche als ein „Gefühl des Zerreißens“ oder als „Vernichtungsschmerz“ beschrieben werden und weisen einen in die Tiefe ziehenden und pochenden Charakter auf. Sie treten thorakal und/oder abdominell auf und können in den Rücken, das Gesäß, die Leiste oder die Beine ausstrahlen [3, 4].

Patienten mit einer AD beschreiben den Schmerz als scharf, stechend und teilweise fluktuierend. Als Korrelat für die angegebene Beschwerden lässt sich der Prozess der akuten Dissektion benennen. Auftretende thorakale oder abdominelle Schmerzen können hierbei hinweisend auf die Lokalisation des anfänglichen Durchbruchs der Tunica intima sein. Die Wanderung des Schmerzes spiegelt die Ausbreitung der Dissektion entlang der Ao., aortaler Äste oder eine Beteiligung möglicher Organe wider. Ein Aufsteigen und Auftreten von Schmerzen im Hals, Rachen oder Kiefer, kann auf die Beteiligung der aufsteigenden Ao. und deren supraaortale Abgänge hinweisen. Der auskultatorische Nachweis einer Aortenregurgitation, das Auftreten von Blutdruck- oder Pulsdifferenzen sowie Anzeichen einer Tamponade können zudem mit dem Auftreten einer AD einhergehen. Bei einer Beteiligung im Bereich der Aortenwurzel und der aufsteigenden Ao. kann die AD auch häufig als akutes Koronarsyndrom imponieren und damit klinisch leicht verwechselt werden [29, 30]. Bei der Auskultation sollte hierbei auf ein Diastolikum der Aortenklappe geachtet werden, welches hinweisend für das Vorliegen einer Aortenklappeninsuffizienz sein kann. Es zeigte sich, dass 40–60 % der Patienten mit einer thorakalen AD eine Insuffizienz der Aortenklappe aufweisen [30]. Neben dem Auftreten einer koronaren Ischämie, bedingt durch die Dissektion, können Brust- und Rückenschmerzen auch mit anderen Erkrankungen, wie dem Auftreten einer Lungenarterienembolie, einer Pneumonie, Perikarditis, Schmerzen im Bereich des Bewegungsapparates oder eines Schlaganfalls verwechselt werden [26, 31]. Synkopen treten bei bis zu 10 % aller Patienten mit einer akuten AD auf und können als Hinweis auf einen hämodynamischen Kollaps, bedingt durch eine Herzbeuteltamponade oder eine Beteiligung zerebral versorgender Arterien gewertet werden [26, 31]. Weiterhin werden neurologische Auffälligkeiten, wie die einer Querschnittslähmung, mesenteriale Ischämien sowie akutes Nierenversagen beschrieben [3, 4].

Betrachtet man das IMH, so zeigt sich im Vergleich zur AD ein ähnliches klinisches Bild. Die Symptomatik kann jedoch variieren und wird durch die Lokalisation des Auftretens beeinflusst. Auch eine mögliche Ausbreitung des IMH nach ante- oder retrograde kann Einfluss auf die Symptomatik haben. Eine klinische Unterscheidung zum Auftreten einer klassischen AD ist jedoch nicht möglich [27]. Brustschmerzen treten ähnlich zur Dissektion häufiger bei proximaler Lokalisation in der aufsteigenden Ao. auf, während

Rückenschmerzen häufiger bei distaler Lokalisation im Bereich der deszendierenden Ao. auftreten [18]. Klinisch gesehen tritt das IMH in etwa 60–70 % der Fälle im Bereich der deszendierenden Ao. sowie bei älteren Patienten auf [5]. Weiterhin ist das Auftreten eines Pulsdefizites oder die Malperfusion von Organen möglich. Aortenregurgitationen, wie bei einer klassischen AD, werden seltener beobachtet. Auch eine Beteiligung der Koronararterien konnte anhand der Auswertung von nicht pathologischen Elektrokardiogrammen (EKG) seltener beobachtet werden. Hingegen zeigte sich, dass Patienten mit einem IMH, bedingt durch die Nähe zur Tunica adventitia, eher zur Bildung eines periaortalen Hämatoms und eines Perikardergusses neigen [18, 32–35].

Das klinische Bild eines symptomatischen PAU ähnelt ebenfalls dem einer klassischen AD. Aufgrund des selteneren Auftretens wird es jedoch weniger häufig erkannt und kann so fälschlicherweise als AD gewertet werden [36]. Die Klinik imponiert mit starken interscapulären Brust- oder Rückenschmerzen. In seltenen Fällen kann es zu einem Auftreten einer distalen Embolie kommen. Anzeichen einer Aortenregurgitation oder Malperfusion werden seltener beobachtet [36, 37]. Die Schmerzen können hierbei anhaltend oder wiederkehrend sein. Die Ursache für diesen Schmerzmechanismus ist jedoch unklar. Eine Unterbrechung der Vasa vasorum und die Erweiterung der Ao. wie bei anderen Aortenläsionen könnte hierfür verantwortlich sein. Weiterhin wird angenommen, dass die mit dem PAU verbundenen Schmerzen, durch eine schnelle Dehnung der Tunica adventitia und die daraus resultierende Stimulation des aortalen Nervenplexus bedingt sind. Insgesamt ist das PAU jedoch meist ein Zufallsbefund, da die meisten klinischen Fälle asymptomatisch bleiben [38, 39].

1.1.3 Epidemiologie des akuten Aortensyndroms

Die Inzidenz der akuten AD wird mit 2 bis 3,5 Fällen pro 100 000 Personen/Jahr beschrieben [4, 40]. Frühere Studien wie die *Oxford Vascular Study* aus dem Jahr 2013 verweisen auf eine höhere Inzidenz von 6 pro 100 000 Personen/Jahr [3, 41]. Die Inzidenz des PAU liegt bei 2,1 und die des IMH bei 1,2 pro 100 000 Personen/Jahr [42]. Die Erhebung der wahren Inzidenz des AAS erweist sich jedoch als schwierig. Ein Grund hierfür liegt in dem möglichen schnellen akuten und insbesondere auch tödlichen Verlauf, sodass viele der Patienten bereits vor dem Eintreffen in der Klinik oder unmittelbar dort versterben. Dies hat zur Folge, dass nicht alle Patienten in einem stationären Setting erfasst werden und die Todesursache fälschlicherweise anderen möglichen Erkrankungen zugeschrieben wird. Des Weiteren wird die akute AD im Rahmen der Erstvorstellung oftmals übersehen, was dazu führt, dass eine frühe Sterblichkeit oftmals als nicht-dissektionsbedingt fehlinterpretiert wird [11, 23, 43, 44]. Eine weitere mögliche Ursache, die die Erhebung der wahren Inzidenz beeinflusst, liegt in der insgesamt stetig sinkende Obduktionsfrequenz in Deutschland. Post mortem können so weniger Patienten der wahren Todesursache zugeordnet werden, was letztlich zu einer Beeinflussung der Todesursachenstatistik führt [45]. Die Prävalenz für das Auftreten einer akuten AD scheint jedoch insgesamt zu steigen, unabhängig von der Alterung der Bevölkerung [46]. Die Krankenhausmortalität für Patienten mit einer TBD wird mit 14 % beschrieben. Die Zahl der Todesfälle vor Aufnahme sowie die 30-Tagesterblichkeit liegen zwischen 23 % und 55,8 % [4, 47, 48].

Betrachtet man die Mortalitätsraten des IMH, so liegt die Krankenhaussterblichkeit für das IMH vom Typ A bei insgesamt 26 %. Hierbei kann noch zwischen Patienten mit erfolgter operativer Therapie und einer Mortalität von 24 % und Patienten mit konservativ geführter Therapie (40 %) unterschieden werden. Für Patienten mit einem IMH vom Typ B liegt die Mortalität bei 4 %. Nach Durchführung einer operativen Versorgung steigt diese jedoch auf 20 % vs. 4 % bei konservativem Therapieschema [4, 19]. Die Frühletalität eines PAU wird in früheren Studien bei einem Typ A mit 57 % beschrieben und bei einem PAU vom Typ B mit 14 %, unabhängig von der durchgeführten Therapie [49, 50]. Weitere Studien beschreiben die Früh- und 3-Jahres-Mortalitätsraten bei offener operativer Versorgung mit 16 % bzw. 25 % und mit 7% bzw. 10 % bei Verwendung eines endovaskulären Verfahren [51].

1.2 Pathophysiologie des akuten Aortensyndroms

1.2.1 Pathophysiologie: Aortendissektion

Bei der AD handelt es sich um eine intramurale Blutung, deren Pathomechanismus durch eine Aufspaltung bzw. Zerreißung der Tunica media charakterisiert ist. Hierdurch kommt es zu einer Einblutung, die auch als Whlblutung bezeichnet wird. Die Aufspaltung verläuft innerhalb und entlang der Gefswand, was zu einer Auftrennung der einzelnen Wandschichten führt. Bei etwa 90 % der Patienten mit einer AD liegt die Ursache in einem Einriss in die Tunica intima, welcher auch als *entry* bezeichnet wird. Der Riss bedingt eine Einblutung in die Tunica media. So entsteht neben dem wahren Lumen ein weiteres, sog. falsches Lumen. Die beiden Lumen werden durch die Ausbildung einer Dissektionsmembran voneinander getrennt. Das falsche Lumen kann dann im Verlauf durch einen erneuten Intimaeinbruch und damit Wiedereintritt der Dissektion in das wahre Lumen (*reentry*), mit diesem in Verbindung stehen und dadurch miteinander kommunizieren. Auch ist ein Durchbruch in die Tunica adventitia möglich, was eine Ruptur der Ao. zur Folge hat. Die Dissektion selber und damit der Blutfluss, können sich hierbei sowohl retro- als auch antegrad innerhalb der Gefswand ausbreiten [3, 4, 11, 52, 53]. Das wahre Lumen ist in der Regel eher klein, weil dort die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes höher ist. Dahingegen weist das falsche Lumen bei langsameren und turbulenteren Geschwindigkeiten und Blutfluss ein eher größeres Lumen auf [6, 54]. Betrachtet man die Wanddicke, so ist die Außenwand des falschen Lumens sehr dünn und weist nur etwa ein Viertel der eigentlichen Mediawanddicke auf. Die Innenwand des falschen Lumens besitzt dagegen eine dreifache Dicke der Außenwand des falschen Lumens. Die ungleichen Wandverhltnisse tragen dazu bei, dass es seltener zur Ausbildung eines *reentry* und damit zu einem Wiederanschluss an das wahre Lumen kommt und stattdessen häufiger eine Ruptur der Außenwand auftritt [55]. Im wahren und im falschen Lumen herrschen durch den unterschiedlichen Blutfluss verschiedene Drücke. Diese Druckunterschiede können zu einer Verengung bis hin zum Verschluss des wahren Lumens führen, einem sog. *true lumen collapse*. Dies wird als Kompression bzw. Obstruktion bezeichnet und kann statisch oder dynamisch erfolgen. Bei der statischen

Kompression kommt es zu einer Dissektionsbeteiligung der aortalen Seitenäste, wobei sowohl viszerale als auch die Extremitäten zu versorgenden Gefäße betroffen sein können. Die dynamische Kompression hingegen erfolgt durch die undulierende Dissektionslamelle und konsekutive Verlegung des wahren Lumens. Als Folge des schlechten Abflusses, kommt es hierbei zu einem schnelleren Druckanstieg innerhalb des falschen Lumens, was schließlich zu einer Kompression bis hin zum Kollaps des wahren Lumens führen kann. Durch die Beteiligung und Ausbreitung der Dissektion auf die aortalen Seitenäste kann es so zu Fehl- bzw. Minderperfusion der daran folgenden Gefäße kommen, wodurch das Risiko für ischämische Zustände anschließender Endorgane steigt. Auch eine Thrombosierung des falschen Lumens ist möglich und stellt einen wichtigen Prozess in der Stabilisierung der Ao. nach erfolgter Dissektion dar [56, 57]. Dieser Vorgang wird auch als *Remodeling* bezeichnet und beschreibt hierbei den morphologischen Rückumbau der Ao. Die Thrombosierung führt hierbei zu einem Rückgang des Blutflusses, was schließlich zu einer Verkleinerung und zu einem Rückgang des falschen Lumens führt. Ziel ist es, hierdurch eine Zunahme des wahren Lumens und insgesamt eine Abnahme des gesamten aortalen Durchmessers zu erreichen und so die Wahrscheinlichkeit einer Ruptur zu verringern [4].

Ein wichtiger Faktor im Rahmen der Pathogenese von aortalen Wanderkrankungen und somit auch für die Entstehung einer AD stellt die Atherosklerose dar. Die Atherosklerose führt zu einer Verdickung der Tunica intima sowie zur Bildung von Fibrose und Verkalkungen innerhalb der Gefäßwand. Im Verlauf führt dies zu einer Beeinträchtigung der Integrität der Gefäßwand und zu degenerativen Veränderungen innerhalb des fibrösen Gewebes. Die beschriebenen Mechanismen begünstigen damit das Risiko einer Ruptur der Tunica intima. Am häufigsten findet dies an den Rändern der vorhandenen Plaques statt. Als Folge dieser Veränderungen kommt es zudem zu einer erhöhten Steifigkeit der Ao. und deren abgehenden Gefäße sowie zu einem Verlust der Elastizität des Gewebes. Der damit verbundene verringerte Widerstand gegenüber hämodynamischen Belastungen führt gemeinsam mit einer höheren Anfälligkeit für Scherkräfte, zur Entstehung von Dissektionen [8, 54, 58].

Weitere mechanische Einflüsse, die zu der Entstehung einer AD beitragen, stellen die Flexionskräfte dar, die an den festen und steifen Bereichen der Ao. wirken, ebenso wie die radiale Krafteinwirkung des Druckimpulses und die damit einhergehenden Scherspannung des Blutes. Im Rahmen des sich wiederholenden Herzzyklus kommt es zu rhythmisch ablaufenden Bewegungen innerhalb der flexiblen Ao. Lokale Bereiche, die eine vermehrte Festig- bzw. Steifigkeit aufweisen, können diesen Bewegungen nicht rhythmisch folgen und sind dadurch den am größten wirkenden Beuge- bzw. Flexionskräften ausgesetzt. Bei der AD kommt es daher genau an den Stellen, an denen die größten Kräfte wirken, zu einem Einriss in die aortale Wand. Diese Bereiche finden sich vor allem an der rechten Seitenwand der ascendierenden Ao. sowie in der Nähe des Ligamentum arteriosum in der descendierenden Ao. Verstärkt wird dies zudem durch den oftmals begleitenden arteriellen Hypertonus der betroffenen Patienten. Die damit einhergehenden Scherkräfte führen zu einer Längsspannung der Ao. und damit zu einer vermehrten mechanischen Belastung. Der bestehende arterielle Hypertonus führt zudem zu einem erhöhten Druck innerhalb des Gefäßes. Dieser Druck kann zu einer Kompression der Vasa vasorum und damit zu einem erniedrigten Fluss innerhalb dieser führen, was folglich zu einer verminderten Versorgung der aortalen Wand führt. Dieser

Mechanismus kann die Steifigkeit der Tunica media ebenfalls erhöhen und so intraluminäre Scherspannungen erzeugen, die zu der Entstehung einer AD beitragen können [6].

Der Ort der Dissektion selbst wird durch lokale Faktoren begünstigt. Eine wichtige Rolle spielen hierbei die Druckverhältnisse und Verteilungen während der Systole. Aufgrund der starken Belastung und Dehnung der Ao. ascendens während der Systole, ist der Bereich ein bis zwei Zentimeter oberhalb des aortalen Sinus am häufigsten und in etwa 60 % der Fälle betroffen. Gründe hierfür liegen weiterhin in der konvexen Biegung der aufsteigenden Ao. Dissektionen nach Stanford Typ A kommen demnach bei 58 % und Dissektionen nach Stanford Typ B bei 41 % der Patienten vor. Die Verteilung nach DeBakey liegt bei 31 % für Typ I, 21 % für Typ II, 10% für Typ IIIa und 31 % für Typ IIIb [42, 52, 59, 60].

1.2.2 Pathophysiologie: Intramurales Hämatom

Definiert ist das IMH durch eine Einblutung innerhalb der Aortenwand, wobei weder eine Unterbrechung der intimalen Wandschicht noch ein Eintrittspunkt in den bildgebenden Verfahren erkennbar ist [61]. Charakteristisch für das IMH ist somit der fehlende Nachweis eines Intimarrisses und das Ausbleiben der Formation eines falschen Lumens [62]. Die Entstehung des IMH unterscheidet sich wesentlich von der Pathogenese der AD. Der überwiegend in der Literatur beschriebene Entstehungsmechanismus führt die Ausbildung eines IMH auf eine spontane Ruptur und sog. Rhexisblutung der gefäßversorgenden Vasa vasorum zurück. Die daraus resultierende Einblutung in die Tunica media der Gefäßwand führt zu der Ausbildung des IMH [63, 64]. Als weitere Ursache für die Entstehung werden mikroskopische Risse genannt, die ihren Ursprung in der Tunica intima der Aortenwand haben [11]. Ausgehend von der Ruptur der Vasa vasorum und einer einhergehenden Schwäche der Aortenwand, kann jedoch ein sekundärer Einriss der Tunica intima provoziert werden, was folglich zur Entstehung eines weiteren, mit dem wahren Lumen kommunizierenden, falschen Lumens führen kann. Dieser Aspekt führt dazu, dass das IMH als Vorläufer für eine AD angesehen werden kann [63, 64]. Auch die Entstehung eines PAU kann durch das Vorhandensein eines IMH begünstigt werden, wodurch der Verlauf eines IMH variabel sein kann [65]. So ist neben dem Übergang in eine sekundäre AD, auch eine weitere Vergrößerung und damit einhergehende Ruptur der Ao. möglich [11, 14]. Die Rupturrate des IMH liegt bei 35 %, was sich durch die Nähe des IMH zur Tunica adventitia begründen lässt [66, 67]. Der Unterschied zwischen der AD und dem IMH liegt demnach in der Pathologie und Lokalisation der Spaltungsebene in der Tunica media. Durch die Lage des IMH in der äußeren Tunica media ist die restliche äußere Wand dünner als die der AD, was daher das Rupturrisiko begünstigt [33]. Eine Progression des Befundes mit Ausbildung einer akuten Dissektion wird hierbei in 12 % der Fälle beschrieben [4]. Eine teilweise oder vollständige Rückbildung und Auflösen des Hämatoms ist ebenfalls möglich und zeigte sich in 10–34 % der Fälle [4, 14, 47, 68, 69].

1.2.3 Pathophysiologie: Penetrierendes Aortenulkus

Das PAU wurde erstmalig im Jahre 1934 beschrieben [70]. Als ein eigenständiges Krankheitsbild und pathologische Variante der klassischen AD wurde es jedoch erst in den Neunzehnhundertachtzigern anerkannt [21].

Betrachtet man die Lokalisation des PAU, so kann dieses sowohl solitär als auch multipel lokalisiert auftreten [71]. Der überwiegende Anteil ist jedoch mit 61,2 % in der absteigenden thorakalen Ao. lokalisiert. Etwa 29,7 % treten in der abdominellen Ao. auf und 6,8 % im Aortenbogen [72]. Eine Unterteilung in einen Typ A und Typ B erfolgt äquivalent zu der des IMH. Ein PAU des Typ A betrifft demnach die Ao. ascendens und den Aortenbogen, ein PAU des Typ B die Ao. descendens und die Abschnitte distal davon [50]. Das PAU ist bedingt durch eine Ulzeration innerhalb der atherosklerotisch veränderten Aortenwand. Hierbei penetriert der entzündlich veränderte Aortenplaque in die Membrana elastica interna in Richtung der Tunica media. Das folglich in die Tunica media pulsierend einströmende Blut kann dadurch im Verlauf zu einer Arrosionsblutung der angrenzend verlaufenden Vasa vasorum führen. Als Folge kann es hierbei zu einer schmerzhaften intramuralen Blutung kommen, was die Entstehung eines Hämatoms innerhalb der Aortenwand verursachen kann [3, 8, 21]. Die durch die Ulzeration bedingte Läsion bildet die Grundlage für die Entwicklung einer AD, eines IMH oder einer aortalen Gefäßruptur, auch wenn die Ausbildung zu einer AD eher selten beobachtet wird [3, 21]. Der natürliche Verlauf eines PAU kann sehr unterschiedlich sein, da es in seiner Größe und Tiefe innerhalb der Gefäßwand stark variieren kann [73]. Neben der Entstehung eines IMH oder einer AD, wird auch eine Vergrößerung der Ao. sowie die Progression zu einem sackförmigen Pseudoaneurysma beobachtet, welches durch ein weiteres Eindringen in die Tunica adventitia bedingt ist [37]. Das Pseudoaneurysma kann im weiteren Verlauf zu der Bildung eines richtigen Aneurysma oder zu einer Ruptur führen [6, 63]. Das Auftreten von Pseudoaneurysmen wird in der Literatur in etwa 15–50 % der Fälle beschrieben [51, 72]. Asymptomatische PAU weisen einen eher gutartigen Verlauf auf, mit niedrigeren Raten an Rupturen oder einer Progression der Erkrankung [37, 74]. Dahingegen weisen symptomatische PAU häufiger einen komplikativen Verlauf auf [51, 72]. Eine Rupturrate wird hierbei mit 33–75 % beschrieben [4]. Ebenso liegt bei zeitgleichem Vorhandensein eines PAU und eines IMH eine schlechtere Prognose vor [75]. Betrachtet man die Ausprägung der Tiefe der Ulzeration, so weist diese auf einen möglichen Prädiktor für das Fortschreiten der Erkrankung hin [69]. Darüber hinaus gilt auch das Auftreten eines PAU in der Ao. ascendens als prognostisch ungünstig und ist häufiger mit akuten Komplikationen wie der Entstehung eines IMH oder einer Ruptur verbunden [8, 21, 76]. Bei Patienten mit einem Ulkusdurchmesser > 20 mm zeigte sich ebenfalls ein hohes Risiko einer Krankheitsprogression. Ein Zusammenhang zwischen aortalen Durchmesser und dem Risiko einer späteren Ruptur ist bisher jedoch noch unklar [4, 51].

1.3 Ätiologie und Risikofaktoren

1.3.1 Aortendissektion

Das Risiko für die Entstehung einer AD wird durch verschiedene Faktoren beeinflusst. Neben klinischen und demografischen Faktoren spielen zudem physikalisch wirkende Kräfte, anatomische Anomalien sowie genetische und erworbene Dispositionen eine Rolle. Grundlegend ursächlich sind insbesondere extreme mechanische Belastungen der aortalen Wand sowie Prozesse, die eine Degeneration und Schwächung der Tunica media hervorrufen. Gemeinsam können diese zu einer Erhöhung der aortalen Wandspannung führen, die im Verlauf beispielsweise eine Dilatation der Ao. hervorrufen kann [11, 65]. Physikalisch lässt sich dies grundlegend anhand des Laplace-Gesetzes erklären, welches den Zusammenhang und das Zusammenspiel der Faktoren Wandspannung, transmuraler Druck, Gefäßradius und Gefäßwanddicke berücksichtigt und beschreibt [8].

Das Durchschnittsalter der Patienten mit einer AD liegt je nach Literatur zwischen 61–69 Jahren. Patienten mit einer TAD sind hierbei mit 61 Jahren durchschnittlich etwas jünger als Patienten mit einer TBD bei 63 Jahren. Männer sind hierbei mit 60 % häufiger als Frauen betroffen [4, 42, 47, 48]. Innerhalb eines Vergleiches verschiedener Ethnien zeigte sich zudem, dass afrikanisch-stämmige Personengruppen im Vergleich zur kaukasischen jünger und vor allem von Dissektionen des Typ B betroffen waren [77].

Wie zu Beginn erwähnt, spielen physikalische Faktoren, die mit einem erhöhten aortalen Wandstress einhergehen, einen entscheidenden Risikofaktor. Dies spiegelt sich auch in den vorhandenen Komorbiditäten untersuchter Patienten wider. 77 % der Patienten des IRAD-Registers wiesen einen arteriellen Hypertonus in ihrer Anamnese auf, der zu einer erhöhten Wandbelastung der Aorta führt. Hierbei waren Patienten mit einer TBD häufiger betroffen als Patienten mit einer TAD (81 % vs. 74 %). Eine bestehende Atherosklerose und ein Diabetes mellitus ließen sich ebenfalls vermehrt in der Gruppe TBD nachweisen [31, 47, 48]. Klinisch zeigte sich bei 50 % der Patienten mit einer AD zum Zeitpunkt der Vorstellung ein systolischer arterieller Blutdruck von > 180 mmHg. Weiterhin lag bei 16 % der IRAD-Patienten zum Zeitpunkt der Diagnosestellung zudem eine aneurysmatische Erkrankung vor, die im Zusammenhang mit einer TBD ebenfalls häufiger nachzuweisen war [31]. Auch können iatrogene Ereignisse, wie stattgehabte Operationen am Herzen oder der Ao., wie auch Kanülierungsvorgänge im Rahmen einer vorherigen Intervention, ursächlich für eine AD sein. Auch Katheter unterstützte Verfahren, wie koronare Interventionen, Aortenklappenvalvuloplastien oder transaortale Klappenersatzverfahren, können für die Entstehung einer AD ursächlich sein [31, 78]. Ein weiterer Pathomechanismus sind Dezelerationstraumata, wie sie bei einem Autounfall oder einem Sturz aus großer Höhe vorkommen. Als zu Grunde liegender Mechanismus lässt sich dabei der sofortige Spitzenanstieg der Wandspannung innerhalb der Ao. in Betracht ziehen. Es zeigte sich, dass 15–20 % der Todesfälle nach einem Hochrasanztrauma auf ein Aortentrauma zurückzuführen sind. Der Aortenisthmus war hierbei in 95 % der Fälle und der Bereich der aufsteigenden Ao. in 5 % der Fälle betroffen [8, 79].

Betrachtet man Patienten mit einem jüngeren Alter von < 40 Jahren, so zeigt sich, dass andere Risikofaktoren im Vordergrund stehen. Ein arterieller Hypertonus wurde beispielsweise weitaus seltener in dieser Patientengruppe nachgewiesen. Auffallend war ein vermehrtes Auftreten einer bikuspidalen Aortenklappe sowie vorangegangene aortale

Eingriffe und eine anatomisch vergrößerte Ao. [80]. Genetische Veränderungen und Bindegewebserkrankungen gelten ebenfalls als prädisponierend für die Entstehung einer AD, insbesondere im jungen Alter. Ein Beispiel hierfür ist das Marfan-Syndrom, welches bei etwa 0,2 % der Gesamtbevölkerung auftritt. Hiermit sind ca. 5 % mit einer AD assoziiert [81]. Das Marfan-Syndrom geht mit einem autosomal-dominant vererbten Gendefekt einher, welcher zu Bindegewebsveränderungen führt. Bezogen auf die Ao. kommt es aufgrund dysfunktionaler Proteinkonfiguration zu einer mechanischen Instabilität und damit zur Entstehung der verschiedenen Pathologien. Neben dem Marfan-Syndrom sind zudem das Ehler-Danlos-Syndrom, das Loeys-Dietz-Syndrom und das Turner-Syndrom als weitere Bindegewebserkrankungen zu nennen [81]. Weitere prädisponierende Erkrankungen, die in der Literatur ebenfalls als Risikofaktor beschrieben werden, stellen Kollagenosen und Vaskulitiden, wie die Takayasu Aortitis, die Riesenzellerarteritis, der M. Behcet, die rheumatische Aortitis oder der systemische Lupus erythematodes, dar. Auch die Einnahme toxischer Substanzen, wie die von Kokain und Amphetaminen, ist mit dem Auftreten einer AD assoziiert [31, 82]. Zudem kann eine positive Familienanamnese bezüglich thorakaler Aorten-Aneurysmen und stattgehabter Dissektionen auf ein erhöhtes individuelles Risiko hinweisen [11, 26, 65].

Betrachtet man anatomische prädisponierende Risikofaktoren, die zur Entwicklung eines AAS und damit zur Entstehung einer AD führen können, so lässt sich an erster Stelle die Zunahme des aortalen Durchmessers nennen. Ein orientierender Wert, ab dem eine operative Versorgung bei Patienten ohne genetische Erkrankung erwogen werden kann, liegt bei einem Durchmesser von 50 mm. Maßgebend ist hier der Bereich der Aortenwurzel und der aufsteigenden Ao [4]. Neben einem vergrößerten Aortendurchmesser gibt es weitere anatomische Veränderungen, die als prädisponierend für die Entstehung einer AD gelten. Hierzu zählen das Vorhandensein einer bikuspidalen Aortenklappe sowie weitere assoziierte kongenitale Varianten bei Erwachsenen. Die bikuspidale Aortenklappe ist hierbei die häufigste angeborene Anomalie, die die Aortenklappe und die Ao. betrifft. Ihr Vorkommen liegt bei 1–2 % [83]. Betroffene Patienten haben ein schätzungsweise zehnfach höheres Risiko als die Durchschnittsbevölkerung [81]. Es zeigte sich, dass bis zu 15 % der Patienten mit einer akuten AD ebenfalls eine bikuspidale Aortenklappe aufwiesen [54]. Eine weitere häufige Anomalie, die bei etwa 40–50 von 100 000 Lebendgeburten auftritt, ist das Vorhandensein einer Aortenisthmusstenose. Das Verhältnis zwischen Männern und Frauen liegt hier bei 2:1. Da die meisten Läsionen jedoch nach der Geburt oder im Kindesalter behandelt werden, ist das klinische Auftreten bei Erwachsenen mit unbehandelter Aortenisthmusstenose selten. Weisen die Patienten anamnestisch frühere operative Eingriffe auf, so können im Erwachsenenalter Erkrankungen wie eine Herzinsuffizienz, ein arterieller Hypertonus sowie die Entstehung von Aneurysmen und AD auftreten [84]. Einen weiteren anatomisch bedingten Risikofaktor stellt das Vorhandensein einer aberranten rechten A. subclavia dar, die als vierter Ast der Ao. entspringt. Dieser verläuft bei etwa 80 % der Patienten hinter der Speiseröhre und verursacht bei vielen Patienten eine Dysphagie. Weiterhin zeigte sich, dass bei den betroffenen Patienten zudem die Ao. einen abnormalen Verlauf aufweist und damit zur Bildung von Aneurysmen, Dissektionen und Rupturen neigt [11]. Auch konnte gezeigt werden, dass das Auftreten einer elongierten Ao. ascendens mit einer Länge von > 120 mm mit dem Auftreten einer AD assoziiert ist [85]. Vergleicht man die TAD mit der TBD, so zeigte sich, dass die

Durchmesser der aufsteigenden Ao. und des Aortenbogens sowie die Längen der aufsteigenden und der gesamten Ao. bei Patienten mit einer TBD signifikant größer waren [86]. Beim Vergleich der Angulation und Tortuosität des Aortenbogens zeigte sich, dass dieser bei Patienten mit einer TBD häufiger spitz-winkelig verläuft und dem Bild eines Aortenbogens vom Typ III entspricht. Diese Konfiguration könnte damit mitverantwortlich für eine erhöhte Inzidenz der TBD sein [86–88]. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine generelle abweichende Anatomie des Aortenbogens bei Patienten mit einer AD und hier insbesondere einer TBD gehäuft vorkommt [89]. So stellen Patienten mit einer ektatischen und elongierten aufsteigenden Ao. eine Hochrisiko-Subpopulation für das Auftreten von AD dar [85]. Einen Überblick über die bereits beschriebenen Risikofaktoren sowie weitere begünstigende Einflüsse für die Entstehung einer AD sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Kardiovaskuläre Risikofaktoren:	Arterielle Hypertonie, Rauchen, Dyslipidämie, Atherosklerose
Genetische Faktoren und Bindegewebserkrankungen:	Marfan-Syndrom, Ehler-Danlos-Syndrom, Turner-Syndrom, Loeys-Dietz Syndrom, familiäre thorakale Aortenerkrankungen
Hereditäre Gefäßerkrankungen:	Bikuspidale Aortenklappe, Aortenisthmusstenose
Inflammatorische vaskuläre Erkrankungen:	Riesenzellerarteritis, Takayasu Arteritis, Morbus Behcet, Morbus Ormond
Traumata:	Dezelerationstraumata
Iatrogen:	Katheterintervention, Aorten- und Herzklappenchirurgie
Sonstige:	Phäochromozytom, Kokain oder andere Stimulanzien, erhöhtes Alter, chronische Einnahme von Glukokortikoiden, polyzystische Nierenerkrankungen
Anatomische und geometrische Risikofaktoren:	Erhöhter Aortendurchmesser, Typ-III Aortenbogen, Elongation der Aorta

Tabelle 1 Risikofaktoren der Aortendissektion [3, 4, 11]

Die Tabelle stellt eine Übersicht der Risikofaktoren für die Entstehung einer Aortendissektion dar.

1.3.2 Intramurales Hämatom

Das Durchschnittsalter für die Erkrankung des IMH liegt bei 73,5 Jahren. In der Geschlechterverteilung überwiegt, wie auch bei der AD, das männliche Geschlecht mit 52 % [42]. Bekannt ist zudem, dass eine bestimmte ethnische Zugehörigkeit in der Literatur als Risikofaktor beschrieben wird. So zeigte sich, dass die Anzahl der diagnostizierten IMH in der asiatischen Bevölkerung mit 31,7 % signifikant größer war als bei der europäischen und amerikanischen Bevölkerung mit 10,9 % [90].

Als wesentlicher Risikofaktor für das Auftreten eines IMH wird jedoch der arterielle Hypertonus beschrieben, welcher in Studien bei 87 % der Fälle als Begleiterkrankung vorlag [62]. Betrachtet man weitere Komorbiditäten, so zeigten sich in 12 % der Fälle

zusätzlich Aortenaneurysmen im Bereich der Ao. abdominalis, in 12 % koronare Herzerkrankungen (KHK) sowie in 7 % vorangegangene zerebrale Insulte [62]. Ebenso kann das Vorhandensein eines PAU die Entwicklung eines IMH begünstigen [1, 6]. In der Literatur wird beschrieben, dass das IMH sich auch als Folge eines stumpfen Thoraxtraumas und Dezelerationstraumata entwickeln kann [1, 62]. Eine Meta-Analyse mit 143 Patienten zeigte jedoch, dass bei 94 % eine nicht-traumatische Genese für die Entstehung eines IMH ursächlich war [91]. Darüber hinaus scheinen Patienten mit einem IMH häufiger mit einem Perikarderguss sowie einem periaortalen Hämatom einherzugehen [92]. Betrachtet man die Anatomie der Ao. und deren Morphologie, so zeigte sich ein erhöhtes Risiko und eine erhöhte Komplikationsrate bei Beteiligung der Ao. ascendens. [93].

1.3.3 Penetrierendes Aortenulkus

Die Risikofaktoren des PAU ähneln denen der AD und des IMH. Dennoch lässt sich das Aortenulkus von den beiden anderen Entitäten differenzieren. So handelt es bei dem PAU eher um eine Erkrankung des älteren Patienten. Das Durchschnittsalter der Manifestation liegt bei 73,2 Jahren und ist damit höher als bei Patienten mit einem IMH oder einer AD [8, 21, 72]. Die Mehrheit der Erkrankung tritt bei Patienten männlichen Geschlechts auf. Durch das im Vergleich zur AD fortgeschrittenere Alter der Patienten, weisen diese mehr kardiovaskuläre Risikofaktoren auf. Charakteristisch sind das Vorhandensein einer ausgeprägte Atherosklerose, ein arterieller Hypertonus sowie weitere Komorbiditäten wie ein bestehender Nikotinabusus, eine KHK und chronisch obstruktive Lungenerkrankungen [17, 94, 95]. Spezifische anatomische Risikofaktoren, die zu der Entstehung eines PAU beitragen, sind derzeit in der Literatur nicht zu finden.

1.4 Diagnostik

1.4.1 Labordiagnostik

Die Diagnostik des AAS umfasst im Rahmen der Routineuntersuchung neben körperlicher und bildgebender Diagnostik auch laborchemische Untersuchungen. Die Gewichtung der durchgeführten Labortests liegt hierbei jedoch auf dem Ausschluss von Differenzialdiagnosen, sowie auf dem Nachweis von bereits eingetretenen Komplikationen oder als Verlaufsparemeter. Sie spielen daher bei der eigentlichen Diagnosestellung des AAS selbst nur eine untergeordnete Rolle [3, 4]. Nennenswert ist jedoch die Bestimmung von D-Dimeren, einem Fibrinabbauprodukt, welches im Rahmen der Routinelabordiagnostik eine wertvolle Ergänzung darstellen kann. Das Fehlen von erhöhten D-Dimeren kann eine akute AD in bis zu 100 % ausschließen. Der *cut-off* Wert hierfür liegt bei 0,1 µg/mL. Ein erhöhter D-Dimer Wert hingegen kann demnach auf eine akute AD hinweisen [96]. Das Vorliegen eines IMH oder PAU kann hiermit jedoch nicht ausgeschlossen werden. Weiterhin kann ein erhöhter D-Dimer Wert

differenzialdiagnostisch hinweisend auf eine Lungenarterienembolie sein, bzw. kann diese bei normwertigen Ergebnissen ausschließen [3, 4]. Neben dem Einsatz von D-Dimeren als Laborparameter wird auch an der Entwicklung von weiteren Biomarkern gearbeitet. Deren Verwendung hat sich aber im klinischen Bereich bisher noch nicht etabliert [97]. Weitere laborchemisch relevante Parameter wie das Troponin, können ergänzend zur Detektion eines akuten Koronarsyndroms genutzt werden. Werte wie Laktat, Kreatinin oder Abweichungen der Blutgase können hinweisend für Zeichen einer viszeralen Malperfusion, beispielsweise im Rahmen einer Darmischämie sein. Eine stattgehabte oder aktive Blutung kann durch einen Abfall der Erythrozyten oder des Hämoglobinwertes nachgewiesen werden [3, 4].

1.4.2 Röntgen

Die Durchführung von Röntgen Aufnahmen des Thorax kann bei Patienten mit einem niedrigen Risiko zum Ausschluss von aortalen Erkrankungen verwendet werden [3, 4]. Die thorakale Bildgebung ermöglicht hierbei die Darstellung verschiedener Pathologien. Im Rahmen der Befundbewertung sollte daher nach Pleuraergüssen, einem verbreiterten Mediastinum, einer Kompression der Trachea, Verkalkungen in atheromatösen Läsionen, Vergrößerungen der Ao. sowie atypischen Herzkonturen geschaut werden [98]. Für die Erkennung einer AD, eines IMH oder PAU mittels einer Röntgenaufnahme liegt die diagnostische Genauigkeit bei einer Sensitivität von 64 % und bei einer Spezifität von 86 % [98]. Das Wissen, dass es sich bei dem AAS jedoch um eine potenziell tödliche Erkrankung handelt und eine eindeutige Diagnosestellung unumgänglich ist, macht die Verwendung anderer bildgebender Verfahren, wie die der Computertomographie, erforderlich [3, 4].

1.4.3 Computertomographie

Eines der bedeutendsten bildgebenden Verfahren ist die Computertomographie (CT). Durch ihre gute Verfügbarkeit spielt sie sowohl bei der Diagnosestellung als auch bei der Risikostratifizierung eine zentrale Rolle und ist somit Goldstandard in der Diagnostik. Im Gegensatz zu anderen Bildgebungen bietet die CT die Möglichkeit, innerhalb von kurzer Zeit Aufnahmen zu generieren, die, bedingt durch das große Scan-Sichtfeld, die Ao. in ihrer gesamten Länge, einschließlich der sie umgebenden Strukturen zeigen und eine dreidimensionale Darstellung ermöglichen [3]. Bei Verdacht auf ein AAS wird in der Regel zunächst eine native CT ohne Kontrastmittel (KM) durchgeführt. Anschließend erfolgt die Durchführung einer CT-Angiographie (CT-A), was die Differenzierung der verschiedenen Aortenpathologien ermöglicht (Abb. 3).



Abb. 3 Computertomographie der Aorta, parasagittale Ansicht

Die Abb. zeigt beispielhaft die Darstellung der Aorta mittels Computertomographie. Durch das verwendete Kontrastmittel kann die Aorta kontrastiert dargestellt werden. Nach Generierung der Bilder kann die Aorta mittels multiplanarer Rekonstruktion in parasagittaler Ansicht dargestellt werden.

Das Timing der Kontrastmittelgabe spielt hierbei eine besondere Rolle. Die frühe und die späte arterielle Phase sind entscheidend für die Bildqualität und damit auch für die Diagnosestellung [61]. Ein weiterer Faktor, der einen Einfluss auf die Bildqualität hat, ist die Durchführung einer EKG-getriggerten CT. Hiermit können, besonders bei Patienten mit hohen Herzfrequenzen, Bewegungsartefakte reduziert werden, die fälschlicherweise als Dissektion oder Wandunregelmäßigkeit interpretiert werden könnten. Am ausgeprägtesten zeigt sich dieser Effekt in den herznahen Segmenten, wie im Bereich der Aortenwurzel und in der aufsteigenden Ao. [99]. Neben der klassischen AD, ist auch die Detektion eines IMH und PAU möglich. Des Weiteren können mittels CT Durchmesser der dilatierten Ao., Höhe und Lage des erkrankten Bereiches, Thromben, eine vorhandene Atherosklerose und eine Beteiligung weiterer aortaler Äste festgestellt werden. Zusätzlich können Aussagen über das Vorhandensein und die Ausdehnung eines Intimarrisses getroffen oder Bereiche mit beeinträchtigter Perfusion und Extravasate dargestellt werden. Neben der Diagnosestellung ermöglicht die vielseitige Darstellung der Ao. anhand des vorhandenen Bildmaterials auch die Planung chirurgischer oder endovaskulärer Eingriffe. Ein bedeutender Nachteil der CT-A ist die bereits zuvor erwähnte Verabreichung von jodhaltigem KM. Neben dem Auftreten von allergischen Reaktionen, ist insbesondere auf die Gefahr eines Nierenversagens bei Patienten mit

einer bereits bestehenden Niereninsuffizienz hinzuweisen [3, 4]. Dennoch ist die CT aufgrund der umfangreichen und detaillierten Visualisierung der gesamten Ao. und einer Sensitivität von 96–100 % und Spezifität von 87–99 %, das Verfahren der Wahl bei Patienten mit Verdacht auf ein AAS [3, 4, 26, 100].

1.4.4 Magnetresonanztomographie

Neben der CT kann auch das Verfahren der Magnetresonanztomographie (MRT) zur Beurteilung der Ao. verwendet werden. Äquivalent zur CT erfolgt eine hochauflösende, multiplanare und schichtweise Darstellung der Ao., die die Diagnose von aortalen Pathologien ermöglicht. Neben den klassischen Dissektionen, können so auch Erkrankungen wie das PAU und IMH diagnostiziert werden [101, 102]. Bedingt durch die gute Kontrastdarstellung zwischen Blutfluss und aortaler Wand, erlaubt das MRT darüber hinaus eine Beurteilung von angrenzenden Strukturen. Weiterhin kann der aortale Durchmesser, Form und Ausdehnung der Ao., eine möglichen Beteiligung von Seitenästen, das Vorhandensein von aneurysmatischen Dilatationen sowie mögliche Intimaläsionen im Sinne eines *entrys* oder in die Wand eingelagerten Thromben dargestellt werden [3, 4, 8, 101]. Aufgrund der detaillierten Darstellung der Weichteile der aortalen Wand, kann das MRT daher als Alternative und bei bestehender Kontraindikation für die Durchführung einer CT-A auch bei Verdacht auf Erkrankungen der aortalen Wand verwendet werden. Hier insbesondere bei Patienten, bei denen die Fragestellung über die nach einer Dissektion hinaus geht, beispielsweise wie bei einer Aortitis oder einem IMH [61]. Vorteilhaft bei der Durchführung eines MRT ist die mögliche Darstellung eines langsamen Flusses in einem fraglichen falschen Lumen. Dies bietet die Möglichkeit einer Unterscheidung zwischen einer Dissektion und einem IMH, in dem kein Fluss vorhanden ist [6, 103]. Die Bildgebung zeigt sich auch in der Sensitivität und Spezifität. Sie liegt für die Detektion einer Dissektion zwischen 95–99 % bzw. 95–100 % [100]. Ein großer Vorteil des MRT ist der Verzicht auf ionisierende Strahlung. Damit bietet es eine Alternative vor allem im Rahmen von Screeninguntersuchungen oder Verlaufsbildgebungen [3, 4, 61, 102]. Darüber hinaus ist bei dem MRT der Einsatz von KM nicht zwingend erforderlich, auch wenn dieses die Qualität der Bildgebung verbessert. Zudem handelt es sich bei Verwendung um nicht-jodhaltiges KM, was sich vor allem bei Patienten mit einer Allergie gegenüber Iod oder anderweitigen KM sowie bei Patienten mit einer Niereninsuffizienz als vorteilhaft erweist [61, 102]. Nachteilig hingegen zeigt sich das MRT in der schlechten Verfügbarkeit vor Ort, sowie in den im Gegensatz zum CT, längeren Scanzeiten. Dies schränkt den Einsatz des MRT vor allem im Rahmen der Akutdiagnostik ein. Die längeren Scanzeiten können zu Artefakten in der Bildgebung führen, die durch die Atembewegungen des Patienten entstehen [61]. Eine weitere Einschränkung stellt das Magnetfeld des MRT dar, wodurch ein Monitoring von Patienten während der Untersuchung nicht möglich ist. Es ist daher vor allem bei schwer erkrankten und instabilen Patienten weniger gut geeignet [102]. Auch die Inkompatibilität mit metallischen Implantaten, wie z. B. Herzschrittmachern, schränkt die Nutzung weiterhin ein [26, 104]. Zusammenfassend stellt das MRT daher eher ein ergänzendes, statt ein konkurrierendes Verfahren im Rahmen der Diagnostik eines AAS dar [61, 102].

1.4.5 Transthorakale und transösophageale Echokardiographie

Die bildgebende Diagnostik mittels Echokardiographie lässt sich in die transthorakale Echokardiographie (TTE) und die transösophageale Echokardiographie (TEE) unterteilen. Die Verwendung beider Verfahren findet sich im Bereich der Notaufnahme, peripherer Normalstation und Intensivstation, aber auch im Rahmen intraoperativer Diagnostik wieder [104]. Beide Varianten dienen als etablierte Verfahren zur Beurteilung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und spielen eine bedeutende Rolle bei der Diagnose und bei der Verlaufskontrolle von aortalen Erkrankungen. Weitere Verwendungszwecke sind der Einsatz bei Patienten mit einem Thoraxtrauma, bei denen eine aortale Beteiligung vermutet wird, aber auch der Ausschluss von iatrogenen Komplikationen aufgrund vorangegangener operativer Eingriffe. Die Echokardiographie ermöglicht eine Bildgebung der Ao., wobei die TTE vor allem eine gute Darstellung der Aortenwurzel und der proximal aufsteigenden Ao. bietet. Die TEE hingegen lässt eine Darstellung der gesamten thorakalen Ao. zu, insbesondere des Aortenbogens und der absteigenden Ao. Einzig ein kleines Segment, distal der aufsteigenden Ao. gelegen, kurz vor Abgang des TBC, lässt sich durch die TEE nicht darstellen. Bedingt ist dieser „blinde Fleck“ durch die Lage der Trachea und des rechten Hauptbronchus. Auch die räumliche Nähe der Speiseröhre zur Ao. ist ein Vorteil der TEE. Darüber hinaus wird die Bildqualität, nicht wie bei der TTE, durch die Schichten der Brustwand und die Lunge beeinträchtigt. Dies lässt eine Darstellung qualitativ hochwertiger Bilder zu. Die Diagnose einer AD wird bei der Untersuchung durch das Vorhandensein eines Intimalappens nachgewiesen, der das aortale Lumen in zwei Lumen unterteilt. Der Einsatz des Farb-Duplex kann für den Nachweis eines falschen Lumens mittels Lumenflussmessung verwendet werden. Ist das falsche Lumen bereits vollständig thrombosiert oder liegt eine retrograde Dissektion vor, so ist dies nicht möglich [105]. Die TTE hat für die Detektion proximal gelegener AD eine Sensitivität von 77–80 % und eine Spezifität von 93–96 %. Bei distal gelegenen AD ist die Sensitivität der TTE geringer [11]. In einer durchgeführten Meta-Analyse lag hingegen die Sensitivität für die TEE für die Erkennung einer AD bei 98 % und die Spezifität bei 95 % [100]. Mittel der Wahl für die Detektion der AD bei Verwendung einer Echokardiographie ist daher die TEE. Auch eine genauere Bestimmung der Lokalisation des *entrysts* ist mittels TEE möglich. Neben der AD kann zudem auch die Diagnosestellung eines IMH oder PAU mittels Echokardiographie erfolgen. Das IMH ist hierbei durch eine halbmondförmige oder auch zirkuläre Verdickung der Aortenwand von > 5 mm gekennzeichnet. Etwa 10–20 % der Patienten, die klinisch mit einer akuten AD vorstellig werden, zeigen in der durchgeführten Bildgebung ein IMH. Entscheidend ist hierbei das Fehlen eines zweiten Blutstroms im Sinne eines falsches Lumen sowie das Fehlen einer intimalen Läsion [3, 4, 19, 22, 106]. Das PAU zeigt sich als kraterartige Ausstülpung mit gezackten Rändern in der Aortenwand. Diese treten in der Regel mit ausgedehnten aortalen Atheromen auf. Darüber hinaus lassen sich mittels der Echokardiographie diagnostische Aussagen über das Vorhandensein eines Perikardergusses, einer Perikardtamponade sowie über die linksventrikuläre Funktion machen.

Da sich TTE und TEE gemeinsam ergänzen, sollten sie komplementär eingesetzt werden. Die Einschränkung bei der Verwendung der Echokardiographie liegt in der limitierten Darstellung und Messgenauigkeit der Ao. Dies bedingt meist eine zusätzliche Durchführung einer CT [104]. Daher sollte die Echokardiographie im Notfallsetting nur

dann zur Diagnosesicherung verwendet werden, wenn aufgrund einer Kreislaufinstabilität die Durchführung einer CT nicht möglich ist [4].

1.4.6 Vergleich bildgebender Verfahren

Zusammenfassend wird in den folgenden Tabellen 2–4 ein Vergleich der einzelnen bildgebenden Verfahren dargestellt. Hierbei erfolgt ein Vergleich der diagnostischen Aussagekraft, Vor- und Nachteile einzelner Verfahren sowie eine Auflistung möglicher Informationen, die im Rahmen der durchgeführten Untersuchung erhoben werden können.

Pathologie	TTE	TEE	CT	MRT
Dissektion in der Ao. ascendens	++	+++	+++	+++
Dissektion im Aortenbogen	+	+	+++	+++
Dissektion in der Ao. descendens	+	+++	+++	+++
Größenbestimmung	++	+++	+++	+++
Wandthrombus	+	+++	+++	+++
Intramurales Hämatom	+	+++	++	+++
Penetrierendes Aortenulkus	++	++	+++	+++
Einbeziehung abgehender Gefäße	+	(+)	+++	+++

Tabelle 2 Vergleich bildgebender Verfahren, eigene Darstellung in Anlehnung an [3]

Die Tabelle zeigt eine Übersicht der verschiedenen bildgebenden Verfahren und deren diagnostischer Wert im Rahmen des akuten Aortensyndroms. Ein positiver Aspekt wird durch ein + gekennzeichnet. Die Anzahl der Zeichen ist als Hinweis auf den geschätzten möglichen diagnostischen Wert zu interpretieren.

+ = kennzeichnet eine positive Bewertung, (+) = eingeschränkt und nicht konstant

Ao. = Aorta, TTE = transthorakale Echokardiographie, TEE = transösophageale Echokardiographie, CT = Computertomographie

Vor- und Nachteile	TTE	TEE	CT^c	MRT^c
Benutzerfreundlichkeit	+++	++	+++	++
Diagnostische Verlässlichkeit	+	+++	+++	+++
Einsatz bettseitig/bei Interventionen	++	++	-	-
Serielle Untersuchungen	++	+	++	+++
Darstellung der aortalen Wand	+	+++	+++	+++
Kosten	-	-	---	---
Strahlenexposition	0	0	---	0
Nephrotoxizität	0	0	---	--

Tabelle 3 Vergleich bildgebender Verfahren der Aorta, eigene Darstellung in Anlehnung an [3]

Die Tabelle zeigt eine Übersicht der möglichen bildgebenden Verfahren zur Darstellung der Aorta. Ein positiver Aspekt wird durch ein + gekennzeichnet. Ein negativer Aspekt durch ein -. Die Anzahl der Zeichen ist als Hinweis auf den geschätzten möglichen Wert zu interpretieren.

^c Positronen-Emissions-Tomographie (PET) kann eingesetzt werden, um eine vermutete inflammatorische Aortenerkrankung darzustellen.

+ = kennzeichnet eine positive Bewertung, - = kennzeichnet eine negative Bewertung
TTE = transthorakale Echokardiographie, TEE = transösophageale Echokardiographie
CT = Computertomographie, MRT = Magnetresonanztomographie

Aortendissektion
Darstellung der Dissektionsmembran
Ausdehnung der Erkrankung nach anatomischen Aortensegmenten
Identifikation von falschen und wahren Lumen (falls vorhanden)
Lokalisation von <i>entry</i> und <i>reentry</i> (falls vorhanden)
Identifikation der antegraden und/oder retrograden Ausdehnung der Aortendissektion
Identifikation, Schweregradeinteilung und Mechanismus einer Aortenklappeninsuffizienz
Einbeziehung von Seitenästen
Erkennung einer Malperfusion (geringer oder kein Fluss)
Erkennung einer Organischämie (Gehirn, Myokard, Darm, Nieren, etc.)
Erkennung eines Perikardergusses und seiner Ausdehnung
Erkennung und Bestimmung der Ausdehnung eines Pleuraergusses
Erkennung einer periaortalen Blutung, Zeichen einer mediastinalen Blutung
Intramurales Hämatom
Lokalisation und Ausdehnung einer Aortenwandverdickung
Koexistenz atheromatöser Veränderungen (Verschiebung intimaler Verkalkungen lumenwärts)
Vorhandensein kleiner Einrisse der Tunica intima

Penetrierendes Aortenulkus
Lokalisation der Läsion (Länge und Tiefe)
Koexistenz eines intramuralen Hämatoms
Einbeziehung von periaortalen Gewebe und Einblutung
Wanddicke der erhaltenen Wandabschnitte
Bei allen Pathologien
Koexistenz anderer aortaler Läsionen: Aneurysmen, Plaques, Zeichen einer Wandinflammation

Tabelle 4 Erhebung möglicher diagnostischer Parameter des akuten Aortensyndroms, eigene Darstellung in Anlehnung an [3]

Die Tabelle gibt eine Übersicht der mögliche zu erhebende Informationen im Rahmen der bildgebenden Diagnostik.

1.5 Therapie

1.5.1 Allgemeine Behandlungsprinzipien

Da es sich bei den verschiedenen Entitäten des AAS um potenziell lebensbedrohliche Erkrankungen handelt, ist ein rasches Einleiten einer Therapie obligat. Der Grund hierfür liegt in dem akuten klinischen Auftreten und den sich daran anschließenden, plötzlich auftretenden Komplikationen, wie die einer Dissektion oder Ruptur. Daher sollte insbesondere bei Patienten mit einer möglichen Risikokonstellation ein frühzeitiges Eingreifen erfolgen und das Bewusstsein für die Erkrankung und deren Verlauf sensibilisiert werden [16]. Die Behandlung des AAS basiert hierbei auf Prinzipien einer medikamentösen, einer endovaskulären und/oder offenen chirurgischen Therapie und orientiert sich im Folgenden an den Leitlinien der *European Society of Cardiology (ESC)*, der europäischen Gesellschaft für Kardiologie, aus dem Jahre 2024 [4].

Die medikamentöse Behandlung beruht neben der optimalen Einstellung der bereits bestehenden Komorbiditäten, insbesondere auf einer Senkung der Herzfrequenz sowie auf einer raschen Blutdrucksenkung in der Akutphase der Erkrankung. Daher sollten Patienten mit akut auftretenden Beschwerden zunächst dauerhaft mittels Monitorings oder intensivstationär überwacht werden. Zusätzlich sollte eine ausreichende Analgesie erreicht werden, um weitere Blutdruckanstiege und -spitzen zu vermeiden. Das vorrangige Ziel der antihypertensiven Therapie und Senkung der Herzkontraktilität ist hierbei eine Verringerung der Scherbelastung innerhalb des erkrankten Aortenabschnittes zu erreichen. Die allgemeinen Blutdruckempfehlungen liegen bei systolischen Werten < 120 mmHg und einer Herzfrequenz < 60/min [3, 4, 107]. Der Einsatz von Betablockern hat sich hier als vorteilhaft erwiesen, da sie die aortale Pulsation abschwächen (Anti-Impuls-Therapie) und damit die bereits geschwächte Aortenwand entlasten können. Bei Vorliegen einer Aortenklappeninsuffizienz, sollte die Indikation für die Verwendung von Betablockern jedoch streng gestellt werden, da sie eine

kompensatorische Tachykardie unterdrücken und folglich das Regurgitationsvolumen erhöhen können. Weiterhin kann die antihypertensive und analgetische Therapie auch durch den Einsatz einer zusätzlichen Sedierung erfolgen [3, 4, 108, 109]. Eine Alternative zu der Gruppe der Betablocker stellt die Gruppe der Kalziumantagonisten sowie weitere zusätzliche Vasodilatoren dar [110].

Neben der medikamentösen Therapie spielt bei der Behandlung des AAS die operative Versorgung, insbesondere die mittels Implantation eines Stentgrafts, eine Rolle. Die endovaskuläre Aortenreparatur (EVAR), die für den thorakalen Abschnitt als TEVAR bezeichnet wird, beruht darauf, die aortale Läsion, die in Form einer Dissektion, eines PAU, eines IMH oder auch Aneurysma auftritt, durch die Abdeckung mittels eines Stentgrafts, vom Blutkreislauf auszuschließen. Therapeutisches Ziel ist die Verhinderung einer Größenprogredienz der entsprechenden Erkrankung und damit letztlich der Gefahr einer Ruptur vorzubeugen. Der implantierte Stent ist hierbei von einer Kunststoff-Membran ummantelt und wird direkt über der Läsion innerhalb der Ao. platziert. Durch die Implantation des Stentgrafts erfolgt ein Verschluss des proximalen *entrysts*, sowie weiterer Perforationsstellen entlang der deszendierenden Ao. Langfristig soll so durch die Abnahme des Perfusionsdrucks im falschen Lumen, der Blutfluss in das wahre Lumen geleitet werden. Hierdurch wird der antegrade Fluss wiederhergestellt und es kommt zu einer Verbesserung der distalen Perfusion und Aufhebung der viszeralen und peripheren Minderdurchblutung. Weiterhin wird ein Prozess des aortalen Umbaus indiziert, der im Verlauf durch den langsamen Fluss zu einer Thrombose und Schrumpfung des falschen und zu einer Vergrößerung des wahren Lumens führt [3, 4, 111].

Komplikationen, die mit der Implantation eines Stentgrafts einhergehen können, sind Blutungen oder ischämische Ereignisse. Weiterhin besteht die Gefahr von sog. *Endoleaks*, bei denen es sich um Undichtigkeiten handelt, die durch eine inkorrekte Lage des Stentgrafts bedingt sind [3, 4].

Zusätzlich zu den interventionellen Therapieverfahren mittels Stentimplantation, stellt das offene chirurgische Verfahren eine weitere Option zur Versorgung eines AAS dar. Insbesondere im Rahmen einer komplizierten TBD kann das offene chirurgische Verfahren als alternatives Verfahren in Erwägung gezogen werden, auch wenn die Therapie der Wahl die endovaskuläre Versorgung darstellt und die chirurgischen Verfahren weitgehend ersetzt hat. Das Ziel des offenen operativen Verfahrens liegt in der Resektion des primären Eintrittsrisses der Dissektion und in dem Ersatz der dissezierten Ao. mittels einer Dacron Kunststoff Prothese. Durch den Verschluss des falschen Lumens an der distalen Anastomosenstelle, wird der Blutfluss in das stromabwärts gelegene wahre Lumen geleitet und dadurch sowohl die Perfusion als auch die Dekompression des wahren Lumens verbessert, was zu einer Aufhebung der Malperfusion viszeraler und peripherer Arterien führen kann. Indikationen für Durchführung einer offenen Operation sind arterielle Erkrankungen der unteren Extremitäten, stark gewundene Iliakalarterien, eine ausgeprägte Abwinkelung des Aortenbogens sowie das Fehlen einer proximalen Landezone für die Implantation eines Stentgrafts [3, 4, 112]. Die häufigsten Komplikationen, die mit dem offenen Verfahren einhergehen, sind Ischämien des Rückenmarks (6,8 %), Schlaganfälle (9 %), mesenteriale Ischämien und Infarkt (4,9 %) sowie das Auftreten eines Nierenversagen (19 %) [3, 113].

1.5.2 Therapie der Typ B-Dissektion

Die Indikationsstellung für die Therapie einer TBD erfolgt anhand der Unterscheidung zwischen dem Verlauf einer unkomplizierten und der einer komplizierten TBD. Eine komplizierte TBD kennzeichnet sich durch das Auftreten von anhaltenden und nicht kontrollierbaren Schmerzen, einer Malperfusion von Organen, einer therapierefraktären Hypertension sowie möglichen Zeichen, die auf eine Progression der Dissektion bis hin zu einer Ruptur der Ao. hinweisen können. Hierzu zählen unter anderem ein Hämatothorax, eine Mediastinalverbreiterung, ein zunehmendes periaortales oder mediastinales Hämatom sowie eine Größenprogredienz der Ao. Die unkomplizierte TBD definiert sich hingegen ohne das Auftreten vorheriger genannter Komplikationen. Das primäre Therapieschema für den Verlauf einer unkomplizierten TBD, ohne Anzeichen für ein frühes Fortschreiten der Erkrankung, besteht aus einer rein medikamentös-supportiven Behandlung. Hierdurch soll eine Stabilisierung des Patienten sowie eine Kontrolle von Blutdruck, Herzfrequenz und Schmerzen erreicht werden. Eine intensivierete Blutdrucksenkung auf Werte von unter 120/80 mmHg sollte hier im Fokus stehen. Begleitet wird dieses Vorgehen von einer engmaschigen Überwachung, um ein Fortschreiten der Dissektion sowie einen komplizierten Verlauf frühzeitig erkennen zu können. Zudem sollten regelmäßige bildgebende Verfahren durchgeführt werden, vorzugsweise mittels CT-A oder MRT [3, 4].

Betrachtet man die Krankenhausmortalität für eine unkomplizierte TBD und eine rein konservative medikamentöse Behandlung, so liegt diese bei < 10 % [26, 109]. Weitere Daten des IRAD, die ein Langzeitüberleben nach erfolgter medikamentöser Therapie beschreiben, liegen für den Zeitraum von 3 Jahren bei 78 % [16, 114]. Ursächlich für diese Ergebnisse ist ein spätes Auftreten von aortalen Komplikationen. Dies zeigte sich bei 25–50 % der Patienten. Verantwortlich hierfür ist das Ausmaß der bestehenden Komorbiditäten der Patienten. Ursachen für die auftretenden Komplikationen liegen zum einen in dem Ausmaß der aneurysmatischen Degeneration des falschen Lumens, als auch in der ausbleibenden Thrombosierung des falschen Lumens, die den Hauptrisikofaktor für eine Zunahme des aortalen Durchmessers darstellt, und damit das Risiko für eine mögliche Ruptur erhöht. In den Leitlinien wird das Rupturrisiko für einen aortalen Durchmesser zwischen 50–55 mm mit 15,4 % und zwischen 54–56 mm mit 18,8 % beschrieben. Zusammenfassend kann daher von einem 20%igen Rupturrisiko ab einem Durchmesser von 55 mm ausgegangen werden. Dieser Wert gilt als Schwellenwert für die Durchführung einer elektiven operativen Versorgung. Auch Patienten mit einem PAU, welches sich aus einem vorher bestehenden IMH entwickelt, gehören zu einer Hochrisikogruppe und konnten ebenfalls in Studien von einer operativen Versorgung profitieren. [4, 16, 114]. Ein kombiniertes Verfahren aus optimaler medikamentöser Therapie und zusätzlicher endovaskulärer Versorgung, deutete in einer Studie auf eine bessere Langzeitprognose hin. Die 5-Jahres-Langzeitüberlebensrate lag hier bei einer kombinierten Versorgung bei 29 % gegenüber 15,5 % bei alleiniger medikamentöser Behandlung [115].

Für den Verlauf einer akuten und komplizierten TBD ist die endovaskuläre Versorgung das Therapieverfahren der Wahl [3, 4, 111]. Abhängig von der Dynamik der klinischen Symptomatik der bestehenden Malperfusion, die meist durch das Ausmaß der vorhandenen Thrombosierung und Okklusion des wahren Lumens und damit Verlegung

viszeraler oder Beckengefäße bedingt ist, kann die Platzierung von weiteren Stents in die betroffenen Gefäße oder in die Beckenstrombahn notwendig sein [16]. Neben den Definitionskriterien für den Verlauf einer komplizierten TBD, gibt es zudem weitere Faktoren, die die Prognose und den Verlauf einer Dissektion beeinflussen können. Hierzu zählen der Durchmesser des falschen Lumens, die Lage der primären Eintrittsstelle sowie eine retrograd verlaufende Dissektion in Richtung des Aortenbogens [116].

Betrachtet man die Versorgung von Patienten mit einer unkomplizierten akuten oder subakuten TBD, so könnten diese Gruppen ebenfalls von einer frühen endovaskulären Intervention profitieren und deren Lebenserwartung damit verbessert werden. Zwar gibt es bisher nur wenige Daten, jedoch hat sich gezeigt, dass Interventionen, die innerhalb von 90 Tagen nach Auftreten von Symptomen durchgeführt werden, sicherer sind, wenn sie in der subakuten Phase (> 14 Tage nach Auftreten der Symptome) erfolgen. Die Wahl für ein offenes operatives Vorgehen bleibt auch hier Ausnahmefällen vorbehalten und kann bei jungen Patienten und fehlenden Risikofaktoren sowie chronischer TBD erwogen werden. Weitere Indikationen für die Durchführung eines offenen Verfahrens stellen neben einer ausgeprägten Atherosklerose der Becken- und Beinarterien und damit einer unmöglichen Punktion und Kanülierung dieser, auch stark gewundene Iliakalarterien, eine ausgeprägte Abwinkelung des Aortenbogens sowie das Fehlen einer proximalen Landezone dar [3, 4].

Auch wenn sich in den vergangenen Jahrzehnten die Ergebnisse operativer Verfahren optimiert haben, bedarf es hier weiterhin Verbesserungen. Die Sterblichkeit im Krankenhaus für Patienten mit einer komplizierten TBD und erfolgter chirurgischer Versorgung liegt bei 25–50 % [117]. Die für Patienten mit einer chronischen unkomplizierten TBD liegt bei 6–11 % in klinischen Zentren und bei etwa 20 % in Kliniken mit geringeren Fallzahlen [4]. Trotz eines Mangels an prospektiven und randomisierten Studien, gibt es zunehmend Hinweise darauf, dass Patienten mit akuter komplizierter TBD, bei der Versorgung mittels einer endovaskulären Verfahren einen signifikanten Vorteil gegenüber Patienten haben, die mit einem offenen operativen Verfahren versorgt wurden. Es zeigte sich hier eine 30-Tage-Mortalität von 8 % [118].

Für das Vorliegen einer traumatisch bedingten AD, wie sie im Rahmen von Autounfällen oder Stürzen aus großer Höhe auftritt, empfiehlt die Leitlinie ebenfalls eine Versorgung mittels endovaskulärer Therapie. Es zeigte sich eine verbesserte Überlebensrate, auch wenn sich die therapeutische Entscheidung anhand des Ausmaßes der aortalen Schädigung orientieren sollte [3, 4, 119]. Die meist asymptomatisch verlaufenden, iatrogen verursachten Verletzungen der Ao. können konservativ behandelt werden. Eine endovaskuläre oder operative Versorgung ist meist erst bei einer Dissektion im Bereich der ascendierenden Ao. oder Kompression eines der koronaren Ostien indiziert [120, 121]. Für den Langzeitverlauf von Patienten mit einer komplizierten TBD lässt sich zusammenfassend sagen, dass eine optimale Einstellung des Blutdrucks, sowie individuell festgelegte regelmäßige bildgebende Kontrollen mittels CT oder MRT für den weiteren Verlauf von besonderer Bedeutung sind. Risikofaktoren, die die Mortalität im Langzeitverlauf erhöhen, sind hierbei neben bestehender Atherosklerose, das weibliche Geschlecht, ein vorbestehendes Aortenaneurysma, sowie Pleuraergüsse, Nierenversagen, Hypotonie und Schockzustände [16]. Bei Patienten, die konservativ behandelt wurden, sollte zudem auf das Auftreten von aneurysmatischen Erweiterungen, sogenannten Post-Dissektionsaneurysmen geachtet werden, die bei etwa 50 % der Fälle

auftreten [4, 122]. Eine Übersicht der therapeutischen Leitlinien für die Behandlung der akuten und chronischen TBD ist in Tabelle 5 und 6 dargestellt [4].

	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei allen Patienten mit einer akuten TBD wird eine medikamentöse Therapie mit Schmerz- und Blutdruckeinstellung empfohlen.	I	B
Bei Patienten mit einer komplizierten akuten TBD wird eine Notfallintervention und -versorgung empfohlen.	I	B
Bei Patienten mit einer komplizierten akuten TBD ist die TEVAR als Erstleitlinientherapie empfohlen.	I	B
Bei Patienten mit einer akuten TBD sollte die erste medikamentöse Therapie mit Beta-Blocker erfolgen.	Ila	B
Bei ausgewählten Patienten mit einer akuten unkomplizierten TBD und Hochrisikomerkmale sollte zur Prävention von aortalen Komplikationen eine TEVAR in der subakuten Phase (14–90 Tagen) erwogen werden.	Ila	B

Tabelle 5 ESC-Therapieleitlinien für die akute Typ B-Aortendissektion, eigene Darstellung in Anlehnung an [4]

Die Tabelle stellt eine orientierende Übersicht der europäischen Leitlinienempfehlungen zur Behandlung und Therapie einer akuten Typ B-Dissektion dar. Empf. = Empfehlung, ESC = European Society of Cardiology, TBD = Typ B-Dissektion, TEVAR = thorakale endovaskuläre Aortenreparatur

	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei allen Patienten mit einer chronischen TBD wird eine antihypertensive medikamentöse Therapie empfohlen.	I	B
Bei allen Patienten mit einer chronischen TBD und dem Auftreten einer Malperfusion, Ruptur oder Zeichen einer Progression ist immer eine Notfallintervention empfohlen.	I	C
Bei allen Patienten mit einer chronischen TBD und einem absteigenden thorakalen Aortendurchmesser von ≥ 60 mm, wird die operative Behandlung bei vertretbarem chirurgischem Risiko empfohlen.	I	B
Bei allen Patienten mit einer chronischen TBD und einem absteigenden thorakalen Aortendurchmesser von ≥ 55 mm, sollte die Indikation für eine operative Behandlung bei geringem Interventionsrisiko erwogen werden.	Ila	C
Bei Patienten mit chronischen thorakoabdominellen Aortenaneurysmen nach stattgehabter Dissektion, kann die Verwendung von fenestrierten/verzweigten Stentgrafts in Betracht gezogen werden.	Ilb	C

Tabelle 6 ESC-Therapieleitlinien für die chronische Typ B-Aortendissektion, eigene Darstellung in Anlehnung an [4]

Die Tabelle stellt eine orientierende Übersicht der europäischen Leitlinienempfehlungen zur Behandlung und Therapie einer chronischen Typ-B Aortendissektion dar. Empf. = Empfehlung, ESC = European Society of Cardiology, TBD = Typ B-Dissektion

1.5.3 Therapie des intramuralen Hämatom und des penetrierenden Aortenulkus

Das Auftreten eines IMH oder PAU führt zu einem erhöhten Risiko für die Entstehung einer AD bis hin zur Aortenruptur. Daher gilt bei Auftreten einer Symptomatik, ähnlich wie bei der Behandlung der AD, die Einleitung einer sofortigen medikamentösen Therapie mittels Blutdruck- und Schmerzeinstellung [4]. Das Risiko einer AD oder möglichen Ruptur in der Akutphase und damit innerhalb von 48 Stunden nach Symptombeginn, liegt bei bestehendem IMH bei 38 % und für Patienten mit einem PAU bei 26 %. Diese Risikokonstellation bedingt die Indikation für eine endovaskuläre oder chirurgische Notfallintervention. Asymptomatische Zufallsbefunde können im Gegensatz zunächst konservativ behandelt werden [16, 76].

Das allgemeine therapeutische Management für die Behandlung eines IMH orientiert sich an der Therapie der AD. Ein IMH vom Typ A wird bei Auftreten von Komplikationen wie Perikardergüssen, periaortalen Hämatomen oder großen Aneurysmen mittels notfallmäßiger Operation versorgt, die innerhalb von 24 Stunden nach Diagnosestellung erfolgen sollte. Ausnahmen für dieses Procedere stellen Patienten im höheren Alter und mit erheblichen Komorbiditäten dar. Hier kann eine anfängliche antihypertensive und analgetische Therapie mit einer *Wait and Watch*-Strategie und wiederholter Bildgebung durchgeführt werden. Weitere Faktoren, die ein konservatives Vorgehen befürworten, stellen bildgebende Parameter, wie ein Aortendurchmesser von < 45 mm und eine Hämatomdicke von < 10 mm dar [3, 4, 123, 124].

Im Gegensatz dazu steht die Therapie des Typ B IMH, welches primär konservativ therapiert wird. Im Vordergrund stehen hier die medikamentöse analgetische und antihypertensive Therapie sowie regelmäßige Bildgebungen zur Verlaufskontrolle. Die Einleitung einer endovaskulären oder offen chirurgischen Therapie erfolgt bei Patienten mit einem IMH vom Typ B, vergleichbar zu denen der Patienten mit einer TBD. Als Therapie der Wahl sollte hier die Durchführung einer endovaskulären Versorgung angestrebt werden. Indikation hierfür ist eine Zunahme des IMH in der Akutphase, trotz eingeleiteter medikamentöser Therapie, sowie bildmorphologisch die Darstellung eines neu aufgetretenen Intimarisses in der kontrastmittelunterstützten CT und die damit verbundene Ausbildung einer Dissektion. Das Auftreten von intimalen Läsionen bzw. Einrissen bei Patienten mit einem IMH vom Typ B wird bei insgesamt 54 % beschrieben. Davon haben 28 % jedoch nur eine Größe von ≤ 3 mm und bedürfen damit zunächst keinem akuten Handlungsbedarf. 14 % der Fälle entwickeln jedoch fokale intimale Läsionen mit einer Größe von > 3 mm. Da diese in der akuten Phase mit einer schlechten Prognose und einem erhöhten Rupturrisiko einhergehen, sollten diese engmaschig mittels entsprechender Bildgebung überwacht und kontrolliert werden. Ab einer Länge von ≥ 10 mm und einer Tiefe von ≥ 5 mm sollte hier zudem zeitnah eine operative und/oder interventionelle Therapie eingeleitet werden. Das Auftreten von intimalen Einrissen in der chronischen Phase kann hingegen bei fehlendem Auftreten von Komplikationen zunächst konservativ behandelt werden. Eine engmaschige Überwachung und Kontrolle mittels Bildgebung ist hier unerlässlich. Patienten, die im Verlauf eine zunehmende Aortendilatation oder ulkusartige Läsionen entwickeln, sollten ebenfalls engmaschig kontrolliert werden, insbesondere wenn die Patienten anhaltende Beschwerden oder eine Progredienz dieser aufweisen [3, 4, 125]. Prädiktoren, die die Entstehung von

Komplikationen durch ein IMH begünstigen werden in Tabelle 7 aufgeführt. Eine anschließende Übersicht in Tabelle 8 stellt einen Auszug aus der therapeutischen Leitlinienempfehlungen des IMH dar [4].

Hochrisikomerkmale des intramuralen Hämatoms
Persistierender oder wiederkehrender Schmerz trotz intensiver medikamentöser Therapie
Schwierige Blutdruckkontrolle
Beteiligung der Aorta ascendens
Maximaler Aortendurchmesser (Typ A > 45–50 mm, Typ B > 47–50 mm)
Hämatomdicke > 10 mm (Typ A) oder > 13 mm (Typ B), und/oder Vergrößerung
Zunahme des aortalen Durchmesser
Rezidivierender Pleuraerguss
Perikarderguss bei Aufnahme (Typ A)
Fokale intimale Disruption mit geschwürartiger Projektion
Penetrierendes Ulkus oder ulkusartige Ausstülpungen sekundär nach begrenzten Dissektionen im betroffenen Segment
Auftreten einer Organischämie (Gehirn, Myokard, Darm, Nieren etc.)

Tabelle 7 Hochrisikomerkmale des intramuralen Hämatoms, eigene Darstellung in Anlehnung an [3, 4]

Die Tabelle listet Risikomerkmale und Prädiktoren auf, die die Entstehung von Komplikationen durch ein intramurales Hämatom begünstigen können.

	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei allen Patienten mit einem IMH wird eine medikamentöse Therapie mit Schmerz- und Blutdruckeinstellung empfohlen	I	C
Bei Patienten mit einem Typ-A IMH wird ein chirurgischer Eingriff dringend empfohlen	I	C
Bei Patienten mit einem Typ-B IMH wird eine initiale medikamentöse Therapie unter sorgfältiger Überwachung empfohlen	I	C
Bei Patienten mit einem unkomplizierten Typ-B IMH wird eine Wiederholung der bildgebenden Diagnostik empfohlen	I	C
Bei Patienten mit einem komplizierten Typ-B IMH wird eine endovaskuläre Therapie empfohlen	I	C

Tabelle 8 ESC-Therapieleitlinien für das intramurale Hämatom, eigene Darstellung in Anlehnung an [4]

Die Tabelle stellt eine orientierende Übersicht der europäischen Leitlinienempfehlungen zur Behandlung und Therapie eines intramuralen Hämatoms dar.

ESC = European Society of Cardiology, IMH = intramurales Hämatom

Betrachtet man das Therapieschema für Patienten mit einem PAU, so liegt das Ziel der Behandlung ebenfalls darin, das Fortschreiten der Erkrankung zu einer AD oder eine Ruptur zu verhindern. Die Indikationsstellung für eine chirurgische oder endovaskuläre Behandlung bezieht sich daher neben allgemeinen Faktoren, wie die vorhandene Klinik des Patienten, anatomische Verhältnisse und bestehende Komorbiditäten, insbesondere auch auf das Vorhandensein von wiederkehrenden und therapierefraktären Schmerzen sowie dem Auftreten von periaortalen Hämatomen, Pleuraergüssen oder schnell wachsenden Ulzera, die als Hinweis für ein drohende Aortenruptur gelten können. Auch die Ausdehnung eines PAU spielt bei der Therapieentscheidung eine entscheidende Rolle. So sollte sowohl bei einer Zunahme des aortalen Durchmesser auf > 55 mm als auch bei einer Zunahme des PAU von > 5 mm/Jahr die Indikation zur operativen Versorgung diskutiert werden [3, 4, 69, 126, 127]. Bei der Wahl zwischen dem offenen chirurgischen Verfahren und der endovaskulären Interventionen, ist die Versorgung mittels EVAR die Therapie der Wahl. Der Grund hierfür liegt im oftmals fortgeschrittenen Alter der Patienten, sowie in den meist zusätzlich vorhandenen Komorbiditäten und dem damit erhöhten Risiko für offen operative Eingriffe. Ein weiterer Vorteil für den Einsatz einer endovaskulären Therapie, liegt in der segmentalen Beschaffenheit des PAU entlang der Ao. Durch die anatomisch lokal begrenzte Ausbreitung der Läsion stellt sie eine ideale Indikation für den Einsatz eines Stentgrafts, aufgrund der meist nur kurzen aortalen Abdeckung dar [73, 127–129]. Dies zeigt sich auch im Vergleich der Zahlen der Früh- und 3-Jahres-Sterblichkeit bei Patienten mit durchgeführter stattgehabter endovaskulärer Therapie (7,2 % bzw. 10,4 %) und Patienten mit offener operativer Versorgung (15,9 % bzw. 25,0 %) [4]. Patienten mit einem PAU vom Typ A wird neben medikamentöser Therapie auch immer eine operative Therapie empfohlen. Eine Ausnahme besteht bei Patienten, die keine Hochrisikomerkmale aufweisen, sodass hier zunächst ein konservatives Procedere und abwartendes Verhalten erfolgen kann. Ein PAU vom Typ B wird primär medikamentös behandelt und sollten klinisch und bildgebend regelmäßig kontrolliert und überwacht werden [4, 20, 51]. Zeigen sich jedoch bildmorphologisch Hochrisikomerkmale in den durchgeführten Kontrollen, so besteht auch bei einem initial unkomplizierten PAU die Indikation zur operativen Therapie. Hierzu zählen neben den in Tabelle 9 aufgeführten Merkmalen auch das Auftreten eines Risses in der aortalen Wand, ein erhöhter Aortendurchmesser von > 55 mm, Pseudoaneurysmen oder ergänzend das Auftreten eines IMH. Auch das Auftreten von klinischen Symptomen, wie hämodynamischer Instabilität oder anhaltende Schmerzen, können hier die Indikation zur operativen Therapie bestärken. Ein Auszug aus den therapeutischen Leitlinienempfehlungen ist in Tabelle 10 dargestellt [4].

Hochrisikomerkmale des penetrierenden Aortenulkus

Maximale PAU-Breite (A) \geq 13–20 mm

Maximale PAU-Tiefe (B) \geq 10 mm

Signifikante Zunahme der PAU-Breite (A) oder Tiefe (B) $>$ 5 mm/Jahr

PAU in Verbindung mit sackförmigen aneurysmatischen Aussackungen

Patienten mit einem PAU und zunehmenden Pleuraerguss

Tabelle 9 Hochrisikomerkmale des penetrierenden Aortenulkus, eigene Darstellung in Anlehnung an [4]

Die Tabelle listet bildmorphologische Risikomerkmale und Prädiktoren auf, die die Entstehung von Komplikationen durch ein penetrierenden Aortenulkus begünstigen können.
PAU = penetrierendes Aortenulkus

	Empf.-grad	Evidenz-grad
Bei allen Patienten mit einem PAU wird eine medikamentöse Therapie mit Schmerz- und Blutdruckeinstellung empfohlen	I	C
Bei Patienten mit einem Typ-A PAU wird ein chirurgischer Eingriff empfohlen	I	C
Bei Patienten mit einem Typ-B PAU wird eine initiale medikamentöse Therapie unter sorgfältiger Überwachung empfohlen	I	C
Bei Patienten mit einem unkomplizierten Typ-B PAU wird eine Wiederholung der bildgebenden Diagnostik empfohlen	I	C
Bei Patienten mit einem komplizierten Typ-B PAU wird eine endovaskuläre Therapie empfohlen	I	C

Tabelle 10 ESC-Therapieleitlinien für das penetrierende Aortenulkus, eigene Darstellung in Anlehnung an [4]

Die Tabelle stellt eine orientierende Übersicht der europäischen Leitlinienempfehlungen zur Behandlung und Therapie eines penetrierenden Aortenulkus dar.
ESC = European Society of Cardiology, PAU = penetrierendes Aortenulkus

1.6 Ziele der vorliegenden Arbeit

Das AAS ist eine Erkrankung, welche verschiedene Krankheitsbilder der Ao. umfasst. Die in dieser Arbeit untersuchten Krankheitsbilder der AD, des IMH und des PAU weisen alle eine ähnliche klinische Charakteristik auf und können für den Patienten im Rahmen der Erstdiagnose eine lebensbedrohliche Notfallsituation darstellen. Da diese Krankheitsbilder, insbesondere die AD, mit einer hohen Morbidität und Mortalität vergesellschaftet sind, nimmt die Identifikation von Prädiktoren eine zentrale Rolle bei der Prävention und Therapie von Patienten mit einem AAS ein. Neben den möglichen Komplikationen im Rahmen der Akutbehandlung der Erkrankung können auch bei

konservativ erfolgter Therapie und Procedere mögliche Spätfolgen auftreten. Zwar sind bereits Risikofaktoren, wie kardiovaskuläre Erkrankungen und genetische Prädispositionen bekannt, im Hinblick auf anatomisch-morphologische Risikofaktoren, welche die Entstehung eines AAS begünstigen, ist die aktuelle Datenlage jedoch unzureichend. Das Ziel dieser Studie war es daher, weitere Prädiktoren für die Entstehung eines AAS herauszuarbeiten und mögliche Patienten-individuelle Risiken zu detektieren. Hierzu erfolgte die Analyse und Auswertung bildmorphologischer Charakteristika im Hinblick auf die oben genannten Aortenpathologien. Hierfür wurden im Rahmen dieser Arbeit computertomographische Bilder nach ausgewählten Untersuchungsparametern ausgewertet und analysiert, wodurch mögliche Einflusskriterien definiert werden konnten, die sich auf die Entstehung eines AAS auswirken könnten. Ergänzend erfolgte zur Verifizierung der Ergebnisse der Vergleich mit einer Kontrollgruppe, ohne bestehende Aortenpathologie. Durch die Auswertung der retrospektiv erhobenen Daten sollten Gemeinsamkeiten und Unterschiede innerhalb des ausgewählten Patientenkollektivs, sowie zwischen den einzelnen Krankheitsbildern aufgezeigt werden. Ziel war es, hierdurch auf einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Auftreten eines AAS und spezifischen morphologischen Kriterien hinzudeuten, welche als Grundlage für weitere Studien dienen könnten.

2 Material und Methoden

2.1 Art der Studie

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Datenanalyse, die in der Klinik für Gefäß- und Endovaskularchirurgie am Universitätsklinikum Düsseldorf (UKD) durchgeführt wurde. Eingeschlossen wurden zudem Patienten, die in der Klinik für Gefäßchirurgie am Universitätsklinikum Münster (UKM) behandelt wurden, wodurch das Forschungsvorhaben mit einem größeren Patientenkollektiv durchgeführt werden konnte. Inhaltlich basiert die Studie auf einer Vergleichsanalyse. Es erfolgte eine Gegenüberstellung zwischen einer an einem AAS erkrankten sog. Aortenpathologie- (AP) Gruppe und einer Kontrollgruppe, die zur Verifizierung der Ergebnisse diente. Da es sich bei der vorliegenden Arbeit um ein retrospektives Studienvorhaben handelt, waren zum Zeitpunkt der Studie bereits alle Daten in dem Programm Medico, dem Datenspeichersystem des UKD und UKM, erfasst. Für die Verwendung der computertomographischen Bilder wurde nur bereits vorhandenes Bildmaterial ausgewertet. Es erfolgte keine nachträgliche Befragung oder Diagnostik der Patienten. Alle radiologischen Untersuchungen wurden im Rahmen des stationären Aufenthaltes und der initialen Standarddiagnostik durchgeführt.

2.2 Patientenkollektiv

Aufgrund des Studienaufbaus teilte sich das Patientenkollektiv in zwei Gruppen auf. Der AP-Gruppe wurden diejenigen Patienten zugewiesen, die zum Zeitpunkt der Datenerhebung an einer Erkrankung aus dem Formenkreis des AAS erkrankt waren. Die hier beschriebenen Aortenpathologien TBD, PAU und IMH werden im Folgenden als nicht-aneurysmatische thorakale Aortenpathologien (NATAP) gewertet. Um der AP-Gruppe eine vergleichbare Gruppe gegenüberzustellen, wurden für die Kontrollgruppe Patienten ausgewählt, die aufgrund der Diagnose einer Carotisstenose eine CT-A der supraaortalen Äste und des Aortenbogens erhalten hatten. Die Entscheidung für die Auswahl dieser Patienten beruhte zum einen darauf, dass beide Gruppen aus dem Formenkreis gefäßchirurgischer Erkrankungen stammen und vergleichbare kardiovaskuläre Risikofaktoren aufweisen und zum anderen darauf, dass eine vergleichbare durchgeführte Bildgebung vorliegt, die einen Vergleich anatomischer Risikofaktoren möglich machte [4].

Für die Studie wurden die Daten und Computertomographien von insgesamt 225 Patienten ausgewertet. Dabei wurden die Daten von 164 Patienten aus dem UKD und von 61 Patienten aus dem UKM verwendet.

Für das Patientenkollektiv der AP-Gruppe aus dem UKD wurden diejenigen Patienten in die Studie eingeschlossen, die sich im Zeitraum vom 01.2006–07.2019 aufgrund der Diagnose eines AAS in stationärer Behandlung befanden. Die Daten aus dem UKM schlossen den Zeitraum 02.2013–04.2020 ein. Patienten mit einer TAD, die zum Zeitpunkt der Diagnosestellung neu diagnostiziert wurde, wurden in beiden Patientenkollektiven ausgeschlossen.

Die AP-Gruppe wies insgesamt 111 Patienten auf, von denen 86 Patienten eine TBD, 12 Patienten ein PAU und 13 Patienten ein IMH hatten. Patienten mit einer TBD und/oder einem PAU/IMH wurden der TBD-Kohorte zugeordnet. Patienten mit einem PAU und einem gleichzeitig vorhandenen IMH wurden der Gruppe PAU zugewiesen. Von den hier eingeschlossenen Patienten waren 81 (73 %) Patienten männlich und 30 (27 %) Patienten weiblich. Das Auftreten der Erkrankung und damit der Zeitpunkt der Diagnosestellung lag bei einem Durchschnittsalter von 62,95 Jahren (Q1: 54, Q3: 73). Für das Kollektiv der Kontrollgruppe wurden diejenigen Patienten in die Studie eingeschlossen, die sich im Zeitraum vom 01.2014–07.2019 aufgrund der Diagnose einer Carotisstenose in stationärer Behandlung befanden und im Rahmen der diagnostischen Abklärung eine computertomographische Untersuchung erhalten haben. Von den eingeschlossenen Patienten waren 82 Patienten männlich (71,9 %) und 32 Patienten weiblich (28,1%). Das Durchschnittsalter lag bei 71,03 Jahren (Q1: 65, Q3: 79). Eine Übersicht über das Patientenkollektiv zeigt Abb. 4.

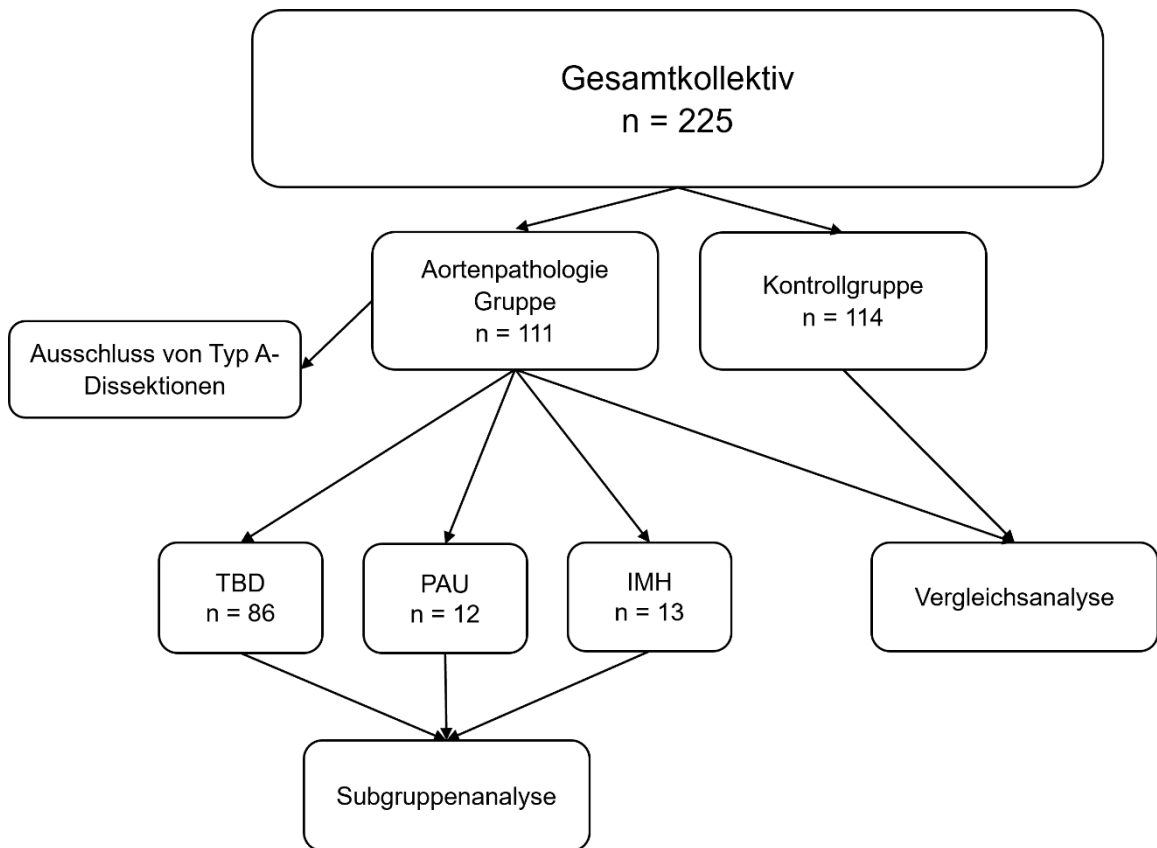


Abb. 4 Übersicht des Patientenkollektivs

Dargestellt ist eine Flow-Chart Übersicht des verwendeten Patientenkollektivs. Nach Eingrenzung der Patienten in die Aortenpathologie-Gruppe unter Ausschluss von Typ A-Dissektionen, erfolgte die Unterteilung in drei Subgruppen, die den unterschiedlichen Entitäten der Erkrankung entsprechen. Hierunter wurden 86 Fälle der Gruppe TBD, 12 Fälle der Gruppe PAU und 13 Fälle der IMH-Gruppe zugeordnet. Innerhalb dieser Untergruppen erfolgte eine Subgruppenanalyse. Der Aortenpathologie-Gruppe steht die Kontrollgruppe gegenüber, zwischen welchen die Durchführung einer Vergleichsanalyse erfolgte. IMH = intramurales Hämatom, PAU = penetrierendes Aortenulkus, TBD = Typ B-Dissektion

2.3 Ethikvotum

Vor Durchführung der Datenerhebung und Analyse erfolgte die Prüfung des Studienvorhabens durch die jeweils zuständigen Ethikkommissionen der beiden medizinischen Fakultäten. Die beteiligten Kommissionen prüften das Studienprotokoll und genehmigten das Forschungsvorhaben. Die Studie entsprach allen geltenden Standards für gute wissenschaftliche Praxis und der Erklärung von Helsinki.

Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf: Studien-Nr.: 2019-635 und 2019-635_2

Westfälische Wilhelms Universität Münster: Aktenzeichen 2019-764-b-S

2.4 Datenerhebung

Der Zugang für die Datenrecherche und die Erhebung der klinischen Daten erfolgte an ausschließlich passwortgeschützten Rechnern und mit dem Programm Medico, welches der Dokumentation und langfristigen Datenspeicherung am UKD dient. Zusätzlich wurde das digitale Archiv des UKD verwendet, welches durch das Programm Pegasos (Medizinarchiv 7 PROD) zugänglich ist. Die klinischen Daten der Patienten aus dem UKM wurden dort erhoben und der Studie pseudonymisiert hinzugefügt. Für die Begutachtung und Auswahl der CT-Bilder wurde das Programm PACS UKD UniView (Sectra Uniview Version 22.1.9.4756) verwendet, mit dem ein Zugang zu dem Bildmaterial der verschiedenen Patienten möglich ist. Die Nutzung dieser Programme steht allen Mitarbeitern, sowie Studierenden mit einem eigenen Benutzerkonto am UKD zur Verfügung. Das verwendete Bildmaterial des Patientenkollektivs aus dem UKM wurde der Studie pseudonymisiert zugefügt. Die Ausmessung und Auswertung aller Datensätze erfolgte intern am UKD.

Für die klinischen Parameter wurden Patientenakten, Operationsberichte, Radiologiebefunde und Aufklärungsbögen verwendet. Die Auswahl der Kriterien orientierte sich an möglichen Faktoren, die unter Umständen mit dem Auftreten eines AAS in Zusammenhang stehen könnten oder dessen Auftreten beeinflusst haben könnte [11, 14, 41].

Patienten mit einer arteriellen Hypertonie, wurden nur als solche gewertet, sofern dies auch in der Krankenakte als Nebendiagnose aufgeführt war. Wiesen Patienten ≥ 3 antihypertensive Medikamente auf, so wurden diese als Hypertoniker gewertet. Alle anderen Patienten mit bestehender antihypertensiver Medikation < 3 , wurden im Rahmen der Vorerkrankungen als Normotoniker gewertet. Weitere Rückschlüsse auf Nebenerkrankungen aufgrund einer bestehenden Medikation erfolgte nicht. Folgende klinische Parameter wurden im Rahmen der Auswertung erhoben: Aortenpathologie (TBD, IMH, PAU), demografische Parameter (Geschlecht, Alter zum Zeitpunkt der CT-Aufnahme), Größe (cm), Gewicht (kg) sowie der sich daraus ergebende *body-mass-index* (BMI), die Medikation zum Zeitpunkt der stationären Behandlung (β -Blocker, ACE-Inhibitor, AT₁-Rezeptor-Blocker, Calcium-Antagonist, Diuretikum), bekannte

Vorerkrankung (arterielle Hypertonie, KHK, Diabetes mellitus Typ 1 und 2) und ein aktiver oder ehemaliger Nikotinabusus.

Die Erhebung der verschiedenen geometrischen Parameter der aortalen Gefäße, erfolgte anhand von CT-Bildern durch das Analyseprogramm Horos (v.4.0.0 RC5). Hierbei handelt es sich um eine kostenlose und frei verfügbare Software, die zur Ansicht und Bearbeitung von radiologischem Bildmaterial verwendet wird. Die Kriterien und Voraussetzungen für die Auswahl der CT-Bilder waren wie folgt: Für die Auswertung wurden nur CT-Aufnahmen verwendet, die im Rahmen der initialen Diagnosestellung erfolgten. Ebenfalls erfolgte eine bevorzugte Verwendung von KM-unterstützten Aufnahmen in der arteriellen Phase, sowie die Auswertung von EKG-gesteuerten Bildmaterial, sofern diese vorhanden waren.

Für die Auswertung der CT-Aufnahmen der Patienten aus dem UKD wurden keine zusätzlichen CT-Bilder aus externen Kliniken angefordert. Alle verwendeten Bilder befanden sich zum Zeitpunkt der Studie im PACS-System. Folgende Parameter wurden für die Auswertung der CT-Bilder der AP-Gruppe erhoben: Volumen der Ao. und deren Aortenpathologie (sinutubulärer Übergang–Bifurkation), Länge der Ao. (Aortenanulus–Bifurkation) und daraus resultierend die Abstände der supraaortalen und viszeralen Abgänge in Bezug auf vorher festgelegte anatomische Landmarken und Referenzpunkte, der Aortendurchmesser auf vier verschiedenen Höhen und der Winkel des Aortenbogens, der supraaortalen und viszeralen Abgänge sowie der Bifurkationswinkel.

Für die Auswertung der Kontrollgruppe ergaben sich folgende Parameter: Abstände der supraaortalen Abgänge zueinander, Aortendurchmesser auf zwei Höhen, der Winkel des Aortenbogens und der Abgangswinkel der supraaortalen Äste. Der Grund für die hier nur begrenzte Anzahl an erhobenen Parametern lag in der durchgeführten Bildgebung. Da Patienten mit einer Carotisstenose im Gegensatz zu Patienten mit dem V.a. auf ein AAS in der Regel nur eine auf den thorakalen und zervikalen Bereich begrenzte Bildgebung und keine Darstellung der gesamten Ao. erhalten.

Ausschlaggebend für die Überlegung der Messungen und der verwendeten Messmethoden war die mögliche Übertragbarkeit und Reproduzierbarkeit auf alle Patienten. Das retrospektive Studiendesign und die damit einhergehenden bereits vorhandenen computertomographischen Aufnahme der Patienten, limitierten jedoch bei einigen Patienten die Erhebung einzelner Parameter.

Die erhobenen klinischen Daten und Werte der CT-Ausmessungen, sowie die verwendeten CT-Bilder der Patienten, wurden pseudonymisiert und durch Codes (Beispiel: MU01-MU82, DUS01-DUS63 und K01-K135) verschlüsselt, um einen Rückschluss auf die Identität der Patienten auszuschließen. Die Erfassung und Speicherung der Daten für die statistische Auswertung erfolgte durch Microsoft Excel Version 2008 für Microsoft Office365 und das Programm IBM SPSS Statistics 27.

2.5 Volumen

Das in der Studie erhobene Volumen der Ao. erstreckte sich von der Aortenwurzel bis zur Bifurkation. Die Aortenwurzel ist ein Teil der Ao. ascendens und lässt sich in den

Aortenannulus, der sich unmittelbar an die Klappenebene anschließt, den Aortenbulbus und den sinotubulären Übergang gliedern [130, 131]. Zu Beginn wurden Start- (Abb. 5 A) und Endpunkt (Abb. 5 C) für die durchzuführenden Messungen festgelegt. Der Startpunkt entsprach dem sinotubulären Übergang (Abb. 5 A) und der Endpunkt der Aortenbifurkation (Abb. 5 C). In ersten Testmessungen war eine für die Volumenbestimmung exakte Einstellung und Vermessung des Aortenannulus aufgrund teilweiser dickerer Schichtung des Bildmaterials nur sehr ungenau möglich, weshalb der sinotubuläre Übergang in der Folge als Anfangspunkt verwendet wurde.

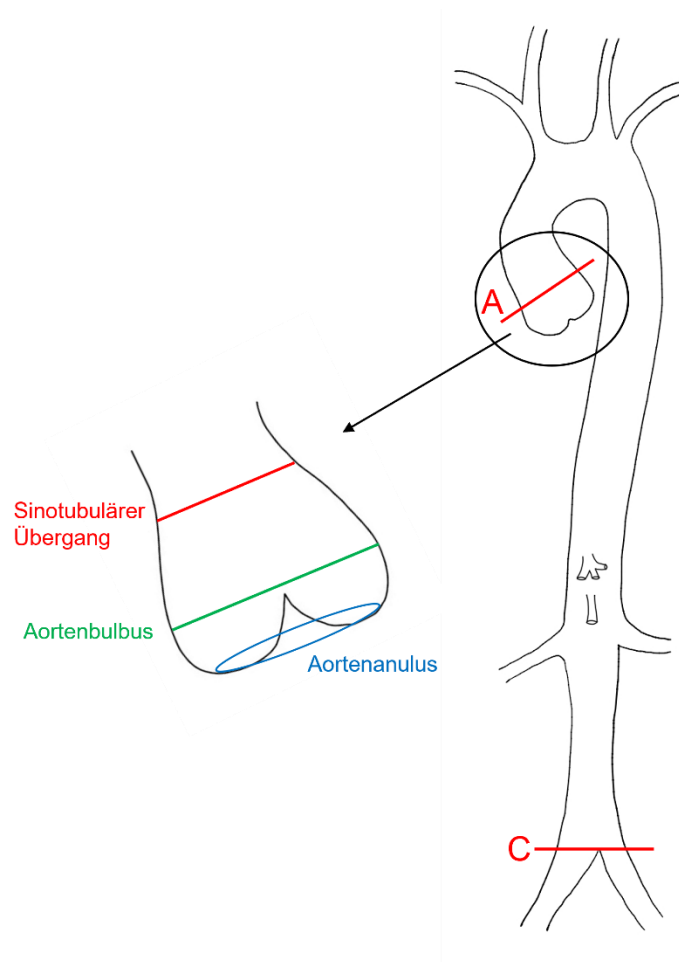


Abb. 5 Aortenwurzel und Festlegung der Messpunkte

Abb. 5 zeigt den Start- (A) und Endpunkt (C) der Berechnung des aortalen Volumens. Zusätzlich wird die anatomische Einteilung der Aortenwurzel dargestellt, in der sich der sinotubuläre Übergang als Startpunkt festlegen lässt. Endpunkt (C) der Messung ist die aortale Bifurkation.

Die Erhebung des Volumens erfolgte in der axialen Ansicht. Aufgrund der verwendeten Messtechnik zur Erhebung des Volumens und den damit einhergehenden Einschränkungen des Programmes musste die Messung des Gesamtvolumens in zwei Messabschnitte unterteilt werden. Abschnitt 1 (Ao. ascendens–Arcus aortae) ergab sich hierbei durch das Teilvolumen, beginnend am sinotubulären Übergang (Abb. 7 A) bis jeweils zu der Schichtaufnahme, in der sich keine Verbindung mehr zwischen Ao. ascendens/Aortenbogen und Ao. descendens erkennen lässt. Dieser Punkt wurde als

Arcus aortae (Abb. 7 B) beschrieben, da der vermessene Abschnitt das Volumen des Aortenbogens miterfasst (Abb. 6). Der sich daran anschließende Abschnitt 2 (Arcus aortae–Bifurkation) erstreckte sich von Punkt B am Aortenbogen bis zur Aortenbifurkation (Abb. 7 C). Die Summe des aortalen Gesamtvolumens ergab sich somit jeweils aus den beiden Teilmessungen von Abschnitt 1 und 2.



Abb. 6 Erhebung des aortalen Volumens

Abb. 6a) zeigt die letzte Schichtaufnahme, in der noch ein gemeinsames Lumen von Ao. ascendens/Aortenbogen und Ao. descendens erkennbar ist. Abb. 6b) zeigt die erste Schicht, in der sich Ao. ascendens und Ao. descendens als getrennte Lumen darstellen und entspricht der ersten Schicht für die Messung von Abschnitt 2. Der weiße Pfeil weist hierbei jeweils auf die Verbindung bzw. Trennung beider Lumen hin. Ao. = Aorta

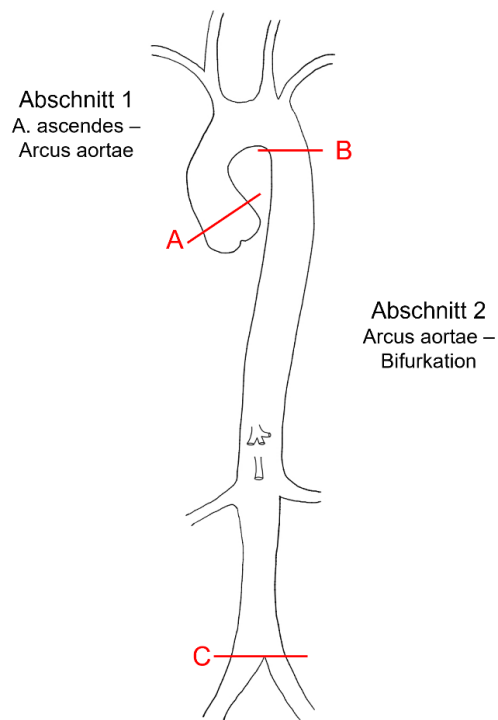


Abb. 7 Einteilung der Aorta zur Volumenmessung

Abb. 7 zeigt die einzelnen Messabschnittspunkte A, B und C. Das Gesamtvolumen der Aorta errechnete sich aus den Abschnitten A–B (1) und B–C (2).

Für die Erhebung des Volumens von Messabschnitt 1 wurde zunächst diejenige axiale Schicht aufgesucht und eingestellt, die den sinutubulären Übergang darstellt. Mittels der Funktion *closed polygon* wurde nun wie in Abb. 8 aufgeführt, die mit KM unterstützend dargestellte Ao. umfahren und eine sog. *region of interest* (ROI) erstellt (Abb. 8).



Abb. 8 Erhebung der *region of interest*

Die Abb. zeigt das Umfahren der Aorta mittels der Funktion *closed polygon* und der dadurch entstehenden *region of interest*, die eine Volumenvermessung der Aorta möglich machte.

Mit diesem Vorgehen wurde die Ao. Schicht für Schicht verfolgt. Waren alle Schichten umfahren, so wurde mittels der Funktion *compute volumes* anhand der einzelnen ROIs eine dreidimensionale Ansicht der Ao. generiert, die das Volumen des Aortenabschnitts darstellte. Abb. 9 zeigt eine solche Aufnahme für Abschnitt 1.

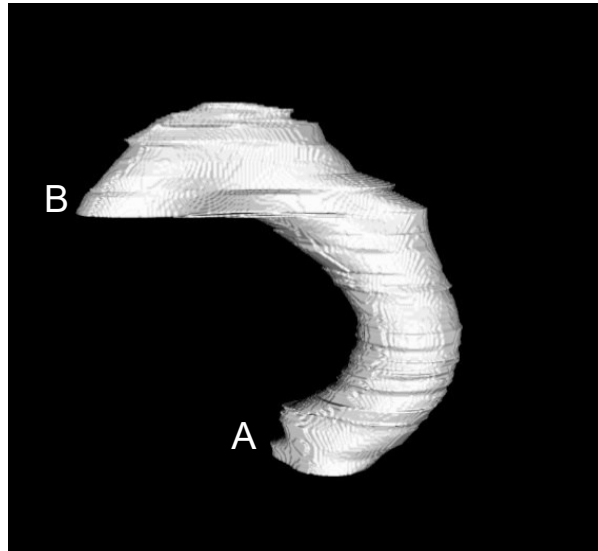


Abb. 9 Darstellung von Messabschnitt 1 (Ao. ascendens–Arcus aortae) in rechts lateraler Ansicht

Die Abb. zeigt eine dreidimensionale Ansicht von Messabschnitt 1 in der rechts lateralen Ansicht. A und B stellen jeweils den Start- und Endpunkt für die Messung von Abschnitt 1 beispielhaft dar. Ao. = Aorta

Das Programm Horos erlaubt für die Berechnung des Volumens jeweils nur eine ROI pro Schicht. Die damit einhergehenden Einschränkungen im Bereich des Aortenbogens erforderten eine Aufteilung der Volumenerhebung in die jeweils zuvor beschriebenen 2 Messabschnitte.

Nach Beendigung des 1. Messabschnittes erfolgte die Ausmessung von Abschnitt 2. Dieser gleicht dem Vorgehen des vorherigen Messabschnittes. Anfangspunkt der Messungen war hier die letzte Schicht von Abschnitt 1, beschrieben als Arcus aortae (Abb. 7 B). Endpunkt der Messung war die aortale Bifurkation (Abb. 7 C), die sich in der CT-A als Teilung der Ao. in die beiden Iliakalarterien darstellt. Die abschließende dreidimensionale Ansicht von Abschnitt 2 zeigt Abb. 10.

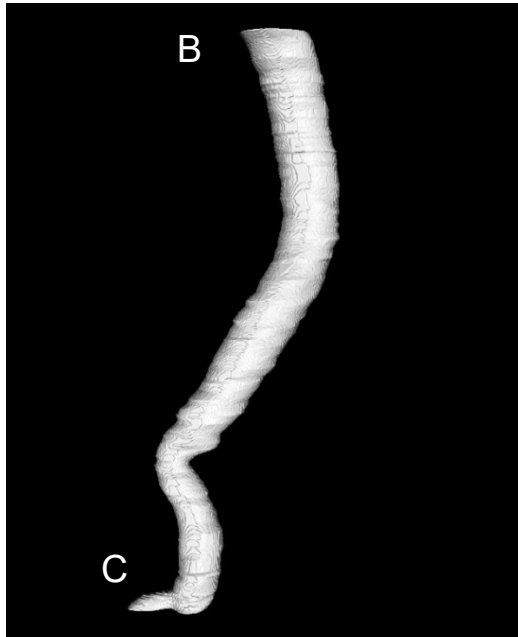


Abb. 10 Darstellung von Messabschnitt 2 (Arcus aortae-Bifurkation) in anterolateraler Ansicht

Die Abb. zeigt eine dreidimensionale Ansicht von Messabschnitt 2 in der anterolateralen Ansicht. Die Punkte B und C stellen jeweils den Start- und Endpunkt des Abschnittes beispielhaft dar.

War in dem jeweils betrachteten Abschnitt die Aortenpathologie in Form einer TBD, eines PAU oder IMH sichtbar, so wurden zwei Messungen des Abschnittes durchgeführt. Bei der ersten Messung wurde das gesamte aortale Volumen inklusive der Pathologie vermessen, während bei der zweiten Messung nur das wahre Lumen erhoben wurde. Beispielhaft anhand eines Patienten mit einer TBD in Abb. 11 dargestellt, zeigt sich die erste Messung (Abb. 11a) mit dem wahren und dem falschen Lumen und die zweite Messung (Abb. 11b) nur mit dem wahren Lumen. Um Fehlinterpretationen, etwa im Rahmen einer Pseudodissektion, zu vermeiden, wurde, sofern vorhanden, EKG-gesteuertes CT-Bildmaterial verwendet, um Bewegungsartefakte zu minimieren. War dennoch eine genaue Abgrenzung der Pathologie nicht möglich, so wurde nur das Aortenvolumen vermessen, welches die Pathologie einschließt.

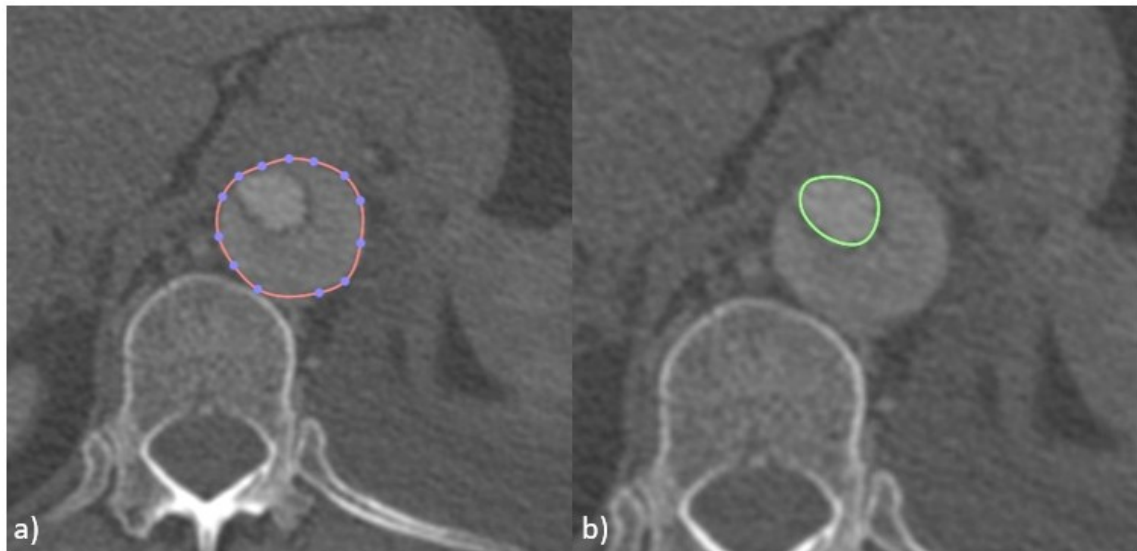


Abb. 11 region of interest am Beispiel einer Dissektion

Abb. 11a) zeigt die Erhebung des Volumens, einschließlich der Aortenpathologie. Abb. 11b) zeigt die isolierte Erhebung des Volumens bezogen auf das wahre Lumen.

Bei feinschnittigen CT-Aufnahmen mit einer Schichtdicke von ≤ 1 mm, wurde nur auf jeder dritten Schicht die Ao. manuell umfahren. Das Programm Horos bietet durch die Funktion *generate missing ROIs* die Möglichkeit, diese fehlenden ROIs automatisch zu generieren. Wurde diese Option genutzt, so erfolgte eine nachträgliche Kontrolle über die automatische Generierung der ROIs. Wurde das Aortenlumen nicht korrekt umfahren, so wurde dies nachträglich manuell korrigiert und erst dann die Messung fortgeführt. Lagen CT-Aufnahmen vor, die nur den Thorax abbildeten, so wurde nur der Bereiche Ao. ascendens–Arcus aortae vermessen. Lagen keine CT-Aufnahmen vor, die die Ao. in ihrer kompletten Länge zeigte, sondern nur getrennte Aufnahmen von Thorax und Abdomen, so wurden die Messungen jeweils nur bis zur letzten Ebene der Thorax-Aufnahme durchgeführt. Anschließend wurde die daran anknüpfende Schicht der CT-Abdomen Aufnahme eingestellt und das Volumen der restlichen Ao. bis zur Bifurkation bestimmt. Das Volumen der Gesamtaorta ergab sich dann aus den jeweiligen Teilvolumina.

2.6 Länge der Aorta und Abstände der Gefäßabgänge

2.6.1 Aortenlänge

Die Erhebung der Aortenlänge orientierte sich aufgrund fehlender standardisierter Parameter an anatomischen Landmarken, die im Folgenden auch für die Bestimmung des aortalen Durchmessers relevant waren [3, 11, 99, 131, 132]. Im Gegensatz zur Messmethodik der Volumenerhebung, konnte die Länge der Ao. ab dem Aortenannulus erfolgen. Grund hierfür war zum einen die Möglichkeit der Darstellung der Ao. in der

multiplanaren Rekonstruktion (MPR), wodurch gleichzeitig alle drei Ebenen zur direkten Ansicht kamen. Zum anderen wurde für die Erhebung der Aortenlänge nur der Mittelpunkt des aortalen Lumens benötigt, wodurch die Ao., anders als bei der Volumenerhebung, nicht in ihrem ganzen Lumen umfahren werden musste. Die Erhebung des Volumens war nur in der Verwendung der axialen Ansicht möglich, was eine genaue Darstellung des Aortenannulus limitierte. Die Aortenlänge wurde demnach definiert als die Distanz zwischen dem Aortenannulus (Abb. 12 A) und der Aortenbifurkation (Abb. 12 B).

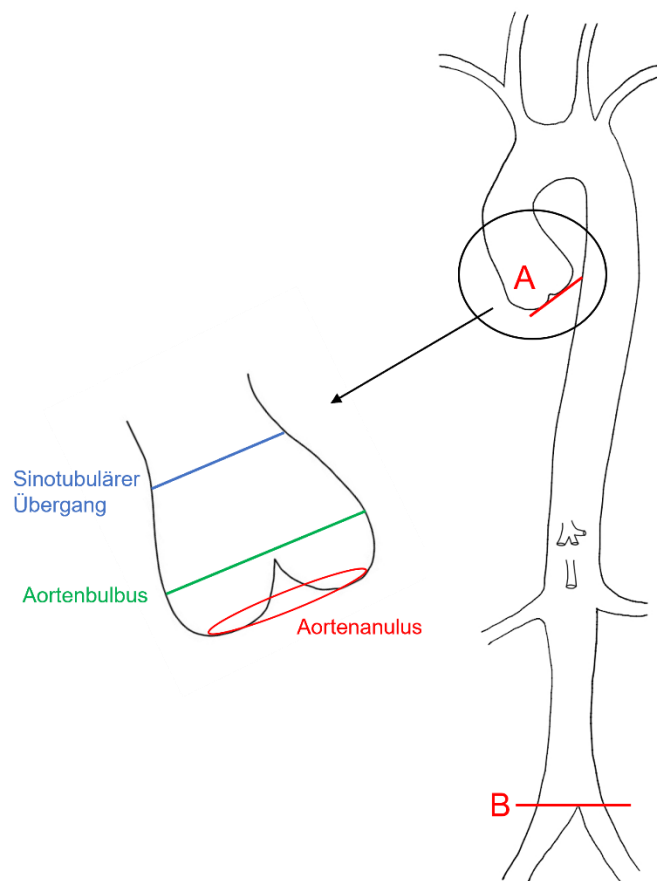


Abb. 12 Erhebung der aortalen Länge

Die Länge der Aorta wurde zwischen den Messpunkten A, welcher dem Aortenannulus entspricht, und dem Messpunkt B, hier bezeichnend für die Aortenbifurkation bestimmt.

Da die Anatomie und der Gefäßverlauf der Ao. nicht orthogonal zur axialen, koronaren und sagittalen Ebene verlaufen, wurde für die Erhebung der Länge zunächst eine MPR der Ao. durchgeführt. In der Ansicht der MPR wurde eine zentrale Linie, sog. *centerline* (CL), konstruiert, die die Ao. in ihrem kompletten Verlauf vom Anulus bis zur Bifurkation darstellt. Diese CL verläuft hierbei stets in allen drei Ebenen durch die Mitte der Ao. Dieses Vorgehen ermöglichte es, die Ao. in einer gestreckten Form darzustellen und anhand derer die relevanten Parameter zu erheben. Einen Überblick über die Ansicht der Rekonstruktion in den drei Schichten (axial, koronar, sagittal) zeigt Abb. 13.

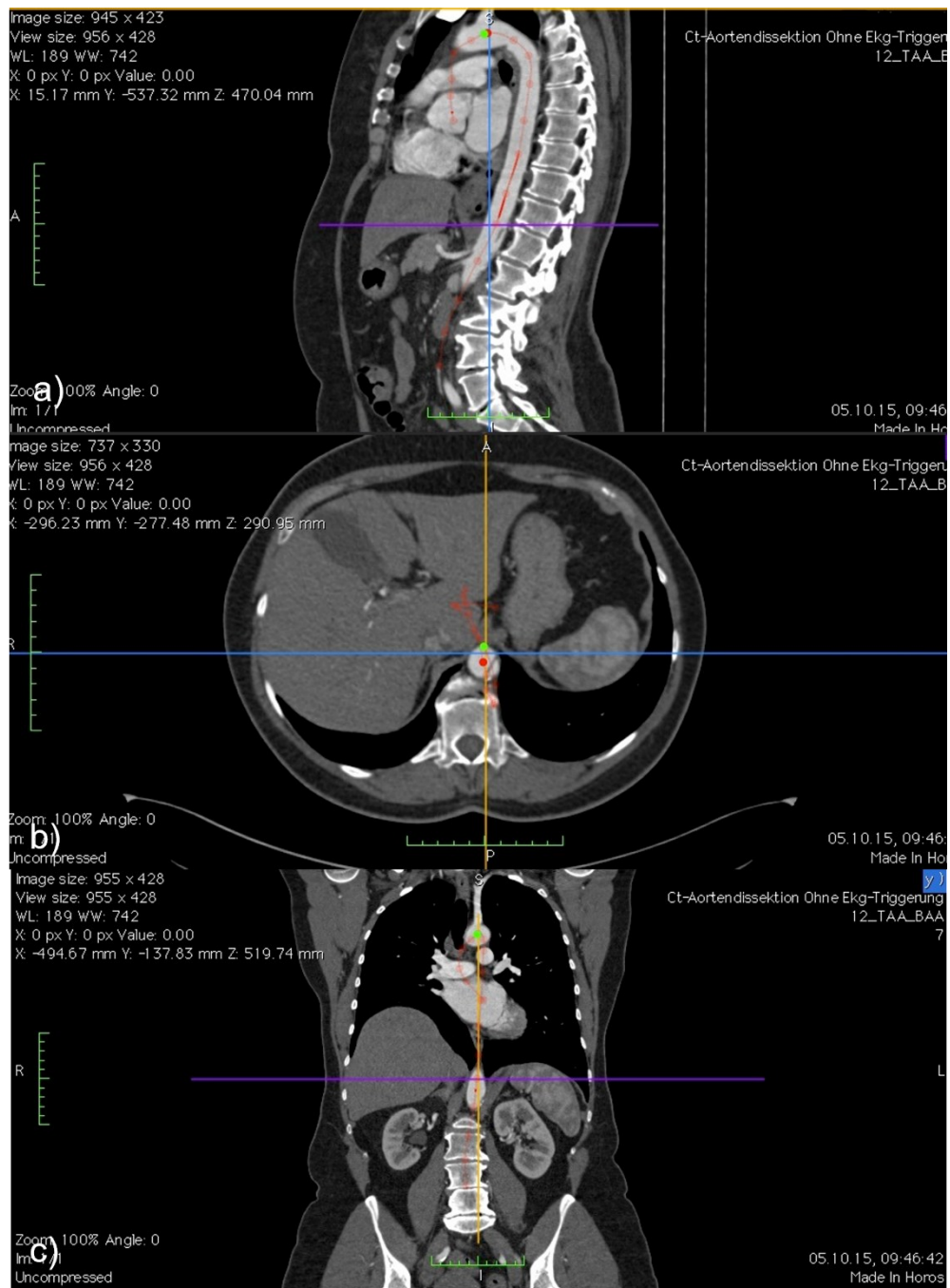


Abb. 13 Ansicht in der multiplanaren Rekonstruktion

Dargestellt wird eine Übersicht der verschiedenen Ebenen der MPR, die zu der Erstellung einer *centerline* verwendet wird. Abb. 13a) sagittale Ansicht, Abb 13b) axiale Ansicht, Abb 13c) koronare Ansicht.
MPR = multiplanare Rekonstruktion

Aufgrund der verschiedenen Aortenpathologien und deren unterschiedlicher Ausprägungen wurde die CL nicht alleinig auf das mit KM durchflossene bzw. wahre Aortenlumen bezogen, sondern auf das gesamte Lumen.

Bei einigen Patienten zeigte sich die Pathologie so ausgeprägt, dass das wahre Lumen beinahe komplett verlegt war. Somit wurde für die Ermittlung des Gefäßmittelpunktes bei einer TBD beispielsweise sowohl das wahre als auch falsche Lumen miteinbezogen (Abb.

14). Auch bei Patienten mit einem IMH oder PAU wurde die Aortenpathologie in die Erhebung der CL mit einbezogen. Der Ausgangspunkt dieser Überlegungen führte dazu, eine an die Pathologien angepasste und identische Messmethode zu verwenden, die sich auf alle CT-A übertragen lässt und reproduzierbar bleibt.

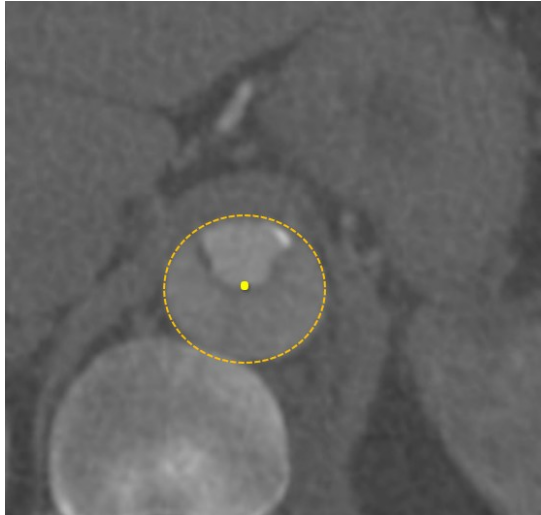


Abb. 14 Positionierung der *centerline* im aortalen Lumen

Die Abb. zeigt eine Typ B-Dissektion auf Höhe der Ao. abdominalis in axialer Ansicht. Der gelbe Punkt stellt schematisch die Positionierung der *centerline* im aortalen Lumen dar, welches durch die gestrichelte gelbe Linie schematisch umfahren wurde. Ao. = Aorta

Als Start- und Endpunkt der Längenmessung wurde, wie zu Beginn erwähnt, der Aortenannulus und die Bifurkation der Ao. im Vorfeld festgelegt. Die Erstellung der CL begann am festgelegten Startpunkt [131]. Als Hilfe diente ein Fadenkreuz, welches alle drei Ebenen in jeder Position rechtwinklig zueinander ausrichtet und dadurch eine präzise Ausrichtung der CL für alle Ebenen ermöglichte. Hierfür wurde das in der MPR verwendete Fadenkreuz zunächst in der axialen Schicht ausgerichtet und die Anulusebene, die sich durch den Anheftungspunkt der Taschenklappen darstellt, eingestellt. In der Koronarebene wurde die Achse des Fadenkreuzes parallel zum Verlauf der Ao. ascendens ausgerichtet, sodass sie mittig durch die rechtskoronare Taschenklappe verläuft. Abschließend erfolgte die Einstellung der Sagittalebene, in der das Fadenkreuz durch die linkskoronare und akoronare Tasche verläuft [133, 134]. Wurde der Startpunkt ermittelt, wurde anschließend die Ao. in ihrem Verlauf bis zur Bifurkation verfolgt, bis eine entsprechende CL konstruiert worden ist. Hierbei war zu beachten, dass das Fadenkreuz stets in allen Ebenen zentral zum Lumen der Ao. ausgerichtet ist, um eine möglichst präzise CL und damit Länge der Ao. zu generieren. Das Programm Horos bietet anschließend in der *straightened* und *stretched* Ansicht die Option, eine Optimierung der erstellten CL durchzuführen (Abb. 15a). Hierdurch können mögliche Fehler, die im Rahmen der Erstellung der CL auf und einer dezentrierten Ausrichtung des Fadenkreuzes entstanden sind, korrigiert werden. Es entstand abschließend eine gestreckte Ansicht der Ao. (Abb. 15b), die das Längenausmaß und damit weitere Ausmessungen Ao. möglich machte.

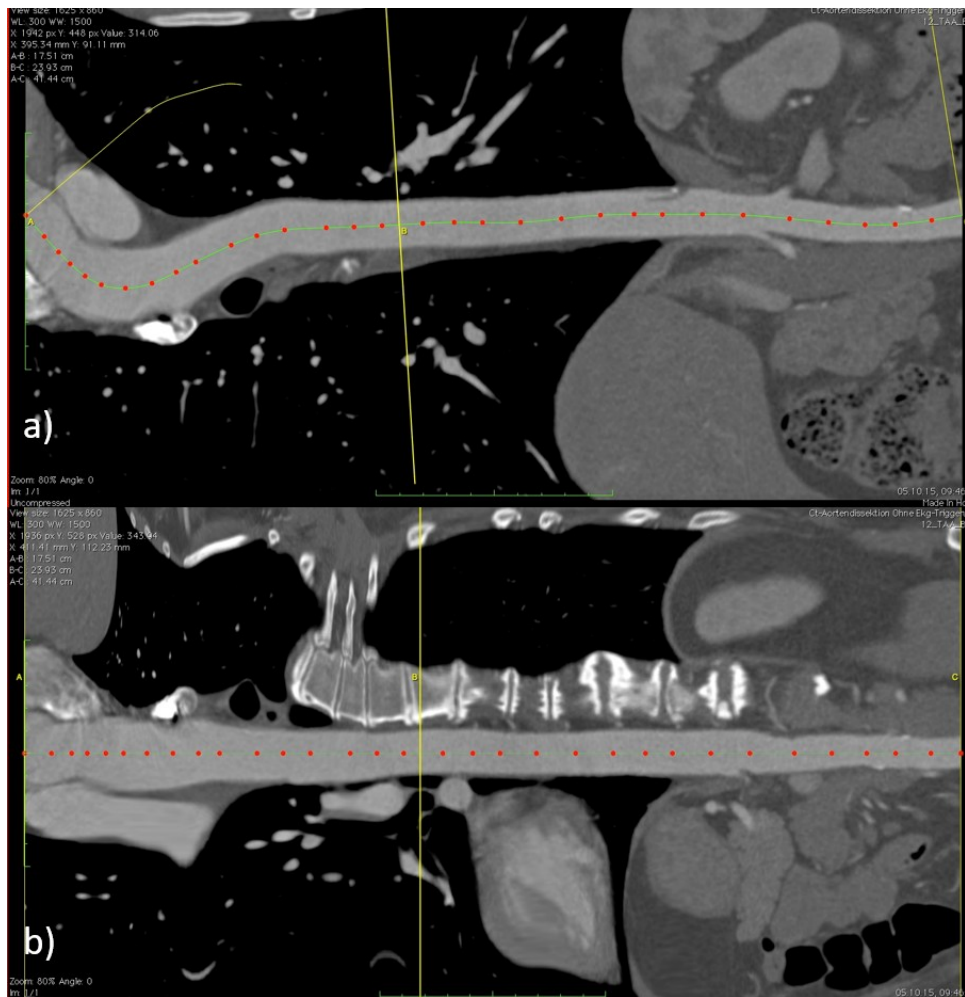


Abb. 15 Übersicht der konstruierten centerline

Abb. 15a) zeigt die Ao. in der gestreckten (*stretched*) Ansicht und mit zentral verlaufender *centerline*. In diesem Modus ist eine nachträgliche Korrektur der *centerline* möglich. Abb. 15b) zeigt die *straightened* Ansicht der Ao., in der sich die Ao. in gestreckter Form darstellt. Ao. = Aorta

2.6.2 Abstände einzelner Gefäßabgänge

Die generierte CL und die daraus resultierende gestreckte Ansicht der Ao., dienen als Ausgangspunkt für die Erhebung der Abstände zwischen den einzelnen Gefäßabgängen. Es erfolgte die Erhebung von insgesamt 17 im Vorfeld festgelegter Distanzen zwischen den Ursprüngen der Gefäßabgänge. Die vermessenen Distanzen orientierten sich mit ihren Start- und Endpunkten unter anderem an bereits in der Literatur verwendeten Landmarken [3, 4, 11, 14, 131, 135]. Der Startpunkt des Aortenannulus wurde im Folgenden, als auch in der Ergebnis- und Tabellenansicht als „Klappe“ bezeichnet. Es wurden die Gefäßabstände bzw. Abgangsdistanzen der Strecke Klappe–Bifurkation, Klappe–TBC, Klappe–A. carotis communis sinistra (ACCs), Klappe–AS, ACCs–TBC, AS–TBC, AS–ACCs, Klappe–Truncus coeliacus (TC), Klappe–A. mesenterica superior (AMS), Klappe–A. renalis dextra (ARD), Klappe–A. renalis sinistra (ARS), Klappe–A. mesenterica inferior (AMI), TC–Bifurkation, AMS–Bifurkation, ARD–Bifurkation, ARS–Bifurkation und AMI–Bifurkation erhoben. Im Vergleich zwischen der AP-Gruppe und der Kontrollgruppe konnte aufgrund fehlender Darstellung der

Klappenebene nur die Erhebung der Abstände der supraaortalen Abgänge erfolgen. Die Abmessungen der verschiedenen Parameter erfolgte in der Ansicht der MPR und anhand der erhobenen CL. Für die Einstellung und Ausmessung wurden die im Programm bereits vorhandenen Messschieber A, B und C verwendet (Abb. 16). Diese konnten entlang der CL und damit entlang der gestreckten Ao. variabel positioniert werden.



Abb. 16 Ansicht der Aorta in gestreckter Länge

Die Abb. zeigt die Aorta in der gestreckten Ansicht. Die gelben Pfeile weisen auf die drei Messschieber hin, die entlang der Aorta, und damit entlang der *centerline* beliebig verändert werden können.

Start- und Endpunkt der Abstandsmessung lag am Beginn des Ostiums des jeweils vermessenen Gefäßes. Maßgebend für den Messpunkt der Bifurkation war jeweils die Schnittebene, in der sich die Aufzweigung der Ao. in die beiden Iliakalabgänge darstellte und die Ao. nicht mehr als alleiniges Lumen erkennbar war. Durch Einstellung der Messschieber an die jeweiligen Start- und Endpunkte der Ao., konnten so die gesuchten Parameter erhoben werden (Abb. 17).

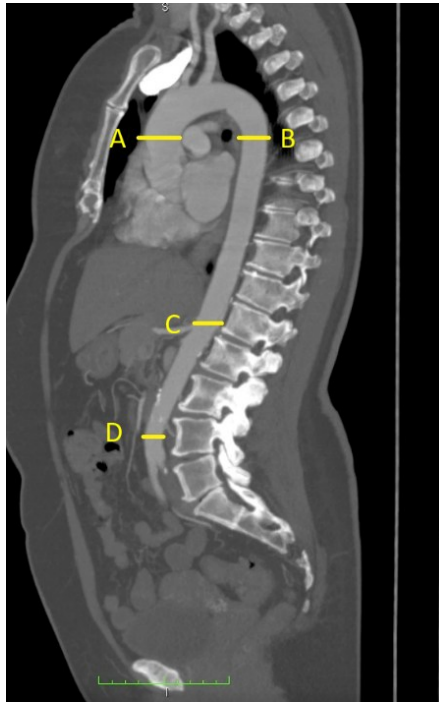


Abb. 18 Übersicht der verschiedenen aortalen Durchmesser in sagittaler Ansicht

Die Abb. stellt die Aorta in sagittaler Ansicht dar. Die gelben Linien zeigen die vier Höhen, auf denen der aortale Durchmesser erhoben wurde.

Für die Erhebung der Messwerte spielte der gewundene Verlauf der aortalen Anatomie eine bedeutende Rolle. Der Grund hierfür ist in Abb. 19 dargestellt [131, 136]. Die schematische Zeichnung veranschaulicht einen axialen Querschnitt der Ao., der zu einem schrägen Anschnitt der Ao. führt und folglich einen Durchmesser erheben lässt, der über dem wahren Durchmesser liegt. Je gekrümmter sich die Ao. in ihrem Verlauf darstellte, desto ausgeprägter zeigte sich dieser Effekt. Aufgrund dieser Überlegungen wurde die Vermessung der Durchmesser in der Ansicht der MPR durchgeführt.

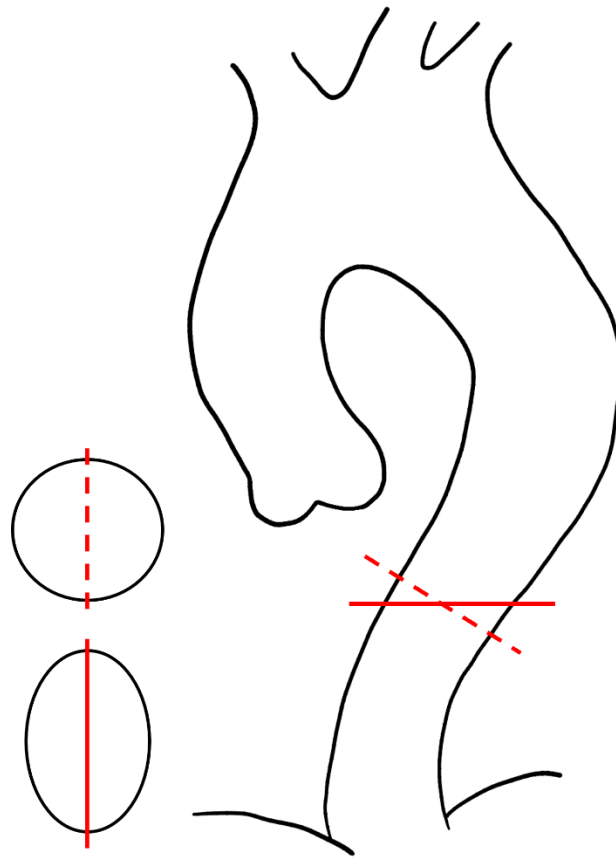
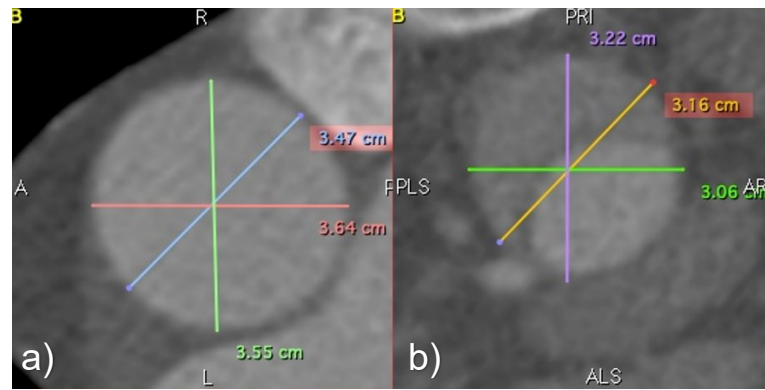


Abb. 19 Erhebung des aortalen Durchmessers, eigene Darstellung in Anlehnung an [131]

Die Skizze dient der Veranschaulichung zur korrekten Erhebung des aortalen Durchmessers. Die durchgezogene Linie stellt den Durchmesser in der klassischen axialen Ansicht ohne multiplanare Rekonstruktion dar. Aufgrund der gekrümmten Anatomie entspricht dies jedoch nicht dem wahren Durchmesser. Es kommt zu einem Schräganschnitt des Lumens und damit zu fälschlichen Werten. Die gestrichelte Linie veranschaulicht den wahren Durchmesser, der durch die Ausrichtung der Ebenen senkrecht zur *centerline* und damit senkrecht zum aortalen Lumen verläuft.

Die im vorherigen Kapitel beschriebene Erstellung der CL in der MPR, die die Ao. bereits in gestreckter und damit anatomisch korrigierter Ansicht darstellt, diente hier als Hilfestellung und erübrigte eine erneute manuelle Anpassung der Ebenen für die einzelnen aortalen Schichten. Die MPR ermöglichte damit eine Erhebung des Durchmessers in einer Ansicht, in der der aortale Querschnitt stets orthogonal zur CL abgebildet ist. Da die Differenzierung von Aortenwand und aortalen Lumen bei CT-Aufnahmen mit einer dickeren Schichtung, sowie bei vorhandener Aortenpathologie und ausgeprägtem Thrombus nicht immer präzise möglich war, erfolgte die Erhebung der Durchmesser unter Einschluss der Aortenwand. Der Durchmesser wurde mittels eines elektronischen Messschiebers in je drei Richtungen (Abb. 20) vermessen. Aus den erhobenen drei Werten erfolgte die Ausrechnung des arithmetischen Mittels, welches für weitere Berechnungen verwendet wurde (Abb. 20c) [137].



Min		Max	Mittelwert
3,47	3,55	3,64	3,55

c)

Abb. 20 Erhebung des aortalen Durchmessers in cm

Die Abb. zeigt die Aorta in der axialen Schicht. Abb. 20a), b) und c) zeigen beispielhaft die Ausmessung des Durchmessers in je drei Richtungen. Abb. 20a) Aorta ohne Pathologie, komplettes Lumen, Abb. 20b) Aorta mit Dissektionsmembran, komplettes Lumen, 20c) Beispiel für die Berechnung des Mittelwert-Durchmessers für a) in cm.

2.8 Winkel

Für die Ausmessung der Winkel wurde erneut die Ansicht der MPR verwendet, die in allen Ebenen die bereits zuvor generierte CL als Referenzpunkt und -linie beinhaltet. Äquivalent zur Messmethode, die zu der Generierung der CL verwendet wurde, erfolgte auch bei der Erhebung der Winkel eine Berücksichtigung der Aortenpathologie. Für die Ausmessung der Winkel erfolgten daher Messungen, die sich ebenfalls am Gesamtlumen der Ao. orientierten.

2.8.1 Aortenbogenwinkel und Aortenbogenklassifikation

Die Erhebung und Quantifizierung des Aortenbogenwinkels erfolgte durch die Erstellung eines Winkeldreiecks zwischen im Vorfeld festgelegter Messpunkte. Der Winkel α wurde hierbei definiert durch die Punkte zwischen aufsteigender (Abb. 21 A) und absteigender Ao. (Abb. 21 D), sowie dem höchsten Punkt des Aortenbogens (Abb. 21 H). Für die Messpunkte von A und D diene jeweils der Mittelpunkt der Ao., der sich durch die bereits vorhandene CL im aufsteigenden und absteigenden Aortenabschnitt darstellte. Um eine Reproduzierbarkeit der Messungen durchzuführen, wurden die Punkte A und D jeweils auf Höhe der pulmonalen Bifurkation gemessen. Die Vermessung des Winkels erfolgte zwischen den Punkten A, D und H, wobei der Winkel α am Schnittpunkt zwischen den Geraden HA und HD vermessen wurde (Abb. 21) [135, 138, 139].

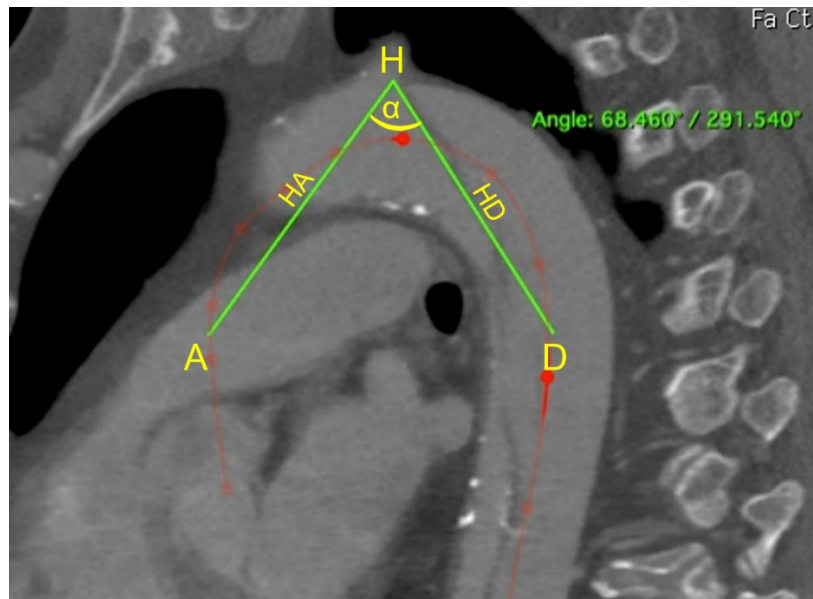


Abb. 21 Aortenbogenwinkel in der sagittalen Ansicht

Die Abb. zeigt die Erhebung des Aortenbogenwinkels. Punkt A entspricht der Aorta ascendens und Punkt D der Aorta descendens jeweils auf Höhe des Truncus pulmonalis. H stellt den höchsten Punkt des Aortenbogens dar. Die Erhebung des Winkels α ergibt sich durch den Schnittpunkt der beiden Geraden HA und HD.

Um die anatomischen Verhältnisse zu kategorisieren, erfolgte die Klassifizierung der Aortenbogenkonfiguration in einen Typ I, Typ II und Typ III, wobei die Einteilung der Aortenbögen auf der Lagebeziehung zwischen dem TBC und dem Aortenbogen selbst basiert [94, 140]. Bei Typ I befindet sich der Ursprung des TBC auf gleicher Höhe, wie der obere Anteil der Aortenkrümmung bzw. der großen Aortenkrümmung (Abb. 22a). Bei Typ II, entspringt der TBC zwischen der großen und kleinen Aortenkrümmung (Abb. 22b) und bei Typ III unterhalb der kleinen Aortenkrümmung (Abb. 22c).

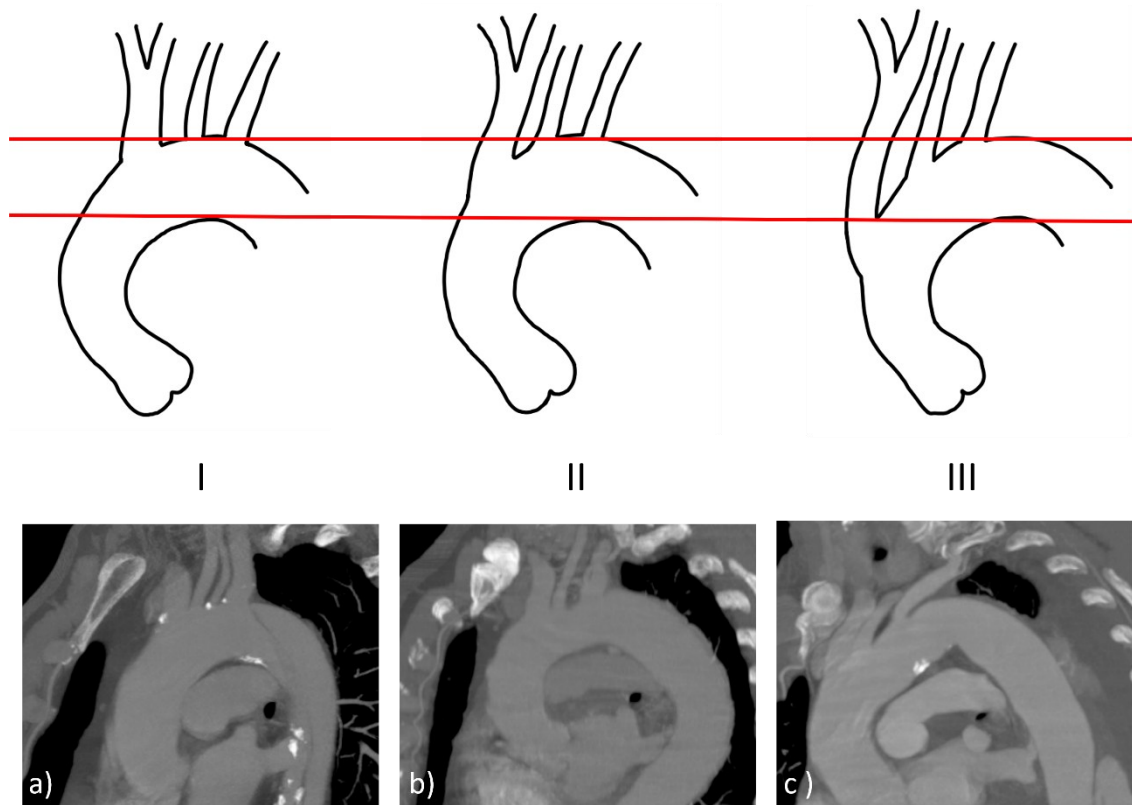


Abb. 22 Klassifikation des Aortenbogens, eigene Darstellung in Anlehnung an [94]

Die in Abb. 22. dargestellte Klassifizierung des Aortenbogens orientiert sich am Ursprung des Truncus brachiocephalicus in Bezug auf die obere und untere Aortenkurvatur. Die obere Reihe stellt die Klassifikation in I, II und III anhand einer Schemazeichnung dar. Die untere Reihe zeigt der Klassifizierung entsprechende CT-Bilder. CT = Computertomographie

Darüber hinaus erfolgte die Einteilung der Aortenbögen in eine weitere Klassifizierung. Maßgebend für die Einteilung war hierbei die Höhe des vertikalen Abstandes, bezogen auf den Ursprung des TBC und den höchsten Punkt des Aortenbogens in der achsenkorrigierten parasagittalen Ebene. Als Verhältnismaß wird der Durchmesser der ACCs verwendet. Dieser wurde in 5 mm Entfernung vom TBC ab Gefäßursprung vermessen. Betrug der Abstand zwischen den beiden Punkten < 1 Durchmesser der ACCs, so entsprach dies Typ I. Lag der Wert zwischen dem von ein bis zwei Durchmessern, so entsprach dies Typ II und bei einer Distanz von > 2 Durchmessern wurde der Aortenbogen dem Typ III zugeordnet (Abb. 23) [88].

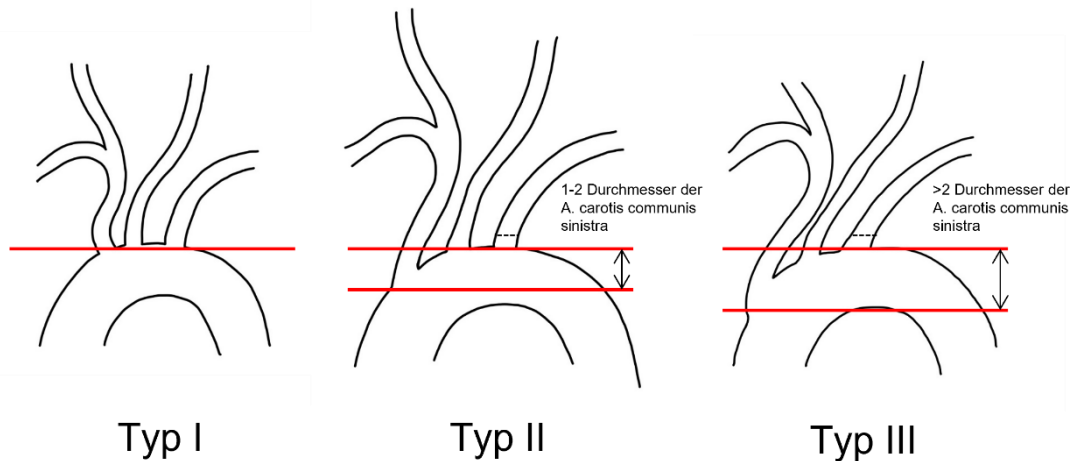


Abb. 23 Klassifikation des Aortenbogens, eigene Darstellung in Anlehnung an [88]

Die in Abb. 23. dargestellte Einteilung der Aortenbogenklassifikation, orientiert sich an der Höhe des Abgangs des Truncus brachiocephalicus und am Durchmesser der A. carotis communis sinistra. Bei Typ I liegen alle supraaortalen Abgänge etwa auf einer Höhe (Typ I). Bei Typ II entspricht der vertikale Abstand zwischen Abgang des Truncus brachiocephalicus und höchsten Punkt des Aortenbogens ein bis zwei Durchmesser der A. carotis communis sinistra und bei Typ III > 2 Durchmesser. A. = Arteria

2.8.2 Supraaortale Gefäße

Die Winkel für die supraaortalen Abgänge wurden in insgesamt vier Ebenen erhoben. Zusätzlich zu den zwei Standardebenen (koronar und sagittal), erfolgte die Ausmessung in einer jeweils zusätzlich achsenkorrigierten koronaren und sagittalen Ansicht. Ausgangspunkt für die Erhebung dieser ergänzenden Ebenen war die anatomische Lage des Aortenbogens. Ziel war es, eine in der sagittalen Ebene frontal gestreckte zweidimensionale Ansicht des Aortenbogens zu erhalten, anhand derer eine Ausmessung der Abgangswinkel möglich war.

Hierfür wurden die Rekonstruktionsebenen in der MPR zunächst so eingestellt, dass sie sich in der axialen Ansicht an der Längsachse des Aortenbogens orientieren (Abb. 24).

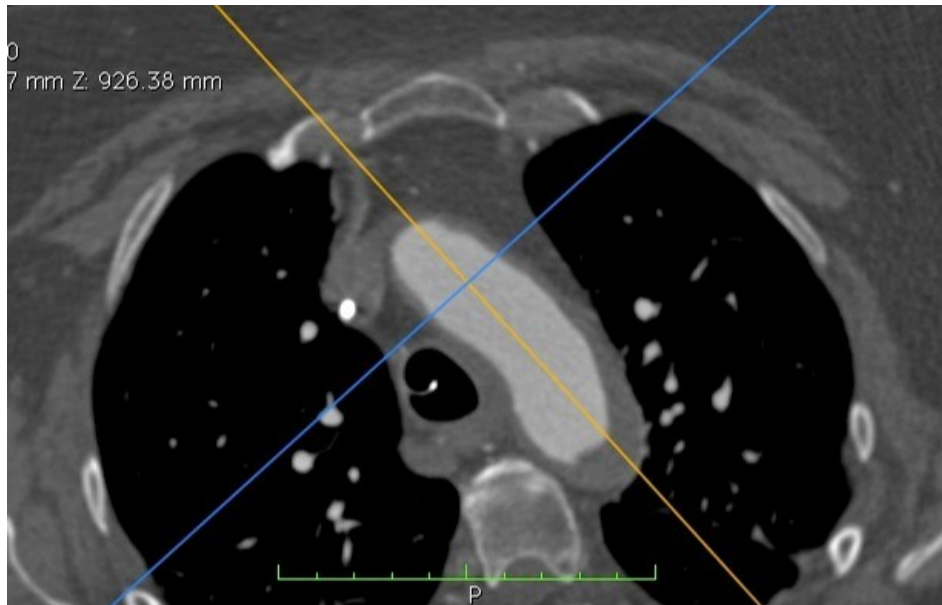


Abb. 24 Multiplanare Rekonstruktion des Aortenbogens in der axialen Ansicht

Die Abb. zeigt die Ausrichtung der Rekonstruktionsebene entlang der Längsachse des Aortenbogens für die axiale Ansicht. Die gelbe Linie stellt hierbei die Projektion in der späteren achsenkorrigierten sagittalen Ansicht, die blaue die in der koronar achsenkorrigierten Ansicht dar.

Durch die Anpassung der Ebenen an die aortale Anatomie in der axialen Ansicht entstand durch die zuvor beschriebene Vorgehensweise für die sagittale Ebene eine gestreckte Ansicht des Aortenbogens (Abb. 25b). Die in dieser Ausrichtung zusätzlich entstandene Projektion der Ao. in der achsenkorrigierten koronaren Ansicht (parakoronare Darstellung) wurde als weitere Messebene verwendet (Abb. 25a) [135].

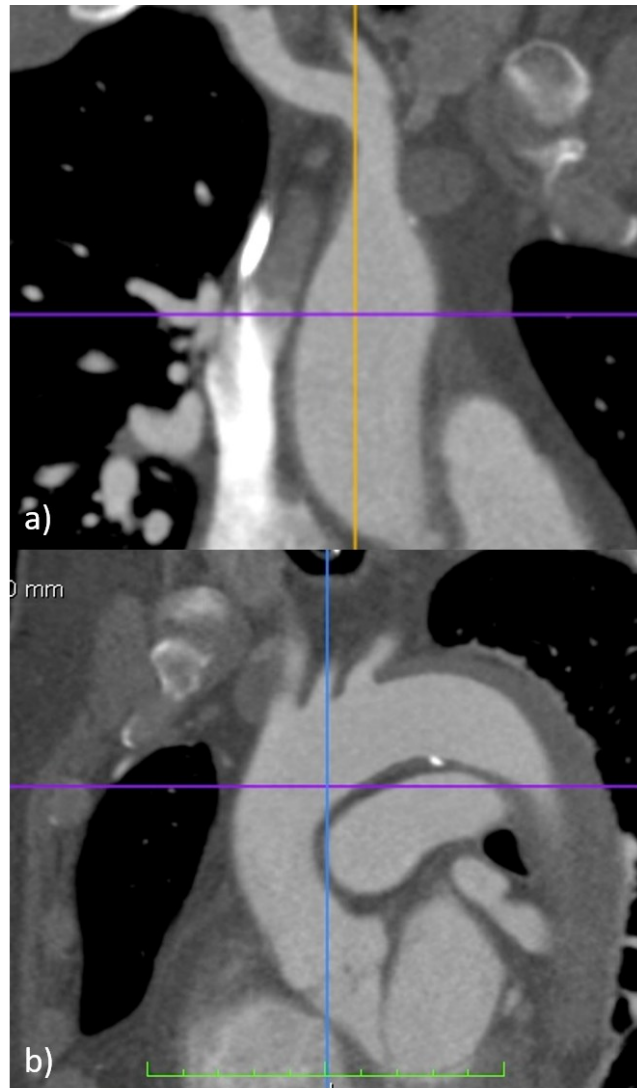


Abb. 25 Multiplanare Rekonstruktion des Aortenbogens, achsenkorrigierte koronare und sagittale Ebene

Die Ausrichtung der Rekonstruktionsebenen entlang des Aortenbogens in der axialen Ansicht führt zu der Entstehung von zwei zusätzlichen Ebenen. Abb. 25a) achsenkorrigierte koronare Ansicht, Abb. 25b) achsenkorrigierte sagittale Ansicht.

Die Erhebung des Abgangswinkels α erfolgte zunächst für die Standardebenen in koronar und sagittal. Im ersten Schritt wurde das Ostium des jeweiligen Gefäßes an seinem aortalen Ursprung aufgesucht. Von der Mitte des Ostiums (Abb. 26 A), wurde anschließend entlang des Verlaufes des Gefäßes eine 1 cm lange Gerade (Abb. 26 AB) in das jeweilige Abgangslumen gelegt. Der Abgangswinkel α definierte sich abschließend als Schnittpunkt der Geraden AB und einer dazu angelegten horizontalen Geraden (Abb. 26 AH) (Abb. 26). Nachdem die Winkelweite für die Standardebene erhoben wurde, erfolgte die Ausrichtung in die zuvor beschriebenen achsenkorrigierten koronaren (parakoronaren) und sagittalen (parasagittalen) Ansichten. Äquivalent zu der bereits beschriebenen Winkelmessmethode wurden die Abgangswinkel aller drei supraaortalen Arterien in den vier benannten Ebenen erhoben.



Abb. 26 Supraaortale Winkelerhebung, Koronarebene

Abb. 26 zeigt die Ausmessung der supraaortalen Winkel für die koronare Ansicht. Punkt A entspricht der Ostiummitte des Abgangsgefäßes. B stellt den Punkt in 1 cm Entfernung von A im Abgangslumen dar. Aus den beiden Punkten ergibt sich die Gerade AB. Die Gerade AH zwischen den Punkten A und H stellt eine Horizontale dar, anhand derer der Winkel α als Schnittpunkt zwischen AB und AH erhoben wurde. Abb. 26a) Truncus brachiocephalicus, Abb. 26b) A. carotis communis sinistra, Abb. 26c) A. subclavia sinistra
A. = Arteria



Abb. 27 Supraaortale Winkelerhebung, Sagittalebene

Abb. 27 zeigt die Ausmessung der supraaortalen Winkel für die sagittale Ansicht. Punkt A entspricht der Ostiummitte des Abgangsgefäßes. B stellt den Punkt in 1 cm Entfernung von A im Abgangslumen dar. Die Gerade AH zwischen den Punkten A und H, stellt die Horizontale dar, anhand derer der Winkel α als Schnittpunkt zu der Gerade AB erhoben wurde. Abb. 27a) Truncus brachiocephalicus, Abb. 27b) A. carotis communis sinistra, Abb. 27c) A. subclavia sinistra. A. = Arteria

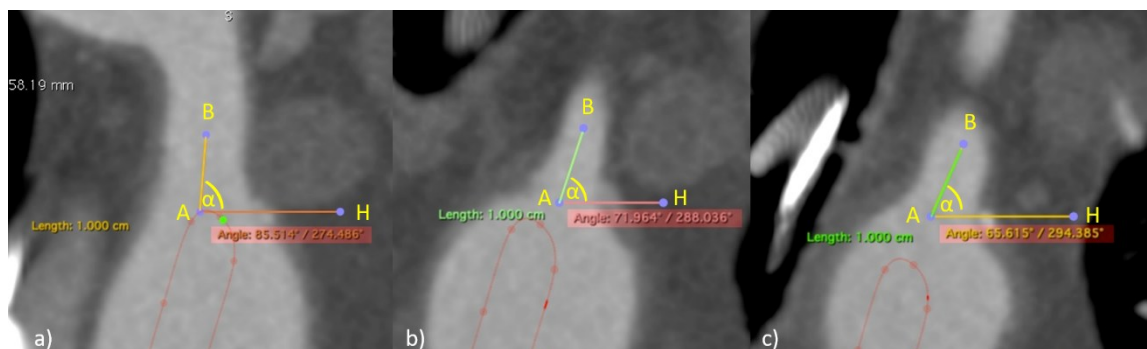


Abb. 28 Supraaortale Winkelerhebung, Parakoronarebene

Abb. 28 zeigt die Ausmessung der supraaortalen Winkel für die parakoronare Ansicht. Punkt A entspricht der Ostiummitte des Abgangsgefäßes. B stellt den Punkt in 1 cm Entfernung von A im Abgangslumen dar. Die Gerade AH zwischen den Punkten A und H, stellt die Horizontale dar, anhand derer der Winkel α erhoben wurde. Abb. 28a) Truncus brachiocephalicus, Abb. 28b) A. carotis communis sinistra, Abb. 28c) A. subclavia sinistra. A. = Arteria

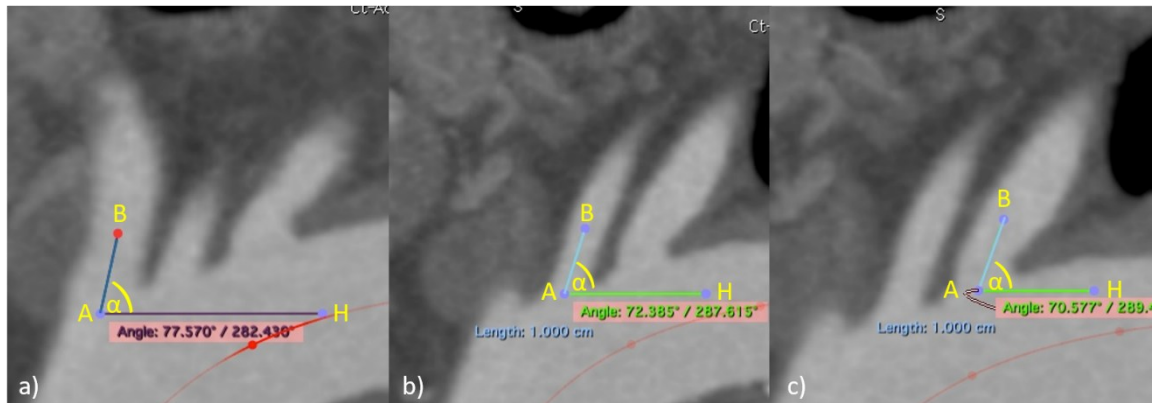


Abb. 29 Supraaortale Winkelerhebung, Parasagittalebene (horizontale Messung)

Abb. 29 zeigt die Ausmessung der supraaortalen Winkel für die parasagittale Ansicht. Punkt A entspricht der Ostiummitte des Abgangsgefäßes. B stellt den Punkt in 1 cm Entfernung von A im Abgangslumen dar. Die Gerade AH zwischen den Punkten A und H, stellt die Horizontale dar, anhand derer der Winkel α erhoben wurde. Abb. 29a) Truncus brachiocephalicus, Abb. 29b) A. carotis communis sinistra, Abb. 29c) A. subclavia sinistra. A. = Arteria

Für die achsenkorrigierte sagittale Ansicht erfolgte zudem die Messung des Abgangswinkels in Bezug auf eine Gerade AT, die tangential zur Außenkurvatur des Aortenbogens verläuft. Diese Gerade hat ihren Ursprung am Mittelpunkt des Gefäßostiums (Abb. 30 A) und zieht von dort als eine Tangente (Abb. 30 AT) entlang des Aortenbogens (Abb. 30).



Abb. 30 Supraaortale Winkelerhebung, Parasagittalebene (lang, tangentielle Messung)

Abb. 30 zeigt die Ausmessung der supraaortalen Winkel für die parasagittale Ansicht. Punkt A entspricht der Ostiummitte des Abgangsgefäßes. B stellt den Punkt in 1 cm Entfernung von A im Abgangslumen dar. Die Gerade AT zwischen den Punkten A und T, stellt die Tangente dar, die entlang der Außenkurvatur der Aorta verläuft. Anhand derer beiden Schnittpunkte wurde der Winkel α erhoben. Abb. 30a) Truncus brachiocephalicus, Abb.30b) A. carotis communis sinistra, Abb. 30c) A. subclavia sinistra. A. = Arteria

2.8.3 Viszerale Gefäße

Die Ermittlung der Abgangswinkel für die viszerale Gefäße erfolgte in der axialen, der koronaren und der sagittalen Ansicht. Die Schwierigkeit bei der Ausmessung lag hierbei in der Auswahl der richtigen Messmethode. Da sich kein Messverfahren fand, das für alle drei Ebenen äquivalent anwendbar war, musste für die koronare und sagittale Ebene eine andere Methode verwendet werden [141, 142], als für die Messung in der axialen Ansicht [143]. Die verschiedenen Messverfahren werden im Folgenden noch genauer erläutert. Ebenfalls konnten aufgrund der Anatomie der einzelnen viszerale Abgänge und deren Ursprung an der Ao. nicht alle gesuchten Parameter auf jeder Ebene erhoben werden. Für die sagittale Ebene ergab sich so die Vermessung der Abgangswinkel für den TC und die AMS. Auf koronarer Ebene erfolgte die Erhebung für die Gefäße der ARD und ARS. In der axialen Ansicht war eine Erhebung aller Abgangswinkel möglich.

Da die Darstellung der Gefäße und insbesondere deren Ursprung an der Ao. von der Schichtdicke der jeweiligen CT-A abhängig war, wurde für eine präzisere Darstellung der Gefäßabgänge das *thick slab tool* verwendet. Hierbei handelt es sich um eine Funktion des Programms, die es ermöglicht mehrere Schichten übereinanderzulegen. Dies ermöglichte eine bessere Darstellung einzelner anatomischer Strukturen, was sich insbesondere bei CT-Aufnahmen mit einer dickeren Schichtung als vorteilhaft erwies. Wie auch bereits bei der Winkelausmessung für die supraaortalen Abgänge, wurde auch bei der Ermittlung der Winkel für die viszerale Gefäßabgänge die Ao. in ihrem Gesamtlumen betrachtet. Es wurde somit nicht unterschieden, ob der Gefäßabgang dem wahren oder falschen Lumen entspringt, sondern es wurde bei allen Abgängen stets die äußere Aortenwand als Maß für die Winkelausmessungen verwendet.

Für die Ermittlung der Werte in der Koronar- und Sagittalebene wurde im ersten Schritt das jeweils zu vermessende Gefäß in der entsprechenden Schicht aufgesucht, in der der Ursprung des Gefäßes an der Ao. am deutlichsten zu identifizieren war. Bei der Ausmessung in der sagittalen Ebene wurde jeweils der distale Winkel der Abgänge des TC und der AMS vermessen. Der Abgangswinkel für den TC definierte sich somit als Winkel zwischen den Punkten U, A und T (Abb. 31). U stellte hierbei den distalen Ursprung des TC-Abgangs dar. A wurde definiert durch einen Punkt, 1 cm entfernt von U an der anterioren Aortenwand und. T als Punkt, 1 cm entfernt von U an der posterioren Wand des TC.

Die Erhebung des Winkels für die AMS ähnelte der Messmethode des TC. Der gemessene Winkel verlief hierbei zwischen den Punkten U, A und S (Abb. 31). U entsprach dem distalen Ursprung der AMS an der Ao., A dem Punkt in 1 cm Entfernung von U an der anterioren Aortenwand und S dem Punkt, 1 cm entfernt von U an der posterioren Gefäßwand der AMS.



Abb. 31 Winkelerhebung, Sagittalebene

Die Winkelerhebung in der Sagittalebene erfolgte für den Truncus coeliacus und die A. mesenterica superior. Die Abb. zeigt die Punkte U, A und T bzw. S, zwischen denen der Abgangswinkel α für das jeweilige Gefäß erhoben wurde. U stellt den Ursprung des Gefäßes an der Aorta dar, A entspricht dem Punkt an der anterioren Aortenwand und T bzw. S dem Punkt an dem jeweiligen Abgangsgefäß. A. = Arteria

Die koronare Schichtung ermöglichte nur eine Messung für die beiden renalen Abgänge. Da die Nierenarterien durch eine hohe anatomische Variabilität ausgezeichnet sind [143–145], wurde bei dem Auftreten von mehreren versorgenden Nierenarterien die prominenteste und damit am kräftigsten perfundierte Arterie für die Auswertung verwendet, die am ehesten dem Hauptabgangsgefäß entsprach. Die Messmethode gleicht dem in der sagittalen Ebene verwendeten Verfahren [141]. Für beide Seiten wurde jeweils ein Winkel ermittelt, der sich jeweils zwischen den Messpunkten U, A und R erstreckte (Abb. 32). U entsprach wie bereits in den vorherigen Messungen, dem distalen Ursprungspunkt des jeweils vermessenen Gefäßabgangs. A stellte erneut den Punkt dar, der sich in 1 cm Entfernung von U an der seitlichen Aortenwand befindet. R definierte sich als Messpunkt 1 cm entfernt von U, an der posterioren Wand der jeweiligen Nierenarterie.

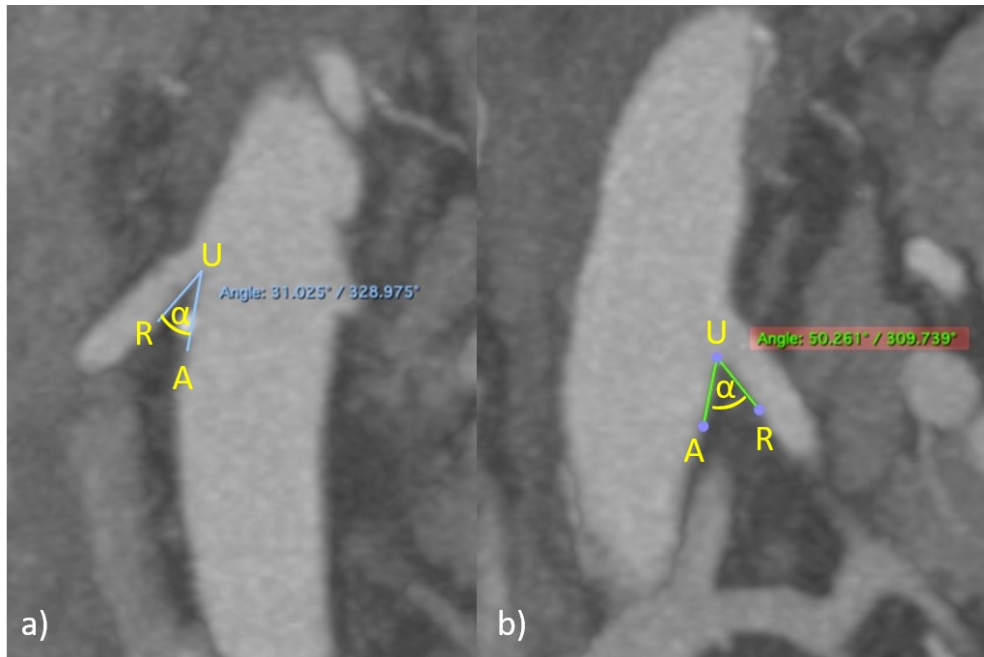


Abb. 32 Winkelerhebung, Koronarebene

Die Abb. zeigt die koronare Ansicht für die Erhebung der Abgangswinkel für die rechte a) und linke b) Nierenarterie. U entspricht hier jeweils dem distalen Ursprung des Gefäßes, A und R stellen jeweils den Punkt dar, der sich in 1 cm Entfernung von U an der posterioren Nierenarterie bzw. seitlichen Aortenwand befindet.

Die abschließende Winkelausmessung in der Transversalebene ermöglichte die Erhebung der Abgangswinkel für alle vier großen viszerale Arterien [143]. Im ersten Schritt erfolgte die Erhebung für die AMS und den TC, indem das jeweils zu vermessende Gefäß in der axialen Schichtung aufgesucht und so eingestellt wurde, dass das Ostium mittig zur Ansicht kam. Anschließend konnte der Gefäßmittelpunkt des aortalen Lumens bestimmt werden (Abb. 33b). Entscheidend für die Festlegung des Mittelpunktes (M) war die bereits in vorherigen Messungen bestimmte CL, die stets zentral durch das Lumen des Gefäßes verläuft und somit den Mittelpunkt (Abb. 33a) M) darstellt. Im Folgenden wurde dann die Mitte des Ostiums (Abb. 33b) O) des jeweiligen Abgangsgefäßes an seinem aortalen Ursprung ermittelt und eine Gerade MO erstellt, die die Punkte M und O miteinander verbindet (Abb. 33c). Das in der MPR einsetzbare Fadenkreuz wurde anschließend auf den Punkt M geführt, was die Erstellung eines Abgangswinkels zwischen den Punkten M, O und einer Horizontalen H in Bezug auf den aortalen Mittelpunkt ermöglichte (Abb. 33d) und 33e).

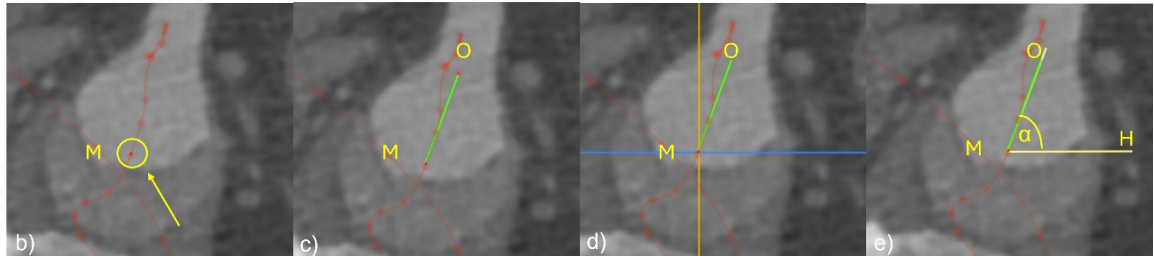
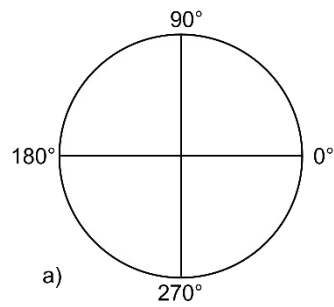


Abb. 33 Winkelerhebung der A. mesenterica superior, Transversalebene

Abb. 33 zeigt beispielhaft anhand des Abgangs der A. mesenterica superior, die Erhebung der viszeralen Abgangswinkel. M stellt hierbei den Gefäßmittelpunkt der Aorta, O die Mitte des Gefäßostiums und H die Horizontale dar. Der Winkel α ergibt sich aus den beiden Gerade MO und MH. a) dient hierbei als orientierender Winkelmesser. A. = Arteria

Die Erhebung der Winkel für die renalen Abgänge erfolgte in gleicher Weise. Das hier verwendete Winkelmaß wurde jedoch den anatomischen Lagebeziehungen angepasst (Abb. 34), sodass die Erhebung des Winkels α zwischen der bereits bekannten Gerade MO und einer Gerade MV erhoben wurde, wobei V einer Vertikalen entspricht (Abb. 34d).

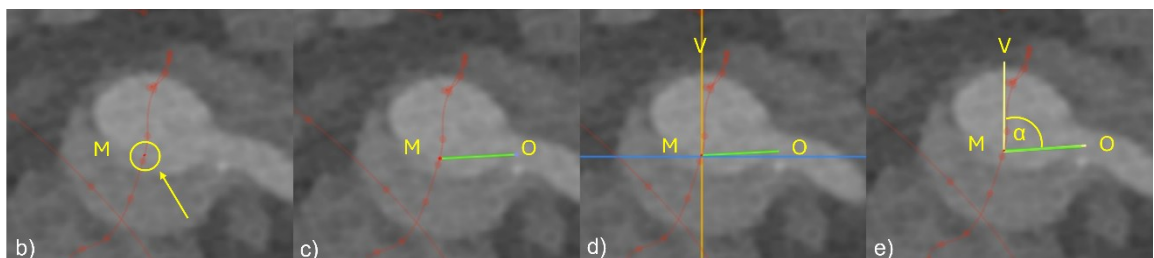
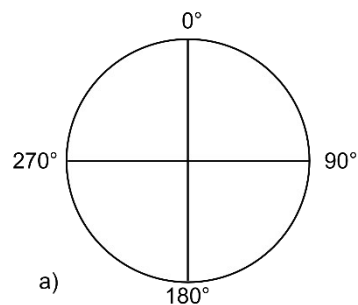


Abb. 34 Winkelerhebung der A. renalis sinistra, Transversalebene

Die Abb. zeigt die Erhebung des Abgangswinkels der A. renalis sinistra, M stellt hierbei den Gefäßmittelpunkt der Aorta, O die Mitte des Gefäßostiums und V die Vertikale dar. Der Winkel α ergibt sich aus den beiden Gerade MO und MV. a) dient hierbei als orientierender Winkelmesser. A. = Arteria

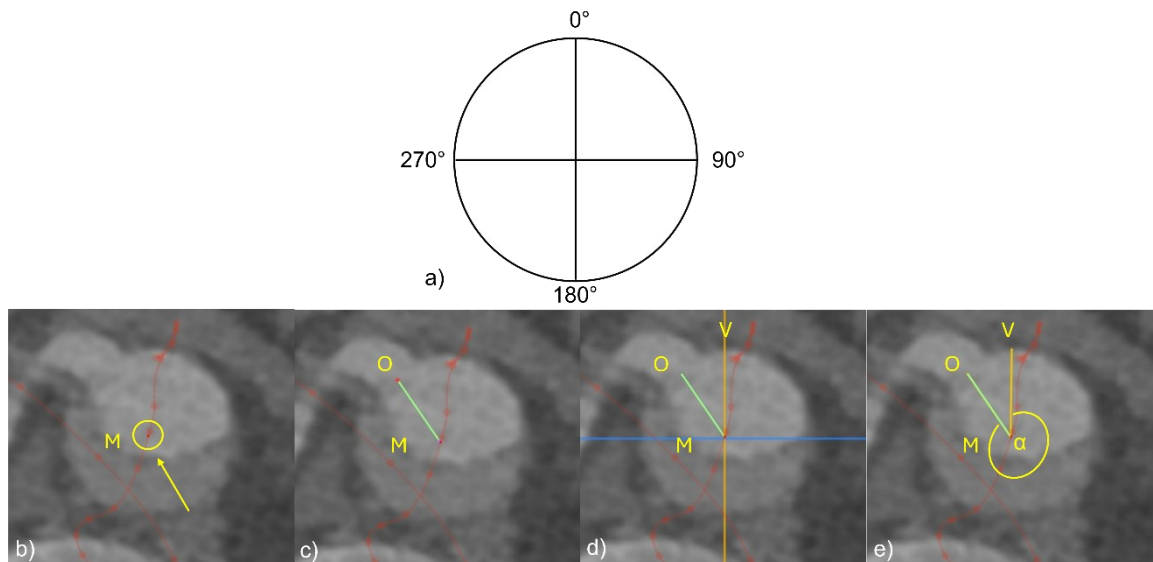


Abb. 35 Winkelerhebung der A. renalis dextra, Transversalebene

Die Abb. zeigt die Erhebung des Abgangswinkels der A. renalis dextra. M stellt hierbei den Gefäßmittelpunkt der Aorta, O die Mitte des Gefäßostiums und V die Vertikale dar. Der Winkel α ergibt sich aus den beiden Geraden MO und MV. a) dient hierbei als orientierender Winkelmesser. A. = Arteria

2.8.4 Bifurkation

Für die Erhebung der Messwerte der Bifurkation wurde erneut die CL als Referenzlinie verwendet. Es wurden drei Messgeraden definiert, die sich aus den Abgängen der A. iliaca communis dextra (Abb. 36 R), der A. iliaca communis sinistra (Abb. 36 L) sowie der Ao. (Abb. 36 A) selbst ergeben [146, 147]. Vermessen wurde der Abgangswinkel für beide Iliakalarterien (Abb. 36 α_1 und β_1) sowie der Bifurkationswinkel (Abb. 36 γ), der sich aus der Summe von α_1 und β_1 ergibt (Abb. 36). A entspricht hierbei der CL, die mittig durch die Ao. verläuft. Für die Messgeraden R und L wurde jeweils eine Gerade in der Länge von 1 cm in das Lumen der rechten bzw. linken Iliakalarterie gezeichnet, die die Gerade A schneidet. Die zu vermessenden Winkeldreiecke ergaben sich demnach wie folgt (Abb. 36): α_1 als Schnittpunkt der Geraden aus R und A, β_1 als Schnittpunkt der Geraden aus A und L und γ aus der Summe von α_1 und β_1 . Die Ausmessung des Bifurkationswinkels erfolgte hierbei nur auf koronarer Ebene. Da die aortale Bifurkation und ihre Abgänge nicht orthogonal zu den drei Ebenen verlaufen, war durch die Messmethode nur eine eingeschränkte Darstellung des wahren Bifurkationswinkels möglich.

Testverfahren variierte abhängig von der Eigenschaft der jeweiligen Variablen. Bei kategorialen Variablen erfolgte die Durchführung eines Chi²-Test. Bei einer geringen Anzahl an Werten ($n < 5$) wurde ergänzend der exakte Test nach Fisher verwendet und hinter dem p-Wert in den Ergebnistabellen aufgeführt. Bei kontinuierlichen Variablen erfolgte die Durchführung eines t-Tests oder Mann-Whitney-U-Tests. Im weiteren Schritt wurde ein direkter Vergleich aller Untergruppen vorgenommen. Als nicht-parametrischer Test wurde der Kruskal-Wallis-Test verwendet und bei normalverteilten Werten erfolgte die Anwendung der einfaktoriellen Varianzanalyse (ANOVA). Für alle statistischen Verfahren wurde der zweiseitige p-Wert betrachtet. Ein p-Wert von $< 0,05$ wurde als signifikant gewertet.

3 Ergebnisse

3.1 Patientengruppen: Übersicht und Fallzahlen

Die in der Studie vorliegenden und ausgewerteten Daten von 225 Patienten, wurden in zwei Haupt- und drei Neben- bzw. Subgruppen unterteilt. Die Hauptgruppen teilten sich in die AP-Gruppe (N = 111), bestehend aus Patienten mit einem AAS, und in eine Kontrollgruppe (N = 114) auf. Die drei Subgruppen lassen sich aus der AP-Gruppe ableiten und spiegeln die einzelnen Entitäten des AAS wider. Die Gruppe der TBD wies hierbei ein Patientenkollektiv von n = 86 auf, die Gruppe mit einem PAU eine Anzahl von n = 12 und die mit einem IMH eine Patientengröße von n = 13. Aufgrund von teilweise fehlenden und damit nicht erhebaren Daten, variierten die Fallzahlen für einzelne Parameter. Im Rahmen der folgenden Ergebnisdarstellung erfolgt hierfür für jeden Parameter eine separate Fallzahlenangabe. Ergebnisse kontinuierlicher Variablen werden als Mittelwert mit Standardabweichung dargestellt. Kategoriale Variablen werden in Anzahl der Fälle und Prozentangabe dargestellt. Es erfolgte ein Vergleich der erhobenen Werte zunächst für die zwei Hauptgruppen und anschließend für die Subgruppen. Die in den folgenden Tabellen aufgeführten Ergebnisse stellen die p-Werte der durchgeführten statistischen Analyse dar.

3.2 Schichtdicken der Computertomographien

Für die Datenerhebung erfolgte die Auswertung von insgesamt 225 thorakalen und/oder thorakoabdominellen Computertomographien. Tabelle 11 zeigt eine Übersicht über die Schichtdicke und die Anzahl der in dieser Dicke durchgeführten Computertomographien. Die mittlere Schichtdicke lag in der Gesamtgruppe bei 1,71 mm. Innerhalb der beiden Hauptgruppen zeigte sich eine mittlere Schichtdicke von 2,47 mm in der AP-Gruppe vs. 0,82 mm in der Kontrollgruppe.

Schichtdicke in mm	Gesamtgruppe (N = 225)	Aortenpathologie- Gruppe (N = 111)	Kontrollgruppe (N = 114)
0,600	1 (0,4 %)	1 (0,9 %)	-
0,625	3 (1,3 %)	2 (1,8 %)	1 (0,9 %)
0,750	95 (42,4 %)	2 (1,8 %)	93 (81,6 %)
0,800	1 (0,4 %)	1 (0,9 %)	-
0,900	1 (0,4 %)		1 (0,9 %)
1,000	38 (16,9 %)	34 (30,6 %)	4 (3,5 %)
1,250	5 (2,2 %)		5 (4,4 %)
1,500	25 (11,1 %)	24 (21,6 %)	1 (0,9 %)
2,000	9 (4 %)	6 (5,4 %)	3 (2,6 %)
2,500	13 (5,8 %)	13 (11,7 %)	-
3,000	7 (3,1 %)	5 (4,5 %)	2 (1,8 %)
4,000	3 (1,3 %)		3 (2,6 %)
5,000	14 (6,2 %)	13 (11,7 %)	1 (0,9 %)
7,000	4 (1,8 %)	4 (3,6 %)	-
8,000	6 (2,7 %)	6 (5,4 %)	-
Mittlere Schichtdicke in mm	1,71	2,47	0,82

Tabelle 11 Schichtdicken der Computertomographien

Tabelle 11 zeigt eine Übersicht über die Anzahl der durchgeführten Computertomographien und deren durchschnittliche Schichtdicken. Die Computertomographien der Kontrollgruppe zeigten hierbei insgesamt eine durchschnittlich geringere Schichtdicke als die der Aortenpathologie-Gruppe.

3.3 Vergleichsanalyse: Aortenpathologie-Gruppe vs. Kontrollgruppe

Im ersten Teil der Auswertung erfolgte eine Vergleichsanalyse, die eine Gegenüberstellung zwischen den beiden Hauptgruppen umfasst und der Verifizierung der erhobenen Ergebnisse dient.

3.3.1 Demografische Daten

In der durchgeführten Vergleichsanalyse wurde das Alter von insgesamt 225 Fällen erfasst. Insgesamt ergab sich ein Durchschnittsalter von 62 Jahren für die Gruppe mit einem AAS und von 71 Jahren für die Kontrollgruppe. Hierunter zeigte sich eine Geschlechterverteilung mit einem Verhältnis von 81:82 für das männliche und von 30:32 für das weibliche Geschlecht.

	Aortenpathologie-Gruppe (N = 111)	Kontrollgruppe (N = 114)	P
Alter	62,95 ± 13,17	71,03 ± 9,36	< 0,000
Altersklassen			
< 34	3 (2,7 %)	-	0,077 (0,118)
35–49	12 (10,8 %)	-	< 0,000
50–64	48 (43,2 %)	27 (23,7 %)	0,002
65–79	36 (32,4 %)	64 (56,1 %)	< 0,000
80–95	12 (10,8 %)	23 (20,2 %)	0,053
Geschlecht			
männlich	81 (73,0 %)	82 (71,9 %)	0,861
weiblich	30 (27,0 %)	32 (28,1 %)	0,861

Tabelle 12 Demografische Daten

Tabelle 12 zeigt eine Übersicht der demografischen Daten und deren Verteilung in Altersgruppen und Geschlecht. Die Patienten der Kontrollgruppe waren insgesamt älter als die der Aortenpathologie-Gruppe (Signifikanzniveau p wie in Tabelle angeben). In der Geschlechterverteilung zeigte sich kein signifikanter Unterschied.

3.3.2 Klinische Parameter

Im Rahmen der Erhebung klinischer Parameter wurden neben der Körpergröße, dem Körpergewicht sowie dem daraus resultierenden BMI, zudem Parameter zur Erfassung des kardiovaskulären Risikoprofils erhoben. Hierunter zählten das Vorhandensein eines arteriellen Hypertonus, eines Diabetes mellitus Typ I oder II, einer bekannten KHK und ein anamnestisch erfasster Nikotinabusus.

	Aortenpathologie-Gruppe (N = 87)	Kontroll-Gruppe (N = 111)	P
Größe (cm)	176,41 ± 9,82	172,82 ± 7,95	0,005
Gewicht (kg)	84,91 ± 21,11	80,94 ± 12,78	0,331
BMI	27,08 ± 5,32	27,07 ± 3,71	0,568
BMI-Klassen		n = 87	n = 114
Untergewicht < 18,5 kg	4 (4,7 %)	2 (1,8 %)	0,389 (0,442)
Normalgewicht 18,5–24,9 kg	27 (31,4 %)	34 (30,9 %)	0,353
Übergewicht (Präadipositas) 25,0–29,9 kg	33 (38,4 %)	50 (45,5 %)	0,028
Adipositas Grad I 30,0–34,9 kg	16 (18,6 %)	23 (20,9 %)	0,254
Adipositas Grad II 35,0–39,9 kg	4 (4,7 %)	1 (0,9 %)	0,165 (0,208)
Adipositas Grad III > 40 kg	2 (2,3 %)	-	0,150 (0,242)

Tabelle 13 Klinische Parameter I

Tabelle 13 zeigt eine Übersicht der Unterschiede beider Gruppen in Bezug auf Körpergröße, Körpergewicht und daraus resultierend den *body-mass-index*.
BMI = *body-mass-index*

	Aortenpathologie-Gruppe n = 111	Kontrollgruppe n = 114	P
Medikamente			
Beta-Blocker	80 (72,1 %)	68 (59,6 %)	0,050
ACE-Inhibitor	48 (43,2 %)	60 (52,6 %)	0,159
AT1-Blocker	14 (12,6 %)	30 (26,3 %)	0,010
Calcium-Antagonist	61 (55,0 %)	63 (55,3 %)	0,963
Diuretika	45 (40,5 %)	44 (38,6 %)	0,766
Vorerkrankungen			
Arterielle Hypertonie	87 (78,4 %)	107 (93,9 %)	0,001
Diabetes mellitus Typ I und II	8 (7,2 %)	25 (21,9 %)	0,002
KHK	32 (28,8 %)	38 (33,3 %)	0,466
Nikotinabusus	22 (19,8 %)	44 (38,6 %)	0,002

Tabelle 14 Klinische Parameter II

Die Tabelle zeigt die Verteilung und das Vorkommen kardiovaskulärer Risikofaktoren in beiden Gruppen sowie die Einnahme bestimmter Medikamente. KHK = Koronare Herzerkrankung

3.3.3 Aortenbogenklassifikation und Aortenbogenwinkel

Tabelle 15 zeigt eine Übersicht über die jeweilige Anzahl der einzelnen Aortenbogenklassifikationen und deren Verteilung innerhalb der beiden Hauptgruppen. Insbesondere bei der Klassifikation, die sich am Durchmesser der ACCs orientiert, zeigte sich in der AP-Gruppe ein vermehrtes Auftreten von Typ III Aortenbögen ($p = < 0,000$). Weiterhin zeigte sich ein signifikanter Unterschied beim Vergleich des Aortenbogenwinkels ($p = < 0,000$).

	Aortenpathologie-Gruppe	Kontrollgruppe	P
Aortenbogenklassifikation (nach TBC)	n = 110	n = 114	
Typ I	19 (17,3 %)	29 (25,4 %)	0,128
Typ II	75 (68,2 %)	66 (57,9 %)	0,134
Typ III	16 (14,5 %)	19 (16,7 %)	0,641
Aortenbogenklassifikation (nach ACCs)	n = 108	n = 114	
Typ I	17 (15,7 %)	29 (25,4 %)	0,060
Typ II	20 (18,5 %)	41 (36,0 %)	0,002
Typ III	71 (65,7 %)	44 (38,6 %)	< 0,000
Aortenbogenwinkel	n = 110	n = 114	
Sagittalebene	63,59 ± 10,07	74,72 ± 9,43	< 0,000

Tabelle 15 Aortenbogenklassifikation und -winkel

Die Tabelle zeigt eine Übersicht der erhobenen Aortenbogenklassifikation, sowie des Aortenbogenwinkels. Bei der Betrachtung der Aortenbogenklassifikation anhand der ACC zeigte sich im Vergleich ein signifikanter Unterschied und ein erhöhtes Vorkommen von Aortenbögen der Klasse Typ III in der Aortenpathologie-Gruppe.

TBC = Truncus brachiocephalicus, ACCs = A. carotis communis sinistra

3.3.4 Supraaortale Abgänge

Die Erhebung der Abgangswinkel für die supraaortalen Gefäße erfolgte sowohl in der sagittalen als auch in der koronaren Ebene. Ergänzend erfolgte die Erhebung in einer zusätzlichen achsenkorrigierten Ansicht (parakoronaren und -sagittalen), sodass insgesamt die Werte von fünf verschiedenen Winkeln erhoben wurden. Im Folgenden werden jeweils die Mittelwerte sowie deren Standardabweichung dargestellt. Bei dem Vergleich und Betrachtung beider Hauptgruppen zeigten sich signifikante Unterschiede beim Abgang des TBC in einer von fünf Winkeln, sowie bei der ACCs und AS in drei von fünf Winkeln.

	Aortenpathologie-Gruppe n = 110	Kontrollgruppe n = 114	P
Supraaortale Winkel (Grad °)			
Truncus brachiocephalicus			
Sagittal	80,23 ± 17,24	83,80 ± 16,24	0,112
Koronar	94,87 ± 19,88	95,03 ± 20,49	0,763
Sagittal, achsenkorrigiert	84,56 ± 18,11	86,74 ± 16,43	0,390
Sagittal, achsenkorrigiert, lang	58,03 ± 17,83	64,94 ± 17,59	0,001
Koronar, achsenkorrigiert	101,62 ± 21,63	97,41 ± 16,66	0,122
A. carotis communis sinistra			
Sagittal	72,16 ± 14,30	76,05 ± 17,17	0,067
Koronar	70,45 ± 17,53	64,34 ± 15,72	0,006
Sagittal, achsenkorrigiert	71,87 ± 14,15	68,71 ± 13,52	0,088
Sagittal, achsenkorrigiert, lang	46,78 ± 12,94	50,21 ± 11,06	0,019
Koronar, achsenkorrigiert	81,55 ± 20,48	73,01 ± 15,14	< 0,000
A. subclavia sinistra			
Sagittal	74,22 ± 15,38	71,19 ± 14,31	0,129
Koronar	82,52 ± 13,97	79,10 ± 12,17	0,052
Sagittal, achsenkorrigiert	74,58 ± 13,81	69,01 ± 13,68	0,013
Sagittal, achsenkorrigiert, lang	55,32 ± 17,62	60,43 ± 14,67	0,002
Koronar, achsenkorrigiert	97,15 ± 17,79	91,30 ± 12,38	0,005

Tabelle 16 Supraaortale Abgangswinkel

Die Tabelle zeigt eine Übersicht über die erhobenen Messdaten und einen Vergleich der supraaortalen Abgangswinkel. Signifikante Unterschiede zeigten sich hier insbesondere bei den Abgängen der A. carotis communis sinistra und der A. subclavia sinistra.

A. = Arteria

3.3.5 Abstände einzelner Gefäßabgänge

Die im Folgenden verwendete Beschreibung und Benennung der vermessenen Abstände erfolgte nach den beiden jeweiligen supraaortalen Gefäßen, die den Abstand definieren, getrennt durch einen Bindestrich. Im Vergleich beider Gruppen zeigte sich ein signifikanter Unterschied bei den Abständen zwischen dem TBC und der ACCs, sowie zur AS.

	Aortenpathologie-Gruppe n = 110	Kontroll- gruppe n = 114	P
Gefäßabstände (cm)			
TBC–ACCs	1,59 ± 0,50	1,23 ± 0,32	< 0,000
TBC–AS	3,11 ± 0,81	2,62 ± 0,52	< 0,000
ACCs–AS	1,52 ± 0,58	1,36 ± 0,48	0,067

Tabelle 17 Abgangsdistanzen einzelner Gefäße

Die Tabelle zeigt einen Vergleich der verschiedenen Abgangsdistanzen der supraaortalen Abgänge. ACCs = Arteria carotis communis sinistra, AS = Arteria subclavia sinistra, TBC = Truncus brachiocephalicus

3.3.6 Aortale Durchmesser

Beim Vergleich der beiden Gruppen zeigte die AP-Gruppe für den Abschnitt der Ao. ascendens als auch für den der Ao. descendens einen signifikant größeren Durchmesser.

	Aortenpathologie- Gruppe n = 110	Kontroll- gruppe n = 114	P
Durchmesser (cm)			
Ao. ascendens	3,63 ± 0,78	3,25 ± 0,40	< 0,000
Ao. descendens	3,59 ± 0,99	2,63 ± 0,29	< 0,000

Tabelle 18 Aortale Durchmesser

Die Tabelle zeigt einen Vergleich der aortalen Durchmesser zwischen der Aortenpathologie- und der Kontrollgruppe. Bei beiden Werten zeigten sich signifikante Unterschiede. Ao. = Aorta

3.4 Subgruppenanalyse für die Pathologien Typ B-Dissektion, intramurales Hämatom und penetrierendes Aortenulcus

3.4.1 Demografische Daten

Das Durchschnittsalter der gesamten Gruppe mit einem AAS lag bei 62 Jahren (Q1: 54, Q3: 73). Hierunter waren die jüngsten Patienten die mit einer TBD, und die ältesten, die mit einem PAU. Bei der Einteilung in die verschiedenen Altersklassen zeigte sich, dass es sich bei dem AAS eher um eine Erkrankung des fortgeschrittenen Alters handelt. In der Klasse der < 34-Jährigen finden sich nur drei Fälle, die alle der Gruppe der TBD zugeordnet werden können. Der größte Anteil findet sich in den Altersklassen der 50–64-Jährigen. In der Gruppe der PAU und IMH findet sich der größte Anteil in der Altersklasse der 65–79-Jährigen. Im direkten Vergleich der Gruppen TBD und PAU, zeigte sich ein signifikanter Unterschied ($p = 0,049$) in der Altersverteilung. Das Geschlecht konnte aufgrund des retrospektiven Studiendesigns nur für 111 Fälle bestimmt werden. Davon waren insgesamt 81 (73 %) männlichen Geschlechts und 30 (27 %) weiblichen Geschlechts. Innerhalb der drei Subgruppen zeigte sich das männliche Geschlecht prozentual führend.

	Aorten-pathologie Gruppe n = 111	TBD n = 86	PAU n = 12	IMH n = 13	TBD vs. PAU P	TBD vs. IMH P	P
Alter	62,95 ± 13,17	61,47 ± 13,14	68,67 ± 13,83	67,54 ± 10,98	0,049	0,119	0,060
Altersklassen							
< 34	3 (2,7 %)	3 (3,5 %)	0	0	0,511 (1,000)	0,494 (1,000)	-
35–49	12 (10,8 %)	9 (10,5 %)	1 (8,3 %)	2 (15,4 %)	0,819 (1,000)	0,599 (0,635)	-
50–64	48 (43,2 %)	41 (47,7 %)	4 (33,3 %)	3 (23,1 %)	0,350	0,096	-
65–79	36 (32,4 %)	26 (30,2 %)	4 (33,3 %)	6 (46,2 %)	0,827 (1,000)	0,253 (0,340)	-
80–95	12 (10,8 %)	7 (8,1 %)	3 (25,0 %)	2 (15,4 %)	0,071 (0,103)	0,397 (0,336)	-
Geschlecht							
männlich	81 (73,0 %)	64 (74,4 %)	10 (83,3 %)	7 (53,8 %)	0,501 (0,725)	0,125 (0,184)	-
weiblich	30 (27,0 %)	22 (25,6 %)	2 (16,7 %)	6 (46,2 %)	0,501 (0,725)	0,125 (0,184)	-

Tabelle 19 Demografische Daten

Tabelle 19 zeigt das Geschlecht und das mittlere Alter bei Diagnosestellung für die Gesamtgruppe sowie für die einzelnen Untergruppen TBD, PAU und IMH.

IMH = intramurales Hämatom, PAU = penetrierendes Aortenulcus, TBD = Typ B-Dissektion

3.4.2 Klinische Parameter

Die erhobenen klinischen Parameter sind mit denen der Vergleichsanalyse identisch. Signifikante Unterschiede zeigten sich im Vergleich der Gruppen TBD vs. PAU beim Vorliegen der kardiovaskulären Risikofaktoren Präadipositas, KHK und Nikotinabusus.

	Aorten- pathologie Gruppe n = 87	TBD n = 66	PAU n = 11	IMH n = 10	TBD vs. PAU P	TBD vs. IMH P	P
Größe (cm)	176,41 ± 9,82	177,76 ± 9,53	173,00 ± 9,89	171,30 ± 10,04	0,132	0,051	0,070
Gewicht (kg)	84,91 ± 21,11	85,74 ± 21,65	83,91 ± 20,02	80,50 ± 19,96	0,930	0,612	0,872
BMI	27,08 ± 5,32	26,96 ± 5,56	27,64 ± 4,10	27,22 ± 5,23	0,498	0,818	0,812
BMI-Klassen							
Untergewicht < 18,5 kg	4 (4,7 %)	3 (4,5 %)	0	1 (11,1 %)	0,511 (1,000)	0,473 (0,436)	-
Normalgewicht 18,5-24,9 kg	27 (31,4 %)	19 (28,8 %)	4 (36,4 %)	4 (44,4 %)	0,389 (0,468)	0,490 (0,493)	-
Übergewicht (Präadipositas) 25,0 - 29,9 kg	33 (38,4 %)	29 (43,9 %)	4 (36,4 %)	4 (44,4 %)	0,979 (1,000)	0,013 (0,009)	-
Adipositas Grad I 30,0 - 34,9 kg	16 (18,6 %)	10 (15,2 %)	2 (18,2 %)	0	0,618 (0,639)	0,065 (0,085)	-
Adipositas Grad II 35,0 - 39,9 kg	4 (4,7 %)	3 (4,5 %)	1 (9,1 %)	0	0,427 (0,412)	0,494 (1,000)	-
Adipositas Grad III > 40 kg	2 (2,3 %)	2 (3,0 %)	0	0	0,594 (1,000)	0,579 (1,000)	-

Tabelle 20 Klinische Parameter I

Tabelle 20 zeigt eine Übersicht der Unterschiede der Subgruppen in Bezug auf Körpergröße, Körpergewicht und daraus resultierend der *body-mass-index*.

BMI = *body-mass-index*, IMH = intramurales Hämatom, PAU = penetrierendes Aortenukulus,

TBD = Typ B-Dissektion

	Aorten- pathologie Gruppe n = 111	TBD n = 86	PAU n = 12	IMH n = 13	TBD vs. PAU P	TBD vs. IMH P	P
Medikamente							
Beta-Blocker	80 (72,1 %)	61 (70,9 %)	7 (58,3 %)	12 (92,3 %)	0,375 (0,504)	0,103 (0,174)	-
ACE-Inhibitor	48 (43,2 %)	36 (41,9 %)	6 (50,0 %)	6 (53,8 %)	0,594	0,770	-
AT1-Blocker	14 (12,6 %)	11 (12,8 %)	2 (16,7 %)	1 (7,7 %)	0,711 (0,659)	0,600 (1,000)	-
Calcium- Antagonist	61 (55,0 %)	48 (55,8 %)	5 (41,7 %)	8 (61,5 %)	0,357	0,698	-
Diuretika	45 (40,5 %)	35 (40,7 %)	4 (33,3 %)	6 (46,2 %)	0,625 (0,758)	0,710	-
Vorerkrankungen							
Arterielle Hypertonie	87 (78,4 %)	66 (76,7 %)	11 (91,7 %)	10 (76,9 %)	0,238 (0,452)	0,556 (0,510)	-
Diabetes mellitus Typ I und II	8 (7,2 %)	5 (5,8 %)	2 (16,7 %)	1 (7,7 %)	0,171 (0,204)	0,791 (0,580)	-
KHK	32 (28,8 %)	24 (27,9 %)	7 (58,3 %)	1 (7,7 %)	0,034 (0,047)	0,118 (0,175)	-
Nikotinabusus	22 (19,8 %)	12 (14 %)	6 (50,0 %)	4 (30,8 %)	0,003 (0,008)	0,125 (0,216)	-

Tabelle 21 Klinische Parameter II

Die Tabelle zeigt die Verteilung und das Vorkommen kardiovaskulärer Risikofaktoren in den Subgruppen, sowie die Einnahme bestimmter Medikamente.

IMH = intramurales Hämatom, KHK = koronare Herzerkrankung, PAU = penetrierendes Aortenulkus,

TBD = Typ B-Dissektion

3.4.3 Aortenbogenklassifikation und Aortenbogenwinkel

Tabelle 22 zeigt den Vergleich der einzelnen Aortenbogenklassifikationen, des Aortenbogenwinkels und deren Verteilung innerhalb der Subgruppen. Signifikante Unterschiede konnten in der Klassifikation, die sich am Durchmesser der ACC orientiert, für den Vergleich TBD vs. PAU, sowohl für Typ II als auch für Typ III, nachgewiesen werden. Zudem zeigten sich signifikante Unterschiede bei der Erhebung des Aortenbogenwinkels ($p = 0,009$).

	Aorten- pathologie Gruppe	TBD	PAU	IMH	TBD vs. PAU P	TBD vs. IMH P	P
Klassifikation (nach TBC)	n = 111	n = 86	n = 12	n = 13			
Typ I	19 (17,3 %)	17 (20,0 %)	2 (16,7 %)	0	0,785 (1,000)	0,076 (0,116)	-
Typ II	75 (68,2 %)	55 (64,7 %)	10 (83,3 %)	10 (76,9 %)	0,199 (0,326)	0,359 (0,533)	-
Typ III	16 (14,5 %)	13 (15,3 %)	0	3 (23,1 %)	0,145 (0,359)	0,480 (0,441)	-
Klassifikation (nach ACCs)	n = 108	n = 84	n = 11	n = 13			
Typ I	17 (15,7 %)	15 (17,9 %)	2 (16,7 %)	-	0,947 (1,000)	0,102 (0,208)	-
Typ II	20 (18,5 %)	12 (14,3 %)	7 (58,3 %)	1 (7,7 %)	0,000 (0,002)	0,533 (1,000)	-
Typ III	71 (65,7 %)	57 (67,9 %)	2 (16,7 %)	12 (76,9 %)	0,001 (0,001)	0,057 (0,101)	-
Aortenbogen- winkel (Grad°)	n = 110	n = 85	n = 12	n = 13			
Sagittalebene	63,59 ± 10,07	64,24 ± 9,78	66,69 ± 9,74	56,47 ± 9,88	0,418	0,009	0,017

Tabelle 22 Aortenbogenklassifikation und -winkel

Die Tabelle gibt eine Übersicht über die erhobenen Aortenbogenklassifikationen und deren Verteilung innerhalb der Gruppen, sowie des Aortenbogenwinkels, der sich signifikant unterschied.

IMH = intramurales Hämatom, PAU = penetrierendes Aortenulkus, TBD = Typ B-Dissektion

3.4.4 Supraaortale Abgänge

Die Erhebung der Abgangswinkel für die supraaortalen Gefäße erfolgte analog zu der in der zuvor beschriebenen Vergleichsanalyse. Bei dem Vergleich und Betrachtung der Subgruppen zeigten sich signifikante Unterschiede beim Abgang der ACC in zwei von fünf Winkel.

	Aortenpathologie-Gruppe n = 110	TBD n= 85	PAU n = 12	IMH n = 13	TBD vs. PAU P	TBD vs. IMH P	P
Supraaortale Winkel (Grad °) Truncus brachiocephalicus							
Sagittal	80,23 ± 17,24	80,66 ± 17,14	81,11 ± 17,04	75,59 ± 18,97	0,641	0,679	0,833
Koronar	94,87 ± 19,88	96,05 ± 20,61	87,28 ± 15,76	94,19 ± 17,91	0,332	0,855	0,619
Sagittal, achsenkorrigiert	84,56 ± 18,11	85,01 ± 19,02	80,08 ± 14,81	85,77 ± 15,01	0,483	0,830	0,724
Sagittal, achsenkorrigiert lang	58,03 ± 17,83	58,60 ± 18,64	55,31 ± 14,57	56,85 ± 15,86	0,653	0,912	0,905
Koronar, achsenkorrigiert	101,62 ± 21,63	102,81 ± 22,82	95,59 ± 14,41	99,39 ± 19,04	0,290	0,609	0,519
A. carotis communis sinistra							
Sagittal	72,16 ± 14,30	70,68 ± 14,11	76,72 ± 16,42	77,60 ± 12,21	0,177	0,098	0,135
Koronar	70,45 ± 17,53	71,39 ± 17,81	58,76 ± 9,55	75,09 ± 17,92	0,008	0,626	0,019
Sagittal, achsenkorrigiert	71,87 ± 14,15	71,74 ± 14,87	68,89 ± 9,63	75,46 ± 12,74	0,532	0,420	0,548
Sagittal, achsenkorrigiert lang	46,78 ± 12,94	45,74 ± 13,55	49,39 ± 8,23	51,16 ± 11,80	0,208	0,185	0,227
Koronar, achsenkorrigiert	81,55 ± 20,48	83,69 ± 20,74	66,65 ± 12,73	81,25 ± 24,20	0,005	0,692	0,025
A. subclavia sinistra							
Sagittal	74,22 ± 15,38	74,62 ± 15,76	72,57 ± 12,59	73,09 ± 16,05	0,667	0,746	0,877
Koronar	82,52 ± 13,97	84,23 ± 14,34	76,35 ± 10,78	77,00 ± 11,67	0,071	0,087	0,058
Sagittal, achsenkorrigiert	74,58 ± 13,81	74,15 ± 13,62	69,62 ± 12,31	73,54 ± 16,78	0,278	0,493	0,382
Sagittal, achsenkorrigiert lang	55,32 ± 17,62	55,16 ± 18,33	57,17 ± 16,50	54,66 ± 14,60	0,576	0,830	0,843
Koronar, achsenkorrigiert	97,15 ± 17,79	97,73 ± 17,99	89,35 ± 12,74	100,51 ± 19,63	0,123	0,609	0,241

Tabelle 23 Supraaortale Abgangswinkel

Die Tabelle zeigt eine Übersicht über die erhobenen Messdaten und einen Vergleich der supraaortalen Abgangswinkel. Signifikante Unterschiede zeigten sich bei den Abgängen der A. carotis communis sinistra. A. = Arteria, IMH = intramurales Hämatom, PAU = penetrierendes Aortenulcus, TBD = Typ B-Dissektion

3.4.5 Abstände einzelner Gefäßabgänge

Im Folgenden werden die Gefäßabstände der supraaortalen Gefäße sowie des Aortenbogens aufgeführt. Die verwendete Beschreibung und Benennung der vermessenen Abstände erfolgte nach den beiden jeweiligen anatomischen Lokalisationen, die den Abstand definieren, getrennt durch einen Bindestrich. Im Vergleich der drei Subgruppen zeigte sich kein signifikanter Unterschied bei den Abständen.

	Aortenpathologie-Gruppe n = 110	TBD n= 85	PAU n = 12	IMH n = 13	TBD vs. PAU P	TBD vs. IMH P	P
Gefäßabstände (cm)							
Klappe–TBC	9,75 ± 3,04	9,86 ± 3,35	9,09 ± 1,39	9,67 ± 1,78	0,210	0,987	0,454
Klappe–ACCs	11,34 ± 3,05	11,47 ± 3,34	10,49 ± 1,45	11,28 ± 1,97	0,136	0,925	0,321
Klappe–AS	12,87 ± 3,11	12,99 ± 3,39	11,96 ± 1,44	12,89 ± 2,26	0,115	0,992	0,277
TBC–ACCs	1,59 ± 0,50	1,61 ± 0,5	1,4 ± 0,39	1,61 ± 0,62	0,105	0,785	0,281
TBC–AS	3,11 ± 0,81	3,13 ± 0,82	2,87 ± 0,58	3,22 ± 0,88	0,411	0,830	0,676
ACCs–AS	1,52 ± 0,58	1,53 ± 0,59	2,87 ± 0,58	1,6 ± 0,51	0,779	0,630	0,837

Tabelle 24 Abgangsdistanzen einzelner Gefäße

Die Tabelle zeigt einen Vergleich der verschiedenen Abgangsdistanzen im Bereich des Aortenbogens. ACCs = Arteria carotis communis sinistra, AS = Arteria subclavia sinistra, IMH = intramurales Hämatom, PAU = penetrierendes Aortenulcus, TBC = Truncus brachiocephalicus TBD = Typ B-Dissektion

3.4.6 Aortale Parameter

Für die Subgruppenanalyse erfolgte ergänzend eine Erhebung weiterer aortaler Parameter. Signifikante Unterschiede ergaben sich hier nur bei der Erhebung des aortalen Durchmessers für den Bereich der Ao. descendens.

	Aortenpathologie-Gruppe	TBD	PAU	IMH	TBD vs. PAU P	TBD vs. IMH P	P
Durchmesser (cm)							
Aorta ascendens	3,63 ± 0,78 n = 110	3,67 ± 0,84 n = 85	3,60 ± 0,49 n = 12	3,45 ± 0,58 n = 13	0,780	0,368	0,623
Aorta descendens	3,59 ± 0,99 n = 110	3,70 ± 1,02 n = 85	3,17 ± 0,97 n = 12	3,27 ± 0,58 n = 13	0,032	0,128	0,041
Truncus coeliacus	3,03 ± 0,67 n = 108	3,06 ± 0,69 n = 86	2,76 ± 0,55 n = 9	3,01 ± 0,59 n = 13	0,209	0,803	0,441
Bifurkation	2,30 ± 0,85 n = 102	2,34 ± 0,86 n = 83	2,30 ± 1,01 n = 6	2,06 ± 0,75 n = 13	0,589	0,104	0,244
Aortales Volumen (cm³)							
Volumen ohne Pathologie	297,63 ± 156,44 n = 95	296,823 ± 160,491 n = 73	290,85 ± 152,73 n = 9	306,918 ± 146,624 n = 13	0,923	0,592	0,855
Volumen mit Pathologie	486,63 ± 206,081 n = 99	495,479 ± 206,107 n = 81	392,85 ± 207,83 n = 6	473,845 ± 210,319 n = 12	0,228	0,544	0,411
Pathologie Volumen	186,29 ± 147,15 n = 90	198,57 ± 155,97 n = 72	102,25 ± 116,74 n = 6	154,61 ± 77,76 n = 12	0,124	0,436	0,226

Tabelle 25 Aortaler Durchmesser und Volumen

Die Tabelle zeigt eine Übersicht über die erhobenen aortalen Durchmesser und Volumina. IMH = intramurales Hämatom, PAU = penetrierendes Aortenuklus, TBD = Typ B-Dissektion

	Aortenpathologie-Gruppe	TBD	PAU	IMH	TBD vs. PAU P	TBD vs. IMH P	P
Gesamtlänge (cm)							
Klappe – Bifurkation	56,84 ± 6,12 n = 93	56,62 ± 5,93 n = 77	56,87 ± 7,85 n = 6	58,49 ± 6,92 n = 10	0,925	0,362	0,669
Abstände der Gefäßabgänge (cm)							
Klappe– Truncus coeliacus	41,78 ± 4,75 n = 100	41,89 ± 4,45 n = 80	39,34 ± 5,19 n = 9	43,01 ± 6,16 n = 11	0,114	0,458	0,210
Klappe– A. mesenterica superior	43,65 ± 4,98 n = 99	43,78 ± 4,74 n = 79	40,93 ± 5,11 n = 9	44,97 ± 6,20 n = 11	0,094	0,457	0,176
Klappe– A. renalis dextra	45,19 ± 5,16 n = 98	45,28 ± 4,96 n = 78	42,83 ± 5,65 n = 9	46,50 ± 6,02 n = 11	0,170	0,461	0,274
Klappe– A. renalis sinistra	45,43 ± 5,12 n = 96	45,38 ± 4,82 n = 78	43,05 ± 6,01 n = 9	48,27 ± 6,02 n = 9	0,185	0,100	0,094
Klappe– A. mesenterica inferior	52,60 ± 5,50 n = 82	52,59 ± 5,47 n = 67	52,02 ± 6,75 n = 6	53,09 ± 5,53 n = 9	0,811	0,798	0,935
Bifurkation– Truncus coeliacus	14,73 ± 2,63 n = 101	14,65 ± 2,71 n = 82	15,64 ± 3,00 n = 6	14,81 ± 1,99 n = 13	0,395	0,845	0,675
Bifurkation– A. mesenterica superior	12,91 ± 2,45 n = 100	12,82 ± 2,49 n = 81	14,09 ± 3,05 n = 6	12,93 ± 1,81 n = 13	0,291	0,948	0,544
Bifurkation– A. renalis dextra	11,38 ± 2,31 n = 99	11,30 ± 2,39 n = 80	12,15 ± 2,70 n = 6	11,50 ± 1,67 n = 13	0,260	0,727	0,504
Bifurkation– A. renalis sinistra	11,25 ± 2,11 n = 98	11,24 ± 2,15 n = 80	11,67 ± 2,44 n = 6	11,14 ± 1,83 n = 12	0,392	0,763	0,680
Bifurkation– A. mesenterica inferior	4,32 ± 1,26 n = 86	4,30 ± 1,22 n = 68	5,10 ± 1,84 n = 6	4,08 ± 1,21 n = 12	0,294	0,850	0,545

Tabelle 26 Aortale Länge und Abgangsdistanzen

Die Tabelle zeigt einen Vergleich der aortalen Gesamtlänge und verschiedenen Abgangsdistanzen der aortale Abgänge.

A. = Arteria, IMH = intramurales Hämatom, PAU = penetrierendes Aortenulkus, TBD = Typ B-Dissektion

	Aortenpathologie-Gruppe	TBD	PAU	IMH	TBD vs. PAU P	TBD vs. IMH P	P
Viszerale Abgangswinkel							
Sagittalebene							
Truncus coeliacus	45,30 ± 21,30 n = 106	45,32 ± 21,49 n = 84	52,62 ± 11,86 n = 9	40,12 ± 22,62 n = 13	0,185	0,415	0,262
A. mesenterica superior	62,19 ± 22,80 n = 107	61,40 ± 22,05 n = 85	75,86 ± 23,81 n = 9	57,89 ± 25,42 n = 13	0,113	0,601	0,282
Koronarebene							
A. renalis dextra	60,80 ± 27,61 n = 101	61,73 ± 28,27 n = 79	66,23 ± 27,62 n = 9	51,37 ± 22,92 n = 13	0,652	0,213	0,380
A. renalis sinistra	70,36 ± 20,48 n = 100	71,25 ± 20,31 n = 78	64,72 ± 19,55 n = 9	68,92 ± 22,95 n = 13	0,362	0,708	0,644
Axial							
Truncus coeliacus	65,11 ± 13,24 n = 106	65,44 ± 13,56 n = 84	64,35 ± 11,50 n = 9	63,50 ± 13,09 n = 13	0,687	0,391	0,666
A. mesenterica superior	77,11 ± 12,44 n = 106	76,91 ± 13,07 n = 84	78,30 ± 7,54 n = 9	77,58 ± 11,52 n = 13	0,755	0,862	0,942
A. renalis dextra (1)	301,13 ± 15,54 n = 104	302,50 ± 14,59 n = 82	296,97 ± 13,34 n = 9	295,27 ± 21,34 n = 13	0,279	0,124	0,209
A. renalis dextra (2)	58,57 ± 15,34 n = 104	57,11 ± 14,27 n = 82	97,61 ± 13,15 n = 9	64,78 ± 10,58 n = 13	0,239	0,101	0,167
A. renalis sinistra	100,50 ± 19,31 n = 105	100,45 ± 20,92 n = 83	63,02 ± 13,34 n = 9	102,78 ± 10,58 n = 13	0,692	0,697	0,829
Bifurkationswinkel (Grad°)							
	n = 93	n = 74	n = 6	n = 13			
Gesamtwinkel	45,95 ± 16,28 n = 93	45,55 ± 16,04 n = 74	44,01 ± 16,46 n = 6	49,11 ± 18,42 n = 13	0,822	0,472	0,738
A. iliaca dextra	20,16 ± 9,59 n = 94	19,96 ± 9,56 n = 75	20,18 ± 8,67 n = 6	21,35 ± 10,82 n = 13	0,900	0,659	0,904
A. iliaca sinistra	25,68 ± 12,68 n = 93	25,47 ± 12,74 n = 74	23,83 ± 13,22 n = 6	27,76 ± 12,87 n = 13	0,763	0,553	0,784

Tabelle 27 Viszerale Abgangswinkel und Bifurkationswinkel

Die Tabelle zeigt eine Übersicht über die erhobenen viszerale Abgangswinkel und den Bifurkationswinkel. Der Winkel der A. renalis dextra wird hierbei zweifach mit der jeweiligen Kennzeichnung (1) und (2) aufgeführt. (1) entspricht hierbei dem Wert entsprechend der Messung nach Abb. 35. (2) entspricht dem Wert anhand des Winkelmaßes der A. renalis sinistra von Abb. 34.

A. = Arteria, IMH = intramurales Hämatom, PAU = penetrierendes Aortenulcus, TBD = Typ B-Dissektion

4 Diskussion

Das Ziel der vorliegenden Arbeit lag in der Untersuchung der aortalen Anatomie in Bezug auf das AAS, sowie in der Erarbeitung und Analyse morphologischer Charakteristika der einzelnen Pathologien. Für diese retrospektive Datenerhebung wurden computertomographische Bilder nach ausgewählten Untersuchungsparametern ausgewertet und analysiert, wodurch zunächst mögliche Einflussfaktoren definiert werden konnten. Im Anschluss an die Datenanalyse erfolgte die Durchführung einer Vergleichsanalyse, zwischen einer an einem AAS erkrankten Patientengruppe und einer Kontrollgruppe. Ergänzend erfolgte eine Subgruppenanalyse innerhalb der einzelnen Pathologien des AAS.

4.1 Datenerhebung und Patientenkollektiv

Die in der vorliegenden Studie untersuchte Kohorte umfasste insgesamt 111 Patienten, die in dem Zeitraum 2006–2020 aufgrund einer Aortenpathologie (TBD, IMH, PAU) in stationärer Behandlung waren. Um dieser eine vergleichbare Kohorte gegenüberzustellen, wurden für die Kontrollgruppe 114 Patienten ausgewählt, die aufgrund der Diagnose einer Carotisstenose eine CT-A der Halsgefäße und des Aortenbogens erhalten hatten. Die Entscheidung für die Auswahl dieser Patienten beruhte zum einen darauf, dass beide Gruppen aus dem Formenkreis gefäßchirurgischer Erkrankungen stammen, vergleichbare kardiovaskuläre Risikofaktoren aufwiesen [4] und zum anderen darauf, dass eine vergleichbare durchgeführte Bildgebung vorlag, die einen Vergleich anatomischer Risikofaktoren möglich machte. Von den ausgewerteten 111 Patienten mit einem AAS, wiesen 86 Patienten eine TBD (77 %), 12 Patienten ein PAU (10 %) und 13 Patienten ein IMH (11 %) auf. Die AD machte demnach mit 77 % den größten Anteil in der untersuchten Kohorte aus und lag damit leicht unterhalb von den in der Literatur angegebenen Werten von 80–90 % [4]. Die Verteilung innerhalb des AAS für die Patienten mit einem PAU und einem IMH liegen je nach Literaturangabe bei 2–7 % [3, 17] und 6–25 % [17–19]. Als Grund für die in dieser Studie abweichenden Daten kann zum einen eine zu geringe Fallzahl in Betracht gezogen werden. Zum anderen erfolgte die Studie unter Ausschluss von Patienten mit einer TAD, wodurch sich nur Dissektionen vom Typ-B in den Zahlen wiederfinden lassen. Weiterhin wurden Patienten mit einer TBD und einem PAU und/oder IMH der TBD-Kohorte zugeordnet und Patienten mit einem PAU und einem gleichzeitig vorhandenen IMH der PAU-Gruppe zugewiesen, was ebenfalls zu den geringeren Zahlen beigetragen haben kann. Zudem lässt sich die wahre Inzidenz des AAS selbst nur schwer erheben. Ein Grund hierfür liegt in dem schnellen tödlichen Verlauf, den eine akute AD haben kann. Dies hat zur Folge, dass nicht alle Patienten in einem stationären Setting erfasst werden und die Todesursache einer anderen möglichen Erkrankung zugeschrieben werden kann. Darüber hinaus wird die akute AD häufig im Rahmen der Erstvorstellung übersehen, sodass durch die einhergehende frühe Sterblichkeit, die Betroffenen fälschlicherweise nicht als Patienten mit einem AAS

gewertet werden [11, 23].

Betrachtet man das durchschnittliche Alter von Patienten mit einem AAS, so wurde dieses in einer Populationsstudie von DeMartino et al. mit 71,8 Jahren angegeben, was damit deutlich über dem in dieser Studie ermittelten Alter von durchschnittlich 62,9 Jahren liegt. Ein weiterer Vergleich von DeMartino et al. innerhalb der Entitäten ergab, dass Patienten mit einer AD am jüngsten (68,9 Jahre) und Patienten mit einem PAU (77,1 Jahre) am ältesten waren. Patienten mit einem IMH wiesen in der Studie ein durchschnittliches Alter von 73,5 Jahren auf und lagen damit in der Mitte [42]. Diese Verteilung deckt sich mit den in dieser Studie erhobenen Ergebnissen, jedoch zeigte sich für die AD ein Durchschnittsalter von 61,4 Jahren und lag damit im Vergleich zu den Daten von DeMartino et al. deutlich darunter [43]. In den Ergebnissen der IRAD-Studie wurde die TBD hingegen mit einem Durchschnittsalter von 66,3 Jahren [26] angegeben. Die Daten von Kodolitsch et al. aus dem Jahr 2000 beschreiben das Alter für das Auftreten einer TBD bei 57 Jahren, sodass die in dieser Studie erhobenen Daten in der Mitte der bereits erhobenen Werte liegen und damit annähernd äquivalent sind. Ein Grund für das in dieser Studie niedrige Durchschnittsalter bei Patienten mit einer AD könnte an der hohen Fallzahl in der Altersgruppe der 50–64-Jährigen liegen, was zu einer Verschiebung des Durchschnittsalters führt und durch eine geringe Fallzahl die Erniedrigung des Durchschnittsalters erklärt.

Die Gruppe der Patienten mit einem IMH wies ein durchschnittliches Alter von 67,5 Jahren und die mit einem PAU ein Alter von 68,6 Jahren auf. Beide Werte liegen damit unter den zuvor erwähnten erhobenen Ergebnissen von DeMartino et al. [42]. Ähnliche Daten für das Alter bei Patienten mit einem PAU (76,6 Jahre) zeigten auch bereits Coady et al. im Jahre 1998 [36], hingegen Botta et al. ein jüngeres Alter von 71,8 Jahren bei Patienten mit einem PAU beschrieben [73]. Die im IRAD-Register aufgeführten Altersangaben für Patienten mit einem IMH liegen bei 69,6 Jahren und stimmen näherungsweise mit den in dieser Studie erhobene Daten überein [92].

Ein direkter Vergleich der Altersverteilungen innerhalb der drei Entitäten zeigte, dass Patienten mit einer AD am jüngsten und die mit einem PAU am ältesten waren. Diese Verteilung steht im Einklang mit den Angaben, die sich bereits dazu in der Literatur finden lassen [20, 42], sodass sich die hier untersuchte Gruppe als repräsentativ werten lässt. Betrachtet man die Geschlechterverteilung innerhalb des Erkrankungsbildes, so haben mehrere Untersuchungen gezeigt, dass Männer generell häufiger an einem AAS erkranken als Frauen [26, 36, 42, 73, 92]. Dies spiegelte sich auch in den hier durchgeführten Untersuchungen wider. Von den in der Studie eingeschlossenen 111 Patienten mit einem AAS waren 81 (73 %) Patienten männlich und 30 (27 %) Patienten weiblich. Eine Präferenz des männlichen Geschlechts zeigte sich demnach zusammenfassend sowohl über das gesamte Erkrankungsbild des AAS als auch innerhalb der einzelnen drei Entitäten.

4.2 Klinische Parameter

Untersucht man kardiovaskuläre Risikofaktoren, die mit dem Auftreten eines AAS assoziiert sind, so stellt die arterielle Hypertonie eine der Bedeutendsten dar. Diese

Bedeutung spiegelte sich auch in der Häufigkeit des Auftretens in der untersuchten Kohorte wider. Bei den in dieser Studie untersuchten Patienten wiesen insgesamt 78 % einen arteriellen Hypertonus auf. Bei der Verteilung innerhalb der drei Entitäten zeigte sich das höchste Vorkommen in der PAU-Gruppe mit 91 %, und damit führend gegenüber der TBD- (76 %) und der IMH-Gruppe (76 %). Übereinstimmungen mit den in dieser Arbeit erhobenen Ergebnissen zeigen Daten der IRAD-Studie, in der die TBD mit einem Auftreten von ebenfalls 76 % beschrieben wurde [26]. Weitere Untersuchungen von Harris et al., die sich ebenfalls auf das IRAD-Register beziehen, fanden bei 77 % der Patienten mit einem IMH einen arteriellen Hypertonus. Auch die Verteilung innerhalb der Subgruppen, sowie die hohe Anzahl an Hypertonikern in der PAU-Gruppe findet sich ebenfalls in der Literatur mit ähnlichen hohen Angaben von 92 % wieder [95].

Innerhalb dieser Studie erfolgte zudem ein Vergleich mit einer Kontrollgruppe, einem Patientenkollektiv ohne bestehende thorakale Aortenerkrankung. Ziel war es hierbei eine Patientengruppe zu finden, die sowohl demografisch betrachtet als auch im Hinblick auf bestehende Begleiterkrankungen, ein vergleichbares Profil aufwies. Nach Auswertung der erhobenen Daten zeigten sich im Vergleich beider Gruppen sowohl im Bereich der Altersgruppen als auch bezüglich der bestehenden Nebenerkrankung signifikante Unterschiede. Die Kohorte der Kontrollgruppe war mit einem Durchschnittsalter von 71 Jahren deutlich älter als die der AP-Gruppe (62 Jahre). Auch im Vergleich der Vorerkrankungen wiesen Patienten der Kontrollgruppe häufiger einen arteriellen Hypertonus, einen Diabetes mellitus und vermehrt eine positive Nikotinanamnese auf. Bei der Geschlechterverteilung konnten keine signifikanten Unterschiede aufgezeigt werden. Bedingt könnten diese Unterschiede durch den zeitlichen Aspekt des Auftretens der jeweiligen Erkrankungen und das damit entsprechende Krankenhaussetting im Rahmen der Vorstellung und Anamneseerhebung sein. Bei Patienten mit einer Carotisstenose handelt es sich bei Aufnahme seltener um eine Akutsituation, sodass hier mehr Zeit für mögliche präoperative Vorbereitungen, Anamnese und damit die Erhebung bekannter Vorerkrankungen besteht. Dies könnte die Daten der AP-Gruppe entsprechend beeinflusst haben. Die Relevanz dieser festgestellten Unterschiede sowie deren potenzieller Einfluss auf die Resultate dieser Studie kann jedoch abschließend nicht eindeutig beurteilt werden.

4.3 Volumen und Länge der Aorta

Neben klinischen Parametern erfolgte die Untersuchung morphologischer Charakteristika, die unter zur Hilfenahme des Analyseprogramm Horos (v.4.0.0 RC5) durchgeführt wurden. Die Erhebung der Parameter des aortalen Volumens und der aortalen Gesamtlänge erfolgte hierbei nur im Rahmen der Subgruppenanalyse. Aufgrund fehlender etablierter Messverfahren wurde für Erhebung des Volumens eine eigene Messmethode entwickelt. Die Schwierigkeit lag hierbei in der Planung eines standardisierten Verfahrens, welches sich auf alle Patienten anwenden ließ. Als Start- und Endpunkt für die Bestimmung des aortalen Volumens, wurde jeweils der sinutubuläre Übergang im Bereich des Aortenannulus und die aortale Bifurkation verwendet. Da sich

aufgrund einer zum Teil dickeren CT-Bildschichtung der Aortenannulus nicht exakt darstellen ließ, konnte das Volumen zwischen dem sinutubulären Übergang und dem Aortenannulus nicht miterfasst werden, was letztlich zu einem Ergebnis führte, welches nicht dem wahren Volumen der Ao. entspricht. Durch das verwendete Messverfahren konnten zum einen das Volumen der Ao., unter Einbeziehung der jeweils vorhandenen Pathologie, als auch ohne diese vermessen werden. Eine Schwierigkeit stellte hierbei die genaue Abgrenzung der einzelnen Pathologien dar. *Entry* und *reentry*, wie auch Beginn des IMH und PAU konnten nur in Abhängigkeit der jeweiligen CT-Schichtung genau bestimmt werden, wodurch die wahre Ausbreitung nur näherungsweise bestimmbar war. Betrachtet man die Ergebnisse der Untersuchungen, so zeigt sich, dass das Volumen, unter Einbezug der vorhandenen Pathologie, bei Patienten mit einer TBD am höchsten und bei denen mit einem PAU am niedrigsten war. In Anbetracht der jeweiligen Entität, deren einzelnen Pathomechanismus und damit auch räumlicher Ausdehnung der Erkrankung, erscheinen die Ergebnisse insgesamt plausibel. Aufgrund der geschilderten Diffizilitäten und der Individualität der Erkrankungen, haben die Ergebnisse der hier erhobenen Daten unter Umständen jedoch nur eine geringe Aussagekraft. Zu vergleichende Daten ließen sich in der Literatur hierzu nicht finden.

Neben der Erhebung des Volumens erfolgte ergänzend die Vermessung der aortalen Länge. Festgelegte Start- und Endpunkte der Längenmessung waren hierbei der Aortenannulus und die Aortenbifurkation. Die Durchführbarkeit einer MPR und die Erstellung einer CL ermöglichte hierbei eine möglichst genaue Ausmessung der aortalen Länge, sowie im Verlauf die Untergliederung in einzelne Messabschnitte. Innerhalb der Subgruppen zeigte sich weder bei der Gesamtlänge der Ao., noch bei den einzelnen Längenabschnitten ein signifikanter Unterschied. Insgesamt betrachtet wiesen jedoch Patienten mit einer TBD in allen vermessenen Abschnitten höhere Werte und Patienten mit einem PAU kleinere Werte auf. Signifikante Unterschiede konnten nicht aufgezeigt werden.

Es ist bereits bekannt, dass ein erhöhter aortaler Durchmesser im Bereich der Ao. ascendens als Risikofaktor für die Entstehung eines AAS gilt [3]. Zu diskutieren ist, inwieweit die Länge der Ao. diesbezüglich ebenfalls eine Rolle spielt. Auf Grundlage dieser Überlegungen führten bereits Krüger et al. Untersuchungen durch und konnten zeigen, dass auch die Länge der aufsteigenden Ao. eine Rolle spielen könnte. Es zeigte sich, dass insbesondere dissezierte Aorten, als auch Aorten vor eintretendem Dissektionsereignis eine deutliche Elongation im Vergleich zu gesunden Kontrollen aufwiesen [148, 149]. Sun et al. konnten in ihrer Arbeit zeigen, dass Patienten mit einer TBD eine insgesamt längere Ao. besaßen, als die Patienten in der Kontrollgruppe (52 cm vs. 50 cm) [86]. Ähnliche Ergebnisse zeigten auch Shirali et al. in ihrer Studie [150]. In der hier durchgeführten Arbeit lag die durchschnittliche Gesamtlänge bei 56 cm, was im Vergleich zu den Daten von Sun et. al, ebenfalls auf eine verlängerte Ao. hinweisen und damit die Hypothese einer Aortenelongation als Risikofaktor bekräftigen würde. Bezogen auf die Vermessung der Ao. ascendens wurde sich, wie auch in den Arbeiten von Krüger et al., an einheitlichen Messpunkten orientiert, um die Länge der Ao. ascendens klar zu definieren und damit vergleichbare Daten zu schaffen. Es handelte sich hierbei um die Strecke zwischen der Aortenklappe und des TBC. Normwerte wurden bisher nicht erhoben, daher erfolgt der Vergleich anhand von Werten früherer Arbeiten, in denen Aorten gesunder Patienten untersucht wurden. In den untersuchten Kohorten von Krüger

et al. wies die gesunde Kontrollgruppe eine Länge von 92–93 mm auf, Patienten, die im Verlauf eine Dissektion entwickelt haben, eine Länge von 111 mm und Patienten mit einer TAD eine Aortenelongation von 117–118 mm [148, 149]. Bekräftigt wird die Aussage durch die Arbeit von Sun et al., der ebenfalls zeigen konnte, dass Patienten mit einer TBD eine verlängerte Ao. ascendens im Vergleich zur Kontrollgruppe aufwies [86, 151]. Auch die Ergebnisse der Messung der Länge bis zum Abgang der AS zeigten im Vergleich signifikante Unterschiede und wiesen damit im Vergleich zur Kontrollgruppe auf eine elongierte Ao. hin (112 cm vs. 103 cm) [86].

In den vorliegenden Ergebnissen zeigte sich für die Gesamtgruppe eine durchschnittliche Länge von 97 mm, was verglichen zu den Werten in der Kontrollgruppe von Krüger et al. eher auf eine elongierte aufsteigende Ao. hinweist [148, 149]. Auch bei der Vermessung der Strecke bis zur AS, konnten innerhalb aller Subgruppen Längen zwischen 11,9 cm und 12,9 cm erhoben werden. Diese im Vergleich höheren Werte und damit das Auftreten einer verlängerten Ao. im Bereich des Aortenbogens unterstützt die Hypothese der Aortenelongation als möglichen Risikofaktor im Zusammenhang für das Auftreten eines AAS. Abschließend kritisch bemerkt werden sollte hierbei jedoch ergänzend, dass sowohl in den zuvor aufgeführten Arbeiten als auch in der vorliegenden Studie, die aortale Länge unabhängig von der jeweiligen Körperlänge beurteilt wurde. Dies könnte zu einer fehlerhaften Interpretation der Werte führen. Daher sollte zur Normierung der Werte die aortale Länge in Relation zur Körperlänge und ergänzend auch zur Körperoberfläche betrachtet werden.

4.4 Abstände einzelner Gefäßabgänge

Es ist bereits bekannt, dass geometrische Veränderungen im Bereich des Aortenbogens als Risikofaktor für die Entstehung eines AAS eine Rolle spielen und zu hämodynamischen Veränderungen führen [11, 89]. Daher lag der Fokus bei der Untersuchung der Gefäßabstände in dieser Arbeit im Bereich der supraaortalen Abgänge. Eine Erhebung der Daten war hier sowohl im Rahmen der Vergleichsanalyse als auch innerhalb der Subgruppen möglich. Hierbei konnten in der Subgruppenanalyse keine signifikanten Unterschiede innerhalb der einzelnen Entitäten festgestellt werden. In der Vergleichsanalyse konnte zwischen der AP- und der Kontrollgruppe jedoch gezeigt werden, dass der Gefäßabstand zwischen allen drei supraaortalen Ästen in der AP-Gruppe größer war als in der Kontrollgruppe. Signifikant waren die Ergebnisse hier für die vermessene Strecke zwischen den proximalen Rändern der Ostien TBC–ACCs und TBC–AS.

Eine Arbeit, die sich ebenfalls bereits mit der Morphologie des Aortenbogens und den supraaortalen Gefäßabständen befasst hat, ist die von Demertzis et al. Hierbei wurden CT-A von 92 Patienten untersucht, die aufgrund verschiedener Indikationen eine entsprechende Diagnostik erhalten hatten. Patienten mit thorakalen Aortenerkrankung waren nicht inbegriffen. Verglichen mit den hier erhobenen Daten zeigte sich in den Strecken TBC–ACCs und TBC–AS ebenfalls kleinere Werte als die in der AP-Gruppe erhobenen, was die Bedeutung und Aussagekraft der vorliegenden Daten als möglichen

Risikofaktor für ein AAS bekräftigt. Hierbei sollte jedoch ergänzend erwähnt werden, dass der in dieser Arbeit vermehrt vorkommende Typ III Aortenbogen aufgrund seiner Morphologie an sich mit größeren einzelnen Gefäßabständen einhergeht und die beiden Parameter folglich direkt zusammenhängen.

4.5 Aortaler Durchmesser

Die Vermessung des aortalen Durchmessers erfolgte für die Subgruppenanalyse auf insgesamt vier, für die Vergleichsanalyse auf zwei verschiedenen Höhen der Ao. Um valide Messergebnisse zu erhalten, galt die Voraussetzung, reproduzierbare anatomischen Strukturen zu definieren. Hierfür wurde sich zunächst an anatomischen Landmarken orientiert, die unter anderem bereits in der Literatur verwendet wurden. Dies machte einen späteren Vergleich anhand identischer Messpunkte möglich. Daraus ergab sich die Bestimmung des aortalen Durchmessers auf Höhe der mittleren Ao. ascendens und Ao. descendens, jeweils auf Höhe der pulmonalen Bifurkation, der Ao. abdominalis oberhalb des Ursprungs des TC und der Ao. abdominalis, die 2 cm oberhalb der Bifurkation vermessen wurde [3, 11, 85, 99, 132]. Neben der Bestimmung festgelegter Messpunkte galt es zudem, den gewundenen Verlauf der Ao. mit einzubeziehen, um eine fehlerhafte Erhebung des wahren Durchmessers zu vermeiden. Um dies zu umgehen, erfolgte die Vermessung in der Ansicht der MPR, welche die Ao. in gestreckter und damit anatomisch „korrigierter“ Ansicht darstellte.

Bereits bekannt ist, dass ein vergrößerter aortaler Durchmesser einen wichtigen Risikofaktor und Prognosemarker für das Auftreten von Komplikationen im Rahmen des AAS darstellt [8, 20, 72, 124]. Maßgeblich ursächlich hierfür ist das Laplace-Gesetz und damit einhergehenden mechanischen Kräfte [8]. Betrachtet man durchschnittliche aortale Durchmesser bei nicht an einem AAS erkrankten Patienten, so liegt dieser, je nach Literaturangabe und in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Körpergröße, im Bereich der Ao. ascendens zwischen 2,5–3,8 cm und zwischen 1,7–2,8 cm im Bereich der Ao. descendens [8, 152, 153]. Für die abdominelle Ao. werden Werte von < 3 cm angegeben, die eine Unterscheidung auf Höhe des TC mit Normwerten von 2,1–2,3 cm sowie im infrarenalen Bereich mit Werten von 1,7–2,0 cm aufzeigen [153, 154].

Ein Abgleich mit den in dieser Studie erhobenen Ergebnissen zeigte in der Vergleichsanalyse sowohl für den Messbereich der aufsteigenden als auch der absteigenden Ao. einen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen. Die Ao. descendens wies in der AP-Gruppe einen Durchmesser von 3,59 cm auf und liegt damit über dem Normbereich. Hingegen ergaben die Messergebnisse der Ao. ascendens mit einem Durchmesser von 3,63 cm ein normwertiges Ergebnis. Ein Grund hierfür könnte darin liegen, dass die vorliegende Studie unter Ausschluss von Patienten mit einer TAD erfolgte und dadurch der Teil der aufsteigenden Ao. weniger betroffen scheint. Weiterhin könnte die jeweils vorliegende Aortenpathologie einen Einfluss auf den aortalen Durchmesser haben und so zu einem fälschlich erhöhten Wert geführt haben.

In der Subgruppenanalyse zeigten sich bei allen drei Entitäten über den Normbereich erhöhte aortale Durchmesser auf Höhe der Ao. descendens, des TC und der infrarenalen

Ao. Ein signifikanter Unterschied innerhalb der Subgruppen konnte hier nur zwischen der TBD und der PAU-Gruppe gezeigt werden.

4.6 Winkel

4.6.1 Aortenbogenwinkel- und Aortenbogenklassifikation

Die Erhebung des Aortenbogenwinkels und dessen Klassifikation konnte sowohl in der durchgeführten Subgruppen- als auch innerhalb der Vergleichsanalyse erfolgen. Signifikante Unterschiede zeigten sich hier bei der Betrachtung des Aortenbogenwinkels zwischen der AP- und der Kontrollgruppe. Patienten mit einem AAS wiesen einen kleineren und somit steileren Winkel als die Kontrollkohorte auf. Ergänzend hierzu zeigte sich auch bei der Eingruppierung in die verschiedenen Aortenbogenklassen ein signifikanter Unterschied. Es zeigte sich ein deutlich häufigeres Auftreten von Typ III Bogenkonfigurationen in der AP-Gruppe, was der Darstellung einer gotischen Aortenbogenkonfiguration entspricht. Dieses gehäufte Auftreten einer Typ III Konfiguration deckt sich mit dem ebenfalls vermehrten Auftreten eines steiler verlaufenden Aortenbogenwinkels, was die Signifikanz der erhobenen Daten bekräftigt. Auch innerhalb der durchgeführten Subgruppenanalyse zeigten sich signifikante Unterschiede und ein gehäuftes Auftreten von Typ II und Typ III Aortenbögen bei Patienten mit einer TBD.

Eine Arbeit, die sich mit dem Auftreten und der Häufigkeit der verschiedenen Aortenbogenklassifikationen bei Patienten ohne thorakale Aortenbogenerkrankungen befasste, ist die von Demertzis et al. Die Ergebnisse der Arbeit zeigten, dass Patienten ohne thorakale aortale Pathologien ein vermehrtes Auftreten eines Typ I und Typ II aufwiesen [135]. Diese Daten unterstützen damit die vorliegenden Ergebnisse und das in dieser Arbeit gezeigte häufigere Auftreten eines Typ III Aortenbogen bei Patienten mit einem AAS.

Erste Hinweise in der Literatur, in denen eine abweichende Aortenbogenkonfiguration als möglicher Risikofaktor für das Auftreten von aortalen Erkrankung beschrieben wurde, zeigen sich in der Arbeit von Malone et al., welche das gehäufte Auftreten von bovinen Aortenbögen bei Patienten mit thorakalen Aortenaneurysmen beschrieben [155]. Aortenbögen der Klasse III [88] und damit eine gotische Aortenbogenkonfiguration, wurden zudem bereits von Marrocco-Trischitta et al. als möglicher Risikofaktor für das Auftreten eines AAS beschrieben. In deren Arbeit erfolgte die Auswertung von 261 CT-Aufnahmen, in denen sich ein gehäuftes Auftreten von Typ III-Aortenbögen bei Patienten mit einer TBD oder einem IMH zeigte [87]. Auch die Arbeit von Sun et al. bekräftigt die in der vorliegenden Studie erhobenen Daten. Diese beschrieben neben dem Auftreten der bereits bekannten anatomischen Risikofaktoren einer Aortenelongation und einem vergrößerten Durchmesser, ebenfalls das Vorhandensein eines Typ III Aortenbogens in Assoziation mit dem Auftreten einer TBD [86, 156].

Betrachtet man die Entstehung einer Dissektion im Bereich des Aortenbogens aus mechanischer Sicht, so erscheinen die hier erhobenen Daten und ein möglicher Zusammenhang zwischen der Entstehung eines AAS und dem Auftreten eines steilen

Aortenbogenwinkels plausibel. Bekannt ist, dass es, bedingt durch entstehende degenerative Prozesse und durch eine Schwächung der Tunica media, zu einer Erhöhung der Wandspannung kommt und dies zu extremen Belastungen der Aortenwand führt. Dadurch kann es im Verlauf zum Beispiel zu einer Dilatation oder auch Dissektion der Ao. kommen [11, 65, 157]. Diese mechanische Auswirkung bei Aortenbögen des Typ III beschrieben auch Mandigers et al. in ihrer Arbeit aus dem Jahre 2024. Hierbei erfolgte ein experimenteller Vergleich *ex vivo*, der die Strömungsverhältnisse eines Typ I und Typ III Aortenbogens untersuchte. Es konnte gezeigt werden, dass Konfigurationen von Typ III eine höhere Pulswellengeschwindigkeit als auch höhere Blutdrücke aufwiesen, was zu einer Mehrbelastung des Aortenbogens führt [158]. Diese veränderte Pulswellengeschwindigkeit und die damit einhergehende höhere physikalische Belastung der Aortenwand, könnte die Entstehung eines AAS begünstigen. Weiterhin könnte der erhöhte Wandschubstress im Bereich distal der AS, der bereits mit der Entwicklung und dem Fortschreiten einer TBD in Verbindung gebracht wird, durch die geometrische Konfiguration des Aortenbogens weiter beeinflusst und dadurch eine Dissektion zunehmend begünstigt werden [159].

Eine weitere Arbeit, die den möglichen Einfluss eines Typ III Aortenbogens bekräftigt, ist die von Wen J et al., die eine Analyse von Typ III Konfigurationen durchführten. Diese beschrieben hierbei eine multidirektionale Verteilung der bestehenden Wandschubspannung innerhalb des Aortenbogens, die ebenfalls eine TBD begünstigen kann [160].

Neben der Veränderung des Blutflusses ist auch eine Beeinflussung biologischer Prozesse der Aortenwand in Betracht zu ziehen, die zu einem ungünstigen Umbau der Ao. beitragen. Erste Ergebnisse hierzu finden sich in der Arbeit von Ou et al., die in ihrer Studie einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von gotischen Aortenbögen vom Typ III und einer erhöhten aortalen Steifigkeit beschrieben [161]. Nennenswert ist hierbei, dass der Parameter der Aortensteifigkeit kürzlich zudem als aussagekräftige Messgröße zur Vorhersage einer Aortendissektion bzw. Quantifizierung eines Dissektionsrisikos beschrieben wurde [162].

Detaillierte Studien und Angaben für das gemeinsame Auftreten eines PAU oder IMH und eines steileren Aortenbogens konnten in der Literatur nicht gefunden werden. Es lässt sich daher zusammenfassen, dass die in dieser Studie erhobenen Daten darauf hinweisen, dass die räumliche und geometrische Konfiguration des Aortenbogens, prädisponierend für das Auftreten eines AAS und hier insbesondere einer TBD sein könnte.

4.6.2 Supraaortale Abgänge

Zur weiteren Analyse der räumlichen Konfiguration des Aortenbogens erfolgte anknüpfend an die Erhebung des Aortenbogenwinkels zusätzlich eine Vermessung der Winkel der supraaortalen Abgänge. Die Winkelmaße konnten hier sowohl für die Subgruppen- als auch für die Vergleichsanalyse erhoben werden. Die Erhebung der Winkel erfolgte hierbei in fünf verschiedenen Ebenen. Neben der klassischen koronaren und sagittalen Ansicht, erfolgte zudem die Verwendung einer achsenkorrigierten, hier im Weiteren beschrieben als parakoronar und parasagittal, für die sich an der Arbeit von

Demertzis et al. orientiert wurde [135]. Die beiden zusätzlichen Ebenen ermöglichten eine erweiterte und funktionelle Ansicht auf die Anatomie des Aortenbogens. Es konnte gezeigt werden, dass der Abgangswinkel der ACCs innerhalb der AP-Gruppe in der koronaren und parakoronaren Ebene weniger spitz und damit stumpfer verlief als in der Kontrollgruppe. Dies könnte einem stärkeren Zug des Gefäßes in die kraniale Richtung entsprechen. Signifikante Unterschiede zeigten sich hier auch innerhalb der Subgruppenanalyse.

Betrachtet man den Abgang der AS, so zeigten sich in der Vergleichsanalyse sowohl in der parasagittalen, als auch in der parakoronaren Ebene, signifikante Unterschiede. In der parasagittalen und in der parakoronaren Ebene zeigte sich ein weniger steiler Winkel und damit stumpferer Winkel als in der Kontrollgruppe. Räumlich übertragen, könnte dies einem kraniodorsalen Verlauf des Gefäßes entsprechen. Auffällig erscheint, dass sich die größten Unterschiede bei den Gefäßen zeigten, die die linke Körperhälfte betreffen. Dies entspricht den Abgängen der ACCs und der AS. Der rechte Bereich des Aortenbogens und damit der Abgang des TBC, zeigte wenig bis gar keine Unterschiede, sowohl in der Subgruppenanalyse und als auch in der Vergleichsanalyse. Im vorherigen Kapitel wurde bereits der mögliche Einfluss einer veränderten Aortenbogenkonfiguration im Hinblick auf die Entstehung eines AAS diskutiert. Im Weiteren soll daher nun die Bedeutung der supraaortalen Gefäße erörtert werden. Bereits 2011 beschrieben Nathan et al. in ihrer Arbeit eine lokal unterschiedlich wirkende Kräfteverteilung innerhalb der aortalen Wand. In der Studie erfolgte die Untersuchung der lokalen Wandbelastung thorakaler Aorten bei Patienten ohne thorakale Aortenerkrankungen. Hierfür wurden die Aorten anhand von durchgeführten CT rekonstruiert und anschließend mittels *Finite-Element* Analyse bezüglich der Wandbelastung und Spannungsverteilung analysiert. Es zeigte sich, dass im Vergleich zur restlichen Ao., insbesondere im Bereich des sinutubulären Übergangs, als auch im Bereich des Abgangs der AS, eine erhöhte Wandbelastung vorherrscht und so dort zu einer ungleichen Spannungsverteilung führt [159]. Weiterhin wiesen durchgeführte vierdimensionale MRT-Studien auf eine höhere Wandschubspannung innerhalb der deszendierenden Ao im Vergleich zum Aortenbogen hin. Diese Aussage könnte damit auch auf eine höhere mechanische Belastung in diesem Bereich hindeuten und damit mit verantwortlich für die überwiegend in diesem Bereich auftretenden intimalen Endothelrisse sein [163]. Auch in der Arbeit von Xiao et. al. konnte anhand von MRT Analysen gezeigt werden, dass insbesondere im Bereich des Abgangs der AS, sowie entlang der Wand des vorderen Aortenbogens Werte mit erhöhter Wandschubspannung vorliegen [164]. Zudem wurde die erhöhte Wandschubspannung, die in der Region distal des Abgangs der AS auftritt, bereits mit der Entstehung und dem Fortschreiten einer TBD in Verbindung gebracht [75, 157]. Es liegt daher nahe, dass die Wandspannung direkt durch die geometrische Konfiguration der supraaortalen Abgänge beeinflusst werden könnte.

Eine Arbeit die einen direkten Vergleich zwischen dem Fluss der rechten und linken A. subclavia untersuchte konnte zudem zeigen, dass die pathogene Wandschubspannung innerhalb der AS höher war, als die der rechten A. subclavia [165]. Dies unterstreicht erneut die Vermutung, dass die Gefäße der linken Körperhälfte einen bedeutenden Einfluss haben könnten. Ebenso könnte die im vorherigen Abschnitt bereits erwähnte Steifigkeit der Ao. die Fließeigenschaften weiter beeinflussen und damit zu einer Veränderung der mechanische wirkenden Kräfte und somit zu einer Verstärkung der

bereits vorhandenen erhöhten Wandspannung führen [161].

Kausale Studien, die sich mit dem direkten Auftreten eines PAU oder IMH im Zusammenhang mit einer veränderten Anatomie der supraaortalen Gefäße befassen, lassen sich aktuell nicht finden. Jedoch konnte in der Studie von Taguchi et al. gezeigt werden, dass eine hohe Scherspannung bei Patienten mit gering ausgeprägter Atherosklerose, eher zu dem Auftreten einer intimalen Läsion führte, welche im Verlauf die Entstehung einer Dissektion begünstigen können. Patienten mit einer höhergradig ausgeprägten Atherosklerose und mit begleitend niedrigerer vorhandener Scherspannung, entwickelten hingegen eher ein PAU oder IMH. Da das PAU und IMH meist im Bereich der deszendierenden Ao. lokalisiert ist und dort weniger pulsatile Blutdruckspitzen und damit einhergehende Wandbelastung auftreten, würde dies die Hypothese eines Zusammenhangs zwischen vermehrter Wandbelastung und dem Auftreten einer TBD bekräftigen [75]. Ein möglicher mechanischer Einfluss auf die Entstehung eines AAS, bedingt durch eine veränderte Konfiguration der supraaortalen Abgangswinkel, scheint daher insgesamt plausibel.

Die beschriebenen Ergebnisse und Abweichungen des Aortenbogens im Vergleich zur Kontrollgruppe könnten demnach insgesamt auf eine mögliche signifikante Rolle der räumlichen Konfiguration des Aortenbogens für die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung eines AAS hindeuten. Aufgrund dessen sollte ergänzend der embryonalen Entwicklung des Aortenbogens besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden. Betrachtet man die embryonale Entwicklung, so entwickeln sich die Aortenbögen aus dem Aortensack, dem sog. Saccus aorticus, mit einem Paar von Ästen, die in die dorsale Ao. münden. Obwohl die Bögen zunächst in symmetrischen Paaren entstehen, werden sie im Verlauf asymmetrisch, da sich mehrere Äste in verschiedenen Stadien entwickeln und auch zurückbilden [166]. Im Rahmen dieser Entwicklung sind mehrere Fehlbildungen des Aortenbogens beschrieben. Diese können mit späteren Symptomen und Krankheitsbildern einhergehen, wie zum Beispiel der Dysphagia lusoria. Aufgrund eines aberranten Gefäßverlaufes der A. subclavia dextra kann es hier zu einer Schluckstörung, bis hin zu Atemnot kommen, die durch eine ösophageale oder tracheale Kompression bedingt ist. Auch werden Bogenanomalien der Ao. mit angeborenen Herzerkrankungen in Verbindung gebracht, was auf einen etablierten Zusammenhang zwischen Morphologie und Krankheit hindeuten könnte [167].

Zusammenfassend scheint es daher plausibel, dass dieses fein definierte Zusammenspiel komplexer Entwicklungsschritte das Auftreten von späten Aortenerkrankungen beeinflussen könnte.

4.6.3 Viszerale Abgangswinkel

Die Erhebung der Abgangswinkel der Viszeralarterien erfolgte nur innerhalb der Subgruppen. Die Schwierigkeit bei der Erhebung der Abgangswinkel lag hierbei in fehlenden standardisierten und somit vergleichbaren Messmethoden, da die Winkel in der koronaren, sagittalen und axialen Ansicht erhoben wurden und sich kein Messverfahren fand, welches äquivalent auf allen drei Ebenen anwendbar war. Die in dieser Studie verwendete Auswahl der Messtechnik erfolgte zwar an bereits in der Literatur verwendeten Methoden, jedoch wurden diese teilweise *post mortem* an Patienten

durchgeführt und nicht wie in der vorliegenden Arbeit anhand der alleinigen Auswertungen von CT-A. Hieraus ergab sich ein Mangel vergleichbarer Daten, wodurch die Aussagekraft der hier erhobenen Daten eingeschränkt ist.

Für die Auswertung der Abgangswinkel in der sagittalen Ebene ergab sich für AMS ein durchschnittlicher Messwert von $45,3^\circ$, der im Vergleich mit bereits erhobenen Daten von $42,6^\circ$ – $63,9^\circ$ kein abweichendes Ergebnis darstellte und somit als normaler Abgangswinkel zu werten ist [141, 142].

Anders als in der Studie von Wu et al., in der ein großer Abgangswinkel als morphologischer Risikofaktor für die Entstehung von spontan auftretenden isolierten Dissektionen der AMS beschrieben wurde, konnte dies in dem hier untersuchten Kollektiv übertragend für Patienten mit einer TBD, einem IMH und einem PAU nicht nachgewiesen werden. Wu et al. begründeten ihre Hypothese durch erhöhte Scherkräfte im Bereich der Innen- und Außenwand der AMS, bedingt durch einen größeren Abgangswinkel der AMS, sowie durch die daraus entstehende Spannung und die tangential wirkende Kraft auf die Gefäßwand [142].

In der axialen Ansicht wurden die Abgangswinkel des TC, der AMS und beider Nierenarterien vermessen. Abweichende Werte konnten hier nur für die Abgänge der Nierenarterien erhoben werden [143]. Ein Grund hierfür könnte zum einen in der variablen Anzahl vorhandener Nierenarterien, zum anderen an der hohen anatomischen Abgangsvielfalt liegen [145]. Ein signifikanter Unterschied konnte innerhalb der Subgruppen nicht nachgewiesen werden. Zudem müssen die hier erhobenen Ergebnisse unter Vorbehalt betrachtet werden, da die Darstellung der Gefäße und insbesondere deren Ursprung von der jeweiligen Schichtdicke der verwendeten CT-Aufnahmen abhängig ist. Weiterhin könnte wie auch bei der Vermessung der supraaortalen Abgänge das Vorhandensein eines wahren und falschen Lumens eine Verlegung des Gefäßabgangs verursacht haben, was zu einem Ergebnis geführt haben könnte, welches nicht der wahren Anatomie entspricht.

4.6.4 Bifurkationswinkel

Ausgangspunkt für die Erhebung des Bifurkationswinkels in den Subgruppen war zunächst die Berechnung der Abgangswinkel der beiden Iliakalarterien, aus deren Summe sich schließlich der aortale Bifurkationswinkel ergab. Folglich soll hier zunächst ein Vergleich der iliakalen Abgangswinkel erfolgen. Signifikante Unterschiede innerhalb der einzelnen Subgruppen lagen nicht vor. Betrachtet man die in dieser Studie erhobenen Daten mit der bereits in der Literatur vorhandenen Auswertung von Resch et al., die eine vergleichbare Messmethode verwendeten, so zeigten sich deutlich Abweichungen in den Ergebnissen. Die dieser Studie erhobenen Winkel waren mit Werten von 19° vs. 81° für den rechten und 25° vs. 74° für den linken Iliakalabgang wesentlich kleiner [146]. Auch wenn sich die Erhebung der Ergebnisse an der Messmethode von Resch et al. orientierte, so ist zu erwähnen, dass es sich bei der dort untersuchten Kohorte um Patienten mit einem Bauchortenaneurysma handelte. Die dadurch veränderte Morphologie der Ao. könnte zu einer Beeinflussung des Bifurkations- und der iliakalen Abgangswinkel geführt haben, was die Beurteilung und die Aussagekraft in Bezug auf die in dieser Studie erhobene Ergebnisse einschränkt.

Ein weiterer Vergleich mit einer früheren Arbeit von Bargeron et al. aus dem Jahre 1987, die die iliakalen Abgangswinkel rechtsseitig mit 18° und linksseitig mit durchschnittlich 16° beschrieben, weist näherungsweise ähnliche Ergebnisse, wie die in der vorliegenden Arbeit erhobenen Werte auf [147]. Bargeron et al. untersuchten ebenfalls den aortalen Bifurkationswinkel und ermittelte hier einen durchschnittlichen Winkel von 35° , welcher dem in dieser Arbeit erhobenen Wert von 45° nahekommt. Nennenswert ist, dass Bargeron et al. die Messungen an Autopsien durchführte, was am ehesten einer Erhebung der wahren geometrischen Winkel entspricht [147]. Das Resultat, dass die in dieser Studie erhobenen Werte diesen ähneln, könnte hinweisend darauf sein, dass die ermittelten Winkel sich den wahren anatomischen Verhältnissen annähern.

Shakeri et al. untersuchten ebenfalls den aortalen Bifurkationswinkel und führten einen Vergleich zwischen einer gesunden Kohorte und einer mit aortoiliakalen sklerotischen Veränderungen durch. Die Gruppe der Nicht-Erkrankten wies einen Abgangswinkel von 34° , die zu vergleichende Gruppe mit atherosklerotischen Veränderungen hingegen einen größeren Winkel von 58° auf [168]. Die in dieser Arbeit erhobenen Werte liegen mit 45° in der Mitte von diesen. Jedoch ist zu benennen, dass die von Shakeri et al. verwendete Messmethode zwar ebenfalls an einer durch die Ao. gelegten Geraden erfolgte, allerdings nicht anhand von CT-Aufnahmen, sondern anhand einer interventionellen Angiographie. Zwar handelt es sich bei beiden Verfahren um mehrdimensionale Aufnahmen mit Bildprojektion in koronarer Darstellung. Dennoch können die hier erhobenen Ergebnisse nur eingeschränkt mit denen in dieser Studie erhobenen Daten verglichen und gewertet werden. Erwähnenswert ist jedoch, dass Shakeri et al. zeigen konnten, dass der Bifurkationswinkel ein unabhängiger und signifikanter Risikofaktor für die aortoiliakale Atherosklerose war, was darauf hindeuten könnte, dass auch die Entstehung eines AAS durch den Bifurkationswinkel beeinflusst werden könnte [168].

Die Vermessung und Erhebung des in dieser Arbeit erhobenen Bifurkationswinkels erfolgte nur in der koronaren Ebene. Grund hierfür lag in der Überlegung, dass die aortale Bifurkation und ihre Abgänge nicht orthogonal zu den drei Ebenen verlaufen, wodurch die Messmethode nur eine näherungsweise und damit eingeschränkte Darstellung des wahren Bifurkationswinkels ermöglichte. Die hier erhobenen Angaben entsprechen somit nur eingeschränkt dem wahren anatomischen Winkel, auch wenn der Vergleich mit anderen Arbeiten teilweise ähnliche Ergebnisse zeigte.

Insgesamt lässt sich zusammenfassen, dass die hier erhobenen Daten unter Vorbehalt betrachtet und gewertet werden müssen. Es bedarf daher weiterer Studien, um die weitere Aussagekraft des Bifurkationswinkels als Risikofaktor für die Entstehung von AAS herauszuarbeiten.

4.7 Studiendesign

Die in dieser Arbeit vorliegenden Datenanalyse basiert auf einem retrospektiven Studiendesign. Somit erfolgte eine Auswertung von bereits vorhandenem Bildmaterial eines bestimmten Patientenkollektivs, welches zum Zeitpunkt der Durchführung der Bildgebung bereits an einem AAS erkrankt war. Daher kann keine Aussage über die

aortale Anatomie vor Eintreten des Ereignisses getroffen werden. Folglich kann in dieser Studie nicht gezeigt werden, ob die ausgewerteten aortalen Veränderungen die Entstehung eines AAS begünstigt haben, oder ob diese im Rahmen der Erkrankung zu einer Veränderung der Morphologie selbst geführt haben. Um dies zu belegen, bräuchte es prospektive Studien mit Patienten und sequenzieller Durchführung von CT-A, damit ein Vergleich mit entsprechender Bildgebung vor und nach Eintreten der Erkrankung möglich ist.

4.8 Limitationen der Studie

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Studie, welche, bedingt durch das ihr zugrundeliegende Studiendesign, mit Limitationen einhergeht. Da zum Zeitpunkt der Erhebung bereits alle Daten im Datenspeichersystem des jeweiligen Klinikums erfasst waren, konnte weder Einfluss auf die Erhebung der klinischen Parameter noch auf die Durchführung der bildgebenden Diagnostik genommen werden. Es erfolgte demnach keine nachträgliche Befragung oder Diagnostik der untersuchten Patienten. Da es sich bei dem AAS um ein akutes Krankheitsbild handelt, waren eine ausführliche Anamneseerhebung und Dokumentation der Daten oftmals nicht möglich. Folglich konnten nicht alle Parameter bei jedem Patienten erhoben werden, was ebenso wie der fehlende Einfluss auf das Detektieren von möglichen Störfaktoren, die Aussagekraft der Ergebnisse beeinflusst. Auch die geringe Fallzahl, insbesondere für die Gruppen des PAU und des IMH, stellt eine Limitation dar. Eine weitere Einschränkung der Studie stellt die Qualität und damit die Auswertung der verwendeten CT-Aufnahmen dar. Bei den im Rahmen der Kontrollgruppe durchgeführten Bildgebung handelte es sich um Patienten, die sich aufgrund der Diagnose einer Carotisstenose in stationärer Behandlung befanden und im Rahmen der diagnostischen Abklärung eine CT-A erhielten. Da es sich hierbei meist um elektive Untersuchungen handelte und es bei den Fragstellungen um eine Therapieindikation oder um eine *Follow-up* Untersuchung ging, erfolgte die Durchführung der CT-Aufnahmen unter einem anderen zeitlichen Aspekt bzw. Dringlichkeit. Dies spiegelte sich insbesondere in den unterschiedlichen Schichtdicken der beiden Hauptgruppen wider. Die durchschnittliche Schichtdicke in der AP-Gruppe lag bei 2,47 mm, die der Kontrollgruppe hingegen bei 0,82 mm. Die Patienten der Kontrollgruppe erhielten damit eine deutlich dezidiere Feinschicht-CT als Patienten mit einem AAS. Eine dickere Schichtdicke birgt, bedingt durch die limitierte örtliche Auflösung, das Risiko einer fehlerhaften Messung, da anatomische Strukturen und insbesondere Grenzen weniger genau identifiziert werden können. Ein weiterer Faktor, der einen Einfluss auf die Bildqualität hat, ist die Durchführung von EKG-getriggerten CT-A. Untersuchungen konnten hier zeigen, dass insbesondere bei Patienten mit hohen Herzfrequenzen, Bewegungsartefakte reduziert werden können, die fälschlicherweise als Dissektion oder Wandunregelmäßigkeit interpretiert werden könnten. Da sich dieser Effekt am ausgeprägtesten in den herznahen Segmenten, wie im Bereich der Aortenwurzel und in der aufsteigenden Ao. zeigt [99], stellt das retrospektive Studiendesign und die nicht einheitliche Durchführung von EKG-getriggerten CT-A eine

weitere Einschränkung der Ergebnisse der Studie dar. Ein weiterer Faktor, der die Qualität der durchgeführten CT-A und folglich die Erhebung der Messwerte beeinflusst, ist die Lagerung des Patienten in der *Gantry*. Bedingt durch den zeitlichen Aspekt im Rahmen von Notfallsituationen, besteht die Gefahr einer schlechten Lagerung bzw. Positionierung des Patienten in der *Gantry*, wodurch die wahre anatomische Darstellung in der Bildgebung beeinflusst werden kann. Um die aufgeführten Limitationen einzugrenzen, wurde in dieser Studie ergänzend die Darstellung der Bilder in der MPR verwendet, die eine genauere Präsentation der anatomischen Strukturen bietet. Zudem ist zu diskutieren, dass die Auswertung des vorhandenen Bildmaterials der Patienten mit einem AAS nach Eintritt des akuten Ereignisses erfolgte. Es kann somit nicht ausgeschlossen werden, dass das akute Ereignis selbst zu einer geometrischen Veränderung der Ao. und damit zu einem Unterschied zwischen der AP- und der Kontrollgruppe geführt haben könnte.

4.9 Schlussfolgerung

Zusammenfassend konnte eine von der Kontrollgruppe abweichende Aorten-Geometrie bei AAS-Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe gesehen werden. Dies könnte als ein Hinweis für einen möglichen Zusammenhang zwischen geometrischen Parametern des Aortenbogens und dem Vorhandensein eines AAS und hier insbesondere einer TBD, gedeutet werden. Dabei konnte gezeigt werden, dass die räumliche Konfiguration der supraaortalen Abgänge, im Hinblick auf die Abgangswinkel und den Aortenbogen, zur Kontrollgruppe abweicht. Hierbei zeigten insbesondere die Winkel der ACCs und der AS im Vergleich zur Kontrollgruppe abweichende Ergebnisse. Der Winkel der AS wies in der AP-Gruppe einen weniger spitzen sowie einen nach dorsal gerichteten Verlauf auf. Der Abgang der ACCs wies einen von der Kontrollgruppe nach kranial abweichend ziehenden Verlauf auf. Weiter unterschied sich der Aortenbogen durch einen spitzer verlaufenden Aortenbogenwinkel.

Für eine weitere Verifizierung sowie eine weitere Verallgemeinerbarkeit der Ergebnisse, bedarf es zum einen einer Untersuchung einer größeren Population an Patienten, sowie zum anderen der Durchführung von weiteren funktionellen Studien, um eine Relevanz der hier erhobenen Ergebnisse und der des AAS krankheitsspezifische Kausalität zu verifizieren. Insbesondere eine detaillierte Beobachtung und Untersuchung von Patienten mit einem IMH oder PAU sollte aufgrund der mangelnden Datenlage weiter in den Fokus gestellt werden. Die in dieser Studie ausgewerteten Daten könnten demnach als Grundlage für die Identifizierung von prädisponierenden Patienten aufgrund spezifischer Aortenbogenkonfigurationen dienen, vor allem in besonderen Patientenkohorten, die bereits vermehrt etablierte Risikofaktoren aufweisen. Hervorzuheben wären hierbei Männer im sechzigsten und siebzigsten Lebensjahrzehnt, mit arterieller Hypertonie und bestehenden oder stattgehabten Nikotinkonsum. Diese Kohorte könnte von einer strengeren Überwachung und möglicherweise auch von einer angepassten medikamentösen Therapie vor dem Auftreten eines AAS profitieren, was ein primäres Präventionskonzept ermöglichen würde. Durch das frühe Detektieren gefährdeter Patienten könnte eine frühzeitige Einleitung einer risikofaktorenminimierenden Therapie

begonnen werden, um damit entsprechende Patienten zu schützen und langfristig zu einer Verringerung der Inzidenz des AAS beitragen.

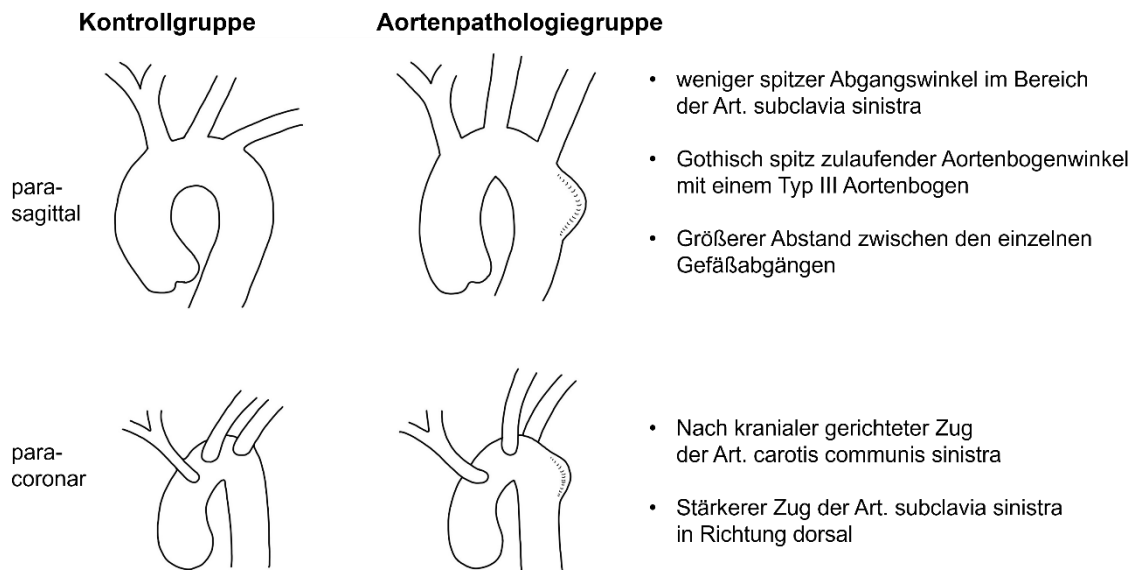


Abb. 37 Zusammenfassung der Kernaussagen, eigene Darstellung in Anlehnung an [169]
 Die Abb. zeigt eine Übersicht der in der vorliegenden Arbeit erarbeiteten Kernaussagen und stellt die anatomisch herausgearbeiteten Unterschiede der supraaortalen Abgänge und des Aortenbogens schematisch dar.
 A. = Arteria

5 Literatur

1. Vilacosta I, San Román JA (2001) Acute aortic syndrome. *Heart* 85(4):365–368. doi:10.1136/heart.85.4.365
2. Vilacosta I, San Román JA, Aragoncillo P, Ferreirós J, Mendez R, Graupner C, Batlle E, Serrano J, Pinto A, Oyonarte JM (1998) Penetrating atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology* 32(1):83–89. doi:10.1016/s0735-1097(98)00194-6
3. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Jung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS von, Vrints CJM (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. doi:10.1093/eurheartj/ehu281
4. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M, Bura-Rivière A, Backer J de, Deglise S, Della Corte A, Heiss C, Kałużna-Oleksy M, Kurpas D, McEniery CM, Mirault T, Pasquet AA, Pitcher A, Schaubroeck HAI, Schlager O, Sirnes PA, Sprynger MG, Stabile E, Steinbach F, Thielmann M, van Kimmenade RRJ, Venermo M, Rodriguez-Palomares JF (2024) 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J* 45(36):3538–3700. doi:10.1093/eurheartj/ehae179
5. Eggebrecht H (2014) Diagnostik und Therapie von Aortenerkrankungen : Neue Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie 2014. *Herz* 39(8):931–940. doi:10.1007/s00059-014-4182-2
6. Macura KJ, Corl FM, Fishman EK, Bluemke DA (2003) Pathogenesis in acute aortic syndromes: aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic aortic ulcer. *AJR Am J Roentgenol* 181(2):309–316. doi:10.2214/ajr.181.2.1810309
7. Corvera JS (2016) Acute aortic syndrome. *Ann Cardiothorac Surg* 5(3):188–193. doi:10.21037/acs.2016.04.05
8. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, Rakowski H, Struyven J, Radegran K, Sechtem U, Taylor J, Zollikofer C, Klein WW, Mulder B, Providencia LA (2001) Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 22(18):1642–1681. doi:10.1053/euhj.2001.2782
9. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC, Howell J, Noon GP, Lawrie G (1982) Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 92(6):1118–1134

10. Bakey ME de, Henly WS, Cooley DA, Morris GC, Crawford ES, Beall AC (1965) SURGICAL MANAGEMENT OF DISSECTING ANEURYSMS OF THE AORTA. *J Thorac Cardiovasc Surg* 49(1):130–149. doi:10.1016/S0022-5223(19)33323-9
11. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM (2010) 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 121(13):e266-369. doi:10.1161/CIR.0b013e3181d4739e
12. Reul GJ, Cooley DA, Hallman GL, Reddy SB, Kyger ER, Wukasch DC (1975) Dissecting aneurysm of the descending aorta. Improved surgical results in 91 patients. *Arch Surg* 110(5):632–640. doi:10.1001/archsurg.1975.01360110178030
13. Segesser LK von, Killer I, Ziswiler M, Linka A, Ritter M, Jenni R, Baumann PC, Turina MI (1994) Dissection of the descending thoracic aorta extending into the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 108(4):755–761. doi:10.1016/S0022-5223(94)70304-3
14. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, Braverman AC, Bray BE, Brown-Zimmerman MM, Chen EP, Collins TJ, DeAnda A, Fanola CL, Girardi LN, Hicks CW, Hui DS, Schuyler Jones W, Kalahasti V, Kim KM, Milewicz DM, Oderich GS, Ogbechie L, Promes SB, Gyang Ross E, Schermerhorn ML, Singleton Times S, Tseng EE, Wang GJ, Woo YJ (2022) 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 146(24):e334-e482. doi:10.1161/CIR.0000000000001106
15. Howard C, Ponnappalli A, Shaikh S, Idhrees M, Bashir M (2021) Non-A non-B aortic dissection: A literature review. *J Card Surg* 36(5):1806–1813. doi:10.1111/jocs.15349
16. Semsroth S, Dumfarth J, Schachner T, Grimm M, Domanovits H (2014) Das akute Aortensyndrom. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 109(5):371–384. doi:10.1007/s00063-014-0391-y
17. Eggebrecht H, Plicht B, Kahlert P, Erbel R (2009) Intramural hematoma and penetrating ulcers: indications to endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 38(6):659–665. doi:10.1016/j.ejvs.2009.09.001

18. Kodolitsch Y von, Csösz SK, Koschyk DH, Schalwat I, Loose R, Karck M, Dieckmann C, Fattori R, Haverich A, Berger J, Meinertz T, Nienaber CA (2003) Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation* 107(8):1158–1163. doi:10.1161/01.cir.0000052628.77047.ea
19. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, O’Gara PT, Fattori R, Cooper JV, Smith DE, Oh JK, Hutchison S, Sechtem U, Isselbacher EM, Nienaber CA, Pape LA, Eagle KA (2005) Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation* 111(8):1063–1070. doi:10.1161/01.CIR.0000156444.26393.80
20. Bossone E, LaBounty TM, Eagle KA (2018) Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. *Eur Heart J* 39(9):739-749d. doi:10.1093/eurheartj/ehx319
21. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, Edwards WD, Pairolero PC, Sheedy PF, Joyce JW, Johnson MC (1986) Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann Vasc Surg* 1(1):15–23. doi:10.1016/S0890-5096(06)60697-3
22. Nienaber CA, Kodolitsch Y von, Petersen B, Loose R, Helmchen U, Haverich A, Spielmann RP (1995) Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation* 92(6):1465–1472. doi:10.1161/01.cir.92.6.1465
23. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR (1999) Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques 99(10):1331–1336. doi:10.1161/01.cir.99.10.1331
24. Chirillo F, Salvador L, Bacchion F, Grisolia EF, Valfrè C, Olivari Z (2007) Clinical and anatomical characteristics of subtle-discrete dissection of the ascending aorta. *Am J Cardiol* 100(8):1314–1319. doi:10.1016/j.amjcard.2007.05.063
25. Murray CA, Edwards JE (1973) Spontaneous laceration of ascending aorta. *Circulation* 47(4):848–858. doi:10.1161/01.CIR.47.4.848
26. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, Evangelista A, Fattori R, Suzuki T, Oh JK, Moore AG, Malouf JF, Pape LA, Gaca C, Sechtem U, Lenferink S, Deutsch HJ, Diedrichs H, Marcos y Robles J, Llovet A, Gilon D, Das SK, Armstrong WF, Deeb GM, Eagle KA (2000) The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 283(7):897–903. doi:10.1001/jama.283.7.897
27. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA (2005) Acute aortic syndromes. *Circulation* 112(24):3802–3813. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.534198
28. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, Sumiyoshi T, Bossone E, Trimarchi S, Cooper JV, Smith DE, Isselbacher EM, Eagle KA, Nienaber CA (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:II312-7. doi:10.1161/01.cir.0000087386.07204.09

29. Nienaber CA, Powell JT (2012) Management of acute aortic syndromes. *Eur Heart J* 33(1):26-35b. doi:10.1093/eurheartj/ehr186
30. Kodolitsch Y von, Schwartz AG, Nienaber CA (2000) Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med* 160(19):2977–2982. doi:10.1001/archinte.160.19.2977
31. Booher AM, Eagle KA, Bossone E (2011) Acute aortic syndromes. *Herz* 36(6):480–487. doi:10.1007/s00059-011-3504-x
32. Vilacosta I, San Román JA, Ferreirós J, Aragoncillo P, Méndez R, Castillo JA, Rollán MJ, Batlle E, Peral V, Sánchez-Harguindey L (1997) Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: A novel variant of aortic dissection. *American Heart Journal* 134(3):495–507. doi:10.1016/S0002-8703(97)70087-5
33. Uchida K, Imoto K, Takahashi M, Suzuki S, Isoda S, Sugiyama M, Kondo J, Takanashi Y (2005) Pathologic characteristics and surgical indications of superacute type A intramural hematoma. *Ann Thorac Surg* 79(5):1518–1521. doi:10.1016/j.athoracsur.2004.11.017
34. Harris KM, Braverman AC, Gutierrez FR, Barzilai B, Dávila-Román VG (1997) Transesophageal echocardiographic and clinical features of aortic intramural hematoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 114(4):619–626. doi:10.1016/S0022-5223(97)70052-7
35. Evangelista A, Dominguez R, Sebastia C, Salas A, Permanyer-Miralda G, Avegliano G, Gomez-Bosh Z, Gonzalez-Alujas T, Del Garcia Castillo H, Soler-Soler J (2004) Prognostic value of clinical and morphologic findings in short-term evolution of aortic intramural haematoma. Therapeutic implications. *Eur Heart J* 25(1):81–87. doi:10.1016/j.ehj.2003.10.011
36. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Pierce JG, Kopf GS, Elefteriades JA (1998) Penetrating ulcer of the thoracic aorta: What is it? How do we recognize it? How do we manage it? *J Vasc Surg* 27(6):1006–1016. doi:10.1016/S0741-5214(98)70003-5
37. Harris JA, Bis KG, Glover JL, Bendick PJ, Shetty A, Brown OW (1994) Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *J Vasc Surg* 19(1):90-8; discussion 98-9. doi:10.1016/s0741-5214(94)70124-5
38. Wooley CF, Sparks EH, Boudoulas H (1998) Aortic pain. *Prog Cardiovasc Dis* 40(6):563–589. doi:10.1016/s0033-0620(98)80004-2
39. Toda R, Moriyama Y, Iguro Y, Matsumoto H, Masuda H, Ueno T (2001) Penetrating atherosclerotic ulcer. *Surg Today* 31(1):32–35. doi:10.1007/s005950170216

40. Bossone E, Eagle KA (2021) Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes. *Nat Rev Cardiol* 18(5):331–348. doi:10.1038/s41569-020-00472-6
41. Howard DPJ, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM (2013) Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation* 127(20):2031–2037. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000483
42. DeMartino RR, Sen I, Huang Y, Bower TC, Oderich GS, Pochettino A, Greason K, Kalra M, Johnstone J, Shuja F, Harmsen WS, Macedo T, Mandrekar J, Chamberlain AM, Weiss S, Goodney PP, Roger V (2018) Population-Based Assessment of the Incidence of Aortic Dissection, Intramural Hematoma, and Penetrating Ulcer, and Its Associated Mortality From 1995 to 2015. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 11(8):e004689. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.118.004689
43. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L, Szép L (2000) Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 117(5):1271–1278. doi:10.1378/chest.117.5.1271
44. Clouse WD, Hallett JW, Schaff HV, Spittell PC, Rowland CM, Ilstrup DM, Melton LJ (2004) Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc* 79(2):176–180. doi:10.4065/79.2.176
45. Schröder AS, Püschel K (2019) Krematoriumsleichenschau: Erfahrungen und rechtsmedizinische Auswertungen. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 62(12):1438–1445. doi:10.1007/s00103-019-03047-0
46. Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekbom A, Granath F (2006) Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation* 114(24):2611–2618. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.630400
47. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, Gleason TG, Di Eusanio M, Sechtem U, Ehrlich MP, Trimarchi S, Braverman AC, Myrmet T, Harris KM, Hutchinson S, O’Gara P, Suzuki T, Nienaber CA, Eagle KA (2018) Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research. *Circulation* 137(17):1846–1860. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031264
48. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, Suzuki T, Trimarchi S, Evangelista A, Myrmet T, Larsen M, Harris KM, Greason K, Di Eusanio M, Bossone E, Montgomery DG, Eagle KA, Nienaber CA, Isselbacher EM, O’Gara P (2015) Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Journal of the American College of Cardiology* 66(4):350–358. doi:10.1016/j.jacc.2015.05.029

49. Evangelista A, Maldonado G, Moral S, Teixido-Tura G, Lopez A, Cuellar H, Rodriguez-Palomares J (2019) Intramural hematoma and penetrating ulcer in the descending aorta: differences and similarities. *Ann Cardiothorac Surg* 8(4):456–470. doi:10.21037/acs.2019.07.05
50. Kodolitsch Y von, Nienaber CA (1998) Das Ulkus der thorakalen Aorta: Diagnostik, Therapie und Prognose. *Z Kardiol* 87(12):917–927. doi:10.1007/s003920050248
51. Evangelista A, Czerny M, Nienaber C, Schepens M, Rousseau H, Cao P, Moral S, Fattori R (2015) Interdisciplinary expert consensus on management of type B intramural haematoma and penetrating aortic ulcer. *Eur J Cardiothorac Surg* 47(2):209–217. doi:10.1093/ejcts/ezu386
52. Roberts CS, Roberts WC (1991) Aortic dissection with the entrance tear in the descending thoracic aorta. Analysis of 40 necropsy patients. *Ann Surg* 213(4):356–368. doi:10.1097/0000658-199104000-00011
53. Svensson LG, Nadolny EM, Kimmel WA (2002) Multimodal protocol influence on stroke and neurocognitive deficit prevention after ascending/arch aortic operations. *Ann Thorac Surg* 74(6):2040–2046. doi:10.1016/S0003-4975(02)04023-7
54. Larson EW, Edwards WD (1984) Risk factors for aortic dissection: A necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol* 53(6):849–855. doi:10.1016/0002-9149(84)90418-1
55. Roberts WC (1981) Aortic dissection: Anatomy, consequences, and causes. *American Heart Journal* 101(2):195–214. doi:10.1016/0002-8703(81)90666-9
56. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, Marx MV, Narasimham DL, Kazanjian SN, Prince MR, Andrews JC, Cho KJ, Deeb GM (1997) The dissected aorta: part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. *Radiology* 203(1):37–44. doi:10.1148/radiology.203.1.9122414
57. Greenberg R, Khwaja J, Haulon S, Fulton G (2003) Aortic Dissections: New Perspectives and Treatment Paradigms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 26(6):579–586. doi:10.1016/s1078-5884(03)00415-5
58. Stefanadis CI, Karayannacos PE, Boudoulas HK, Stratos CG, Vlachopoulos CV, Dontas IA, Toutouzas PK (1993) Medial necrosis and acute alterations in aortic distensibility following removal of the vasa vasorum of canine ascending aorta. *Cardiovascular research* 27(6):951–956. doi:10.1093/cvr/27.6.951
59. Prêtre R, Segesser LK von (1997) Aortic dissection. *Lancet* 349(9063):1461–1464. doi:10.1016/S0140-6736(96)09372-5
60. Fann JI, Sarris GE, Mitchell RS, Shumway NE, Stinson EB, Oyer PE, Miller DC (1990) Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Ann Surg* 212(6):705–713. doi:10.1097/0000658-199012000-00009

61. Riambau V, Böckler D, Brunkwall J et al (2017) Editor's Choice - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 53(1):4–52. doi:10.1016/j.ejvs.2016.06.005
62. Kodolitsch Y von, Nienaber CA (1998) Die intramurale Hämorrhagie der thorakalen Aorta: Diagnostik, Therapie und Prognose bei 209 in vivo diagnostizierten Fällen. *Z Kardiologie* 87(10):797–807. doi:10.1007/s003920050234
63. Nienaber CA, Sievers H-H (2002) Intramural hematoma in acute aortic syndrome: more than one variant of dissection? *Circulation* 106(3):284–285. doi:10.1161/01.cir.0000023453.90533.82
64. O'Gara PT, DeSanctis RW (1995) Acute aortic dissection and its variants. Toward a common diagnostic and therapeutic approach. *Circulation* 92(6):1376–1378. doi:10.1161/01.CIR.92.6.1376
65. Nienaber CA, Eagle KA (2003) Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 108(5):628–635. doi:10.1161/01.CIR.0000087009.16755.E4
66. Ahmad F, Cheshire N, Hamady M (2006) Acute aortic syndrome: pathology and therapeutic strategies. *Postgrad Med J* 82(967):305–312. doi:10.1136/pgmj.2005.043083
67. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA (1999) Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin* 17(4):637–657. doi:10.1016/s0733-8651(05)70106-5
68. Moizumi Y, Komatsu T, Motoyoshi N, Tabayashi K (2004) Clinical features and long-term outcome of type A and type B intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 127(2):421–427. doi:10.1016/j.jtcvs.2003.09.016
69. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, Do YS, Minamiguchi H, Saito H, Mitchell RS, Dake MD (2002) Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation* 106(3):342–348. doi:10.1161/01.CIR.0000022164.26075.5A
70. Theodore Shennan (1934) *Dissecting aneurysms*. H.M. Stationery Off.; [Oxford], [Printed by J. Johnson at the University Press], London
71. Georgiadis GS, Antoniou GA, Georgakarakos EI, Nikolopoulos ES, Papanas N, Trellopoulos G, Iatrou C, Papadopoulou MZ, Lazarides MK (2013) Surgical or endovascular therapy of abdominal penetrating aortic ulcers and their natural history: a systematic review. *J Vasc Interv Radiol* 24(10):1437-49.e3. doi:10.1016/j.jvir.2013.05.067

72. Nathan DP, Boonn W, Lai E, Wang GJ, Desai N, Woo EY, Fairman RM, Jackson BM (2012) Presentation, complications, and natural history of penetrating atherosclerotic ulcer disease. *J Vasc Surg* 55(1):10–15. doi:10.1016/j.jvs.2011.08.005
73. Botta L, Buttazzi K, Russo V, Parlapiano M, Gostoli V, Di Bartolomeo R, Fattori R (2008) Endovascular repair for penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: early and mid-term results. *Ann Thorac Surg* 85(3):987–992. doi:10.1016/j.athoracsur.2007.10.079
74. Quint LE, Williams DM, Francis IR, Monaghan HM, Sonnad SS, Patel S, Deeb GM (2001) Ulcerlike lesions of the aorta: imaging features and natural history. *Radiology* 218(3):719–723. doi:10.1148/radiology.218.3.r01mr24719
75. Taguchi E, Nishigami K, Miyamoto S, Sakamoto T, Nakao K (2014) Impact of shear stress and atherosclerosis on entrance-tear formation in patients with acute aortic syndromes. *Heart Vessels* 29(1):78–82. doi:10.1007/s00380-013-0328-z
76. Tittle SL, Lynch RJ, Cole PE, Singh HS, Rizzo JA, Kopf GS, Elefteriades JA (2002) Midterm follow-up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 123(6):1051–1059. doi:10.1067/mtc.2002.121681
77. Bossone E, Pyeritz RE, O'Gara P, Harris KM, Braverman AC, Pape L, Russo MJ, Hughes GC, Tsai TT, Montgomery DG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Eagle KA (2013) Acute aortic dissection in blacks: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Am J Med* 126(10):909–915. doi:10.1016/j.amjmed.2013.04.020
78. Leick J, Hamm C, Böning A, Vollert J, Radke P, Möckel M (2013) „Standard operating procedures“ zur Diagnostik und Therapie des akuten Aortensyndroms. *Kardiologie* 7(5):326–345. doi:10.1007/s12181-013-0511-6
79. PARMLEY LF, MATTINGLY TW, MANION WC, JAHNKE EJ (1958) Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 17(6):1086–1101. doi:10.1161/01.cir.17.6.1086
80. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, Cooper JV, Smith DE, Fang J, Eagle KA, Mehta RH, Nienaber CA, Pape LA (2004) Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Journal of the American College of Cardiology* 43(4):665–669. doi:10.1016/j.jacc.2003.08.054
81. Fedak PWM, Verma S, David TE, Leask RL, Weisel RD, Butany J (2002) Clinical and pathophysiological implications of a bicuspid aortic valve. *Circulation* 106(8):900–904. doi:10.1161/01.cir.0000027905.26586.e8

82. Kodolitsch Y von, Baumgart D, Eggebrecht H, Dieckmann C, Jakob H, Meinertz T, Erbel R (2003) Das akute Aortensyndrom. 2003; 100: [Heft 6]. *Dtsch Arztebl (100):A* 326–333
83. Braverman AC, Güven H, Beardslee MA, Makan M, Kates AM, Moon MR (2005) The bicuspid aortic valve. *Current problems in cardiology* 30(9):470–522. doi:10.1016/j.cpcardiol.2005.06.002
84. Ou P, Mousseaux E, Celermajer DS, Pedroni E, Vouhe P, Sidi D, Bonnet D (2006) Aortic arch shape deformation after coarctation surgery: effect on blood pressure response. *J Thorac Cardiovasc Surg* 132(5):1105–1111. doi:10.1016/j.jtcvs.2006.05.061
85. Krüger T, Sandoval Boburg R, Lescan M, Oikonomou A, Schneider W, Vöhringer L, Lausberg H, Bamberg F, Blumenstock G, Schlensak C (2018) Aortic elongation in aortic aneurysm and dissection: the Tübingen Aortic Pathoanatomy (TAIPAN) project. *Eur J Cardiothorac Surg* 54(1):26–33. doi:10.1093/ejcts/ezx503
86. Sun L, Li X, Li Q, Li M, He H, Wang T, Li J, Shu C (2021) Morphological Features of Aortic Arch Predicting the Risk for Acute Type B Aortic Dissection. *World J Surg* 45(11):3458–3466. doi:10.1007/s00268-021-06247-5
87. Marrocco-Trischitta MM, Rylski B, Schofer F, Secchi F, Piffaretti G, Beaufort H de, Belvroy V, Bismuth J, Czerny M, Trimarchi S (2019) Prevalence of type III arch configuration in patients with type B aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg* 56(6):1075–1080. doi:10.1093/ejcts/ezz137
88. Madhwal S, Rajagopal V, Bhatt DL, Bajzer CT, Whitlow P, Kapadia SR (2008) Predictors of difficult carotid stenting as determined by aortic arch angiography. *J Invasive Cardiol* 20(5):200–204
89. Shalhub S, Schäfer M, Hatsukami TS, Sweet MP, Reynolds JJ, Bolster FA, Shin SH, Reece TB, Singh N, Starnes BW, Jazaeri O (2018) Association of variant arch anatomy with type B aortic dissection and hemodynamic mechanisms. *J Vasc Surg* 68(6):1640–1648. doi:10.1016/j.jvs.2018.03.409
90. Pelzel JM, Braverman AC, Hirsch AT, Harris KM (2007) International heterogeneity in diagnostic frequency and clinical outcomes of ascending aortic intramural hematoma. *J Am Soc Echocardiogr* 20(11):1260–1268. doi:10.1016/j.echo.2007.03.018
91. Chao CP, Walker TG, Kalva SP (2009) Natural history and CT appearances of aortic intramural hematoma. *Radiographics* 29(3):791–804. doi:10.1148/rg.293085122

92. Harris KM, Braverman AC, Eagle KA, Woznicki EM, Pyeritz RE, Myrmel T, Peterson MD, Voehringer M, Fattori R, Januzzi JL, Gilon D, Montgomery DG, Nienaber CA, Trimarchi S, Isselbacher EM, Evangelista A (2012) Acute aortic intramural hematoma: an analysis from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation* 126(11 Suppl 1):S91-6. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.084541
93. Song J-M, Kim H-S, Song J-K, Kang D-H, Hong M-K, Kim J-J, Park S-W, Park S-J, Lim T-H, Song M-G (2003) Usefulness of the initial noninvasive imaging study to predict the adverse outcomes in the medical treatment of acute type A aortic intramural hematoma. *Circulation* 108 Suppl 1:II324-8. doi:10.1161/01.cir.0000087651.30078.38
94. Czerny M, Schmidli J, Adler S et al (2019) Editor's Choice - Current Options and Recommendations for the Treatment of Thoracic Aortic Pathologies Involving the Aortic Arch: An Expert Consensus Document of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) & the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 57(2):165–198. doi:10.1016/j.ejvs.2018.09.016
95. Cho KR, Stanson AW, Potter DD, Cherry KJ, Schaff HV, Sundt TM (2004) Penetrating atherosclerotic ulcer of the descending thoracic aorta and arch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 127(5):1393-9; discussion 1399-1401. doi:10.1016/j.jtcvs.2003.11.050
96. Sodeck G, Domanovits H, Schillinger M, Ehrlich MP, Endler G, Herkner H, Laggner A (2007) D-dimer in ruling out acute aortic dissection: a systematic review and prospective cohort study. *Eur Heart J* 28(24):3067–3075. doi:10.1093/eurheartj/ehm484
97. Suzuki T, Bossone E, Sawaki D, Jánosi RA, Erbel R, Eagle K, Nagai R (2013) Biomarkers of aortic diseases. *American Heart Journal* 165(1):15–25. doi:10.1016/j.ahj.2012.10.006
98. Kodolitsch Y von, Nienaber CA, Dieckmann C, Schwartz AG, Hofmann T, Brekenfeld C, Nicolas V, Berger J, Meinertz T (2004) Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med* 116(2):73–77. doi:10.1016/j.amjmed.2003.08.030
99. Freeman LA, Young PM, Foley TA, Williamson EE, Bruce CJ, Greason KL (2013) CT and MRI assessment of the aortic root and ascending aorta. *AJR Am J Roentgenol* 200(6):W581-92. doi:10.2214/AJR.12.9531
100. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, Inoue T, Ohe Y (2006) Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 166(13):1350–1356. doi:10.1001/archinte.166.13.1350

101. Litmanovich D, Bankier AA, Cantin L, Raptopoulos V, Boiselle PM (2009) CT and MRI in diseases of the aorta. *AJR Am J Roentgenol* 193(4):928–940. doi:10.2214/AJR.08.2166
102. Nienaber CA (2013) The role of imaging in acute aortic syndromes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 14(1):15–23. doi:10.1093/ehjci/jes215
103. Murray JG, Manisali M, Flamm SD, VanDyke CW, Lieber ML, Lytle BW, White RD (1997) Intramural hematoma of the thoracic aorta: MR image findings and their prognostic implications. *Radiology* 204(2):349–355. doi:10.1148/radiology.204.2.9240519
104. Erbel R, Eggebrecht H, Falk V, Haverich A, Nienaber C, Sechtem U (2015) Kommentar zur 2014-Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) zur Diagnose und Therapie von Aortenerkrankungen. *Kardiologie* 9(5):348–353. doi:10.1007/s12181-015-0018-4
105. Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, Antonini-Canterin F, Vlachopoulos C, Rocchi G, Sicari R, Nihoyannopoulos P, Zamorano J, Pepi M, Breithardt O-A, Plonska-Gosciniak E (2010) Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr* 11(8):645–658. doi:10.1093/ejechocard/jeq056
106. Mohr-Kahaly S, Epeb R, Kearney P, Puth M, Meyer J (1994) Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: Findings and prognostic implication. *Journal of the American College of Cardiology* 23(3):658–664. doi:10.1016/0735-1097(94)90751-X
107. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al (2013) 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 34(28):2159–2219. doi:10.1093/eurheartj/eh151
108. Miller CC, Sandhu HK, Charlton-Ouw KM, Azizzadeh A, Estrera AL, Leake S, Safi HJ (2017) Patient height as a risk factor for poor outcome in acute type B aortic dissection. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 58(4):551–556. doi:10.23736/S0021-9509.16.08343-9
109. Glower DD, Fann JI, Speier RH, Morrison L, White WD, Smith LR, Rankin JS, Miller DC, Wolfe WG (1990) Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. *Circulation* 82(5 Suppl):IV39-46
110. Chan KK, Lai P, Wright JM (2014) First-line beta-blockers versus other antihypertensive medications for chronic type B aortic dissection. *The Cochrane database of systematic reviews* (2):CD010426. doi:10.1002/14651858.CD010426.pub2

111. Grabenwöger M, Alfonso F, Bachet J, Bonser R, Czerny M, Eggebrecht H, Evangelista A, Fattori R, Jakob H, Lönn L, Nienaber CA, Rocchi G, Rousseau H, Thompson M, Weigang E, Erbel R (2012) Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) for the treatment of aortic diseases: a position statement from the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 33(13):1558–1563. doi:10.1093/eurheartj/ehs074
112. Bozinovski J, Coselli JS (2008) Outcomes and survival in surgical treatment of descending thoracic aorta with acute dissection. *Ann Thorac Surg* 85(3):965-70; discussion 970-1. doi:10.1016/j.athoracsur.2007.11.013
113. Fattori R, Tsai TT, Myrmel T, Evangelista A, Cooper JV, Trimarchi S, Li J, Lovato L, Kische S, Eagle KA, Isselbacher EM, Nienaber CA (2008) Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option?: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC. Cardiovascular interventions* 1(4):395–402. doi:10.1016/j.jcin.2008.04.009
114. Hughes GC, Andersen ND, McCann RL (2013) Management of acute type B aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 145(3 Suppl):S202-7. doi:10.1016/j.jtcvs.2012.11.078
115. Fattori R, Montgomery D, Lovato L, Kische S, Di Eusanio M, Ince H, Eagle KA, Isselbacher EM, Nienaber CA (2013) Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JACC. Cardiovascular interventions* 6(8):876–882. doi:10.1016/j.jcin.2013.05.003
116. Weiss G, Wolner I, Folkmann S, Sodeck G, Schmidli J, Grabenwöger 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. doi:10.1093/ejcts/ezs056
117. Lansman SL, Hagl C, Fink D, Galla JD, Spielvogel D, Ergin M, Griep RB (2002) Acute type B aortic dissection: surgical therapy. *Ann Thorac Surg* 74(5):S1833-S1835. doi:10.1016/S0003-4975(02)04134-6
118. Heijmen RH, Thompson MM, Fattori R, Goktay Y, Teebken OE, Orend KH (2012) Valiant thoracic stent-graft deployed with the new captivia delivery system: procedural and 30-day results of the Valiant Captivia registry. *J Endovasc Ther* 19(2):213–225. doi:10.1583/11-3652MR.1
119. Azizzadeh A, Keyhani K, Miller CC, Coogan SM, Safi HJ, Estrera AL (2009) Blunt traumatic aortic injury: initial experience with endovascular repair. *J Vasc Surg* 49(6):1403–1408. doi:10.1016/j.jvs.2009.02.234

120. Januzzi JL, Sabatine MS, Eagle KA, Evangelista A, Bruckman D, Fattori R, Oh JK, Moore AG, Sechtem U, Llovet A, Gilon D, Pape L, O'Gara PT, Mehta R, Cooper JV, Hagan PG, Armstrong WF, Deeb G, Suzuki T, Nienaber CA, Isselbacher EM (2002) Iatrogenic aortic dissection. *Am J Cardiol* 89(5):623–626. doi:10.1016/s0002-9149(01)02312-8
121. Núñez-Gil IJ, Bautista D, Cerrato E, Salinas P, Varbella F, Omedè P, Ugo F, Ielasi A, Giammaria M, Moreno R, Pérez-Vizcayno MJ, Escaned J, Agustin JA de, Feltes G, Macaya C, Fernández-Ortiz A (2015) Incidence, Management, and Immediate- and Long-Term Outcomes After Iatrogenic Aortic Dissection During Diagnostic or Interventional Coronary Procedures. *Circulation* 131(24):2114–2119. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015334
122. 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. doi:10.1016/j.athoracsur.2004.02.031
123. Kitai T, Kaji S, Yamamuro A, Tani T, Tamita K, Kinoshita M, Ehara N, Kobori A, Nasu M, Okada Y, Furukawa Y (2009) Clinical outcomes of medical therapy and timely operation in initially diagnosed type a aortic intramural hematoma: a 20-year experience. *Circulation* 120(11 Suppl):S292-8. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.843615
124. Song J-K, Yim JH, Ahn J-M, Kim D-H, Kang J-W, Lee TY, Song J-M, Choo SJ, Kang D-H, Chung CH, Lee JW, Lim T-H (2009) Outcomes of patients with acute type a aortic intramural hematoma. *Circulation* 120(21):2046–2052. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.879783
125. Kitai T, Kaji S, Yamamuro A, Tani T, Kinoshita M, Ehara N, Kobori A, Kita T, Furukawa Y (2010) Impact of new development of ulcer-like projection on clinical outcomes in patients with type B aortic dissection with closed and thrombosed false lumen. *Circulation* 122(11 Suppl):S74-80. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.927517
126. Troxler M, Mavor AI, Homer-Vanniasinkam S (2001) Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *Br J Surg* 88(9):1169–1177. doi:10.1046/j.0007-1323.2001.01837.x
127. Eggebrecht H, Herold U, Schmermund A, Lind AY, Kuhnt O, Martini S, Kühl H, Kienbaum P, Peters J, Jakob H, Erbel R, Baumgart D (2006) Endovascular stent-graft treatment of penetrating aortic ulcer: results over a median follow-up of 27 months. *American Heart Journal* 151(2):530–536. doi:10.1016/j.ahj.2005.05.020
128. Brinster DR, Wheatley GH, Williams J, Ramaiah VG, Diethrich EB, Rodriguez-Lopez JA (2006) Are penetrating aortic ulcers best treated using an endovascular approach? *Ann Thorac Surg* 82(5):1688–1691. doi:10.1016/j.athoracsur.2006.05.043

129. Demers P, Miller D, Mitchell R, Kee ST, Chagonjian L, Dake MD (2004) Stent-graft repair of penetrating atherosclerotic ulcers in the descending thoracic aorta: mid-term results. *Ann Thorac Surg* 77(1):81–86. doi:10.1016/s0003-4975(03)00816-6
130. Underwood MJ, El Khoury G, Deronck D, Glineur D, Dion R (2000) The aortic root: structure, function, and surgical reconstruction. *Heart* 83(4):376–380. doi:10.1136/heart.83.4.376
131. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, Arai A, Asch FM, Badano LP, Bolen MA, Connolly HM, Cuéllar-Calàbria H, Czerny M, Devereux RB, Erbel RA, Fattori R, Isselbacher EM, Lindsay JM, McCulloch M, Michelena HI, Nienaber CA, Oh JK, Pepi M, Taylor AJ, Weinsaft JW, Zamorano JL, Dietz H, Eagle K, Elefteriades J, Jondeau G, Rousseau H, Schepens M (2015) Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr* 28(2):119–182. doi:10.1016/j.echo.2014.11.015
132. van Hout MJ, Scholte AJ, Juffermans JF, Westenberg JJ, Zhong L, Zhou X, Schalla SM, Hope MD, Bremerich J, Kramer CM, Dewey M, Ordovas KG, Bluemke DA, Lamb HJ (2020) How to Measure the Aorta Using MRI: A Practical Guide. *J Magn Reson Imaging* 52(4):971–977. doi:10.1002/jmri.27183
133. Achenbach S, Delgado V, Hausleiter J, Schoenhagen P, Min JK, Leipsic JA (2012) SCCT expert consensus document on computed tomography imaging before transcatheter aortic valve implantation (TAVI)/transcatheter aortic valve replacement (TAVR). *J Cardiovasc Comput Tomogr* 6(6):366–380. doi:10.1016/j.jcct.2012.11.002
134. Kasel AM, Cassese S, Bleiziffer S, Amaki M, Hahn RT, Kastrati A, Sengupta PP (2013) Standardized imaging for aortic annular sizing: implications for transcatheter valve selection. *JACC Cardiovasc Imaging* 6(2):249–262. doi:10.1016/j.jcmg.2012.12.005
135. Demertzis S, Hurni S, Stalder M, Gahl B, Herrmann G, van den Berg J (2010) Aortic arch morphometry in living humans. *J Anat* 217(5):588–596. doi:10.1111/j.1469-7580.2010.01297.x
136. Patterson BO, Vidal-Diez A, Karthikesalingam A, Holt PJE, Loftus IM, Thompson MM (2015) Comparison of aortic diameter and area after endovascular treatment of aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 99(1):95–102. doi:10.1016/j.athoracsur.2014.08.022
137. Hager A, Kaemmerer H, Rapp-Bernhardt U, Blücher S, Rapp K, Bernhardt TM, Galanski M, Hess J (2002) Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 123(6):1060–1066. doi:10.1067/mtc.2002.122310

138. Agnoletti G, Ou P, Celermajer DS, Boudjemline Y, Marini D, Bonnet D, Aggoun Y (2008) Acute angulation of the aortic arch predisposes a patient to ascending aortic dilatation and aortic regurgitation late after the arterial switch operation for transposition of the great arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 135(3):568–572. doi:10.1016/j.jtcvs.2007.10.020
139. Alhafez BA, van Truong TT, Ocazionez D, Sohrabi S, Sandhu H, Estrera A, Safi HJ, Evangelista A, Hurtado LD-S, Guala A, Prakash SK (2019) Aortic arch tortuosity, a novel biomarker for thoracic aortic disease, is increased in adults with bicuspid aortic valve. *Int J Cardiol* 284:84–89. doi:10.1016/j.ijcard.2018.10.052
140. Casserly IP, Sachar R, Yadav JS (2005) *Manual of Peripheral Vascular Intervention*. Wolters Kluwer Health, Philadelphia
141. Arthurs OJ, Mehta U, Set PAK (2012) Nutcracker and SMA syndromes: What is the normal SMA angle in children? *Eur J Radiol* 81(8):e854-61. doi:10.1016/j.ejrad.2012.04.010
142. Wu Z, Yi J, Xu H, Guo W, Wang L, Chen D, Xiong J (2017) The Significance of the Angle between Superior Mesenteric Artery and Aorta in Spontaneous Isolated Superior Mesenteric Artery Dissection. *Ann Vasc Surg* 45:117–126. doi:10.1016/j.avsg.2017.06.156
143. Pennington N, Soames RW (2005) The anterior visceral branches of the abdominal aorta and their relationship to the renal arteries. *Surg Radiol Anat* 27(5):395–403. doi:10.1007/s00276-005-0026-3
144. Hostiuc S, Rusu MC, Negoii I, Dorobanțu B, Grigoriu M (2019) Anatomical variants of renal veins: A meta-analysis of prevalence. *Sci Rep* 9(1):10802. doi:10.1038/s41598-019-47280-8
145. Satyapal KS, Haffejee AA, Singh B, Ramsaroop L, Robbs JV, Kalideen JM (2001) Additional renal arteries: incidence and morphometry. *Surg Radiol Anat* 23(1):33–38. doi:10.1007/s00276-001-0033-y
146. Resch T, Ivancev K, Lindh M, Nirhov N, Nyman U, Lindblad B (1999) Abdominal aortic aneurysm morphology in candidates for endovascular repair evaluated with spiral computed tomography and digital subtraction angiography. *J Endovasc Surg* 6(3):227–232. doi:10.1583/1074-6218(1999)006<0227:AAAMIC>2.0.CO;2
147. Trout HM (1987) Distribution of the geometric parameters of human aortic bifurcations Barger CB, Hutchins GM, Moore GW, et al. *Arteriosclerosis* 1986;6:109–113. *J Vasc Surg* 5(6):898–899. doi:10.1016/0741-5214(87)90118-2
148. Krüger T, Forkavets O, Veseli K, Lausberg H, Vöhringer L, Schneider W, Bamberg F, Schlensak C (2016) Ascending aortic elongation and the risk of dissection. *Eur J Cardiothorac Surg* 50(2):241–247. doi:10.1093/ejcts/ezw025

149. Krüger T, Oikonomou A, Schibilsky D, Lescan M, Bregel K, Vöhringer L, Schneider W, Lausberg H, Blumenstock G, Bamberg F, Schlensak C (2017) Aortic elongation and the risk for dissection: the Tübingen Aortic Pathoanatomy (TAIPAN) project†. *Eur J Cardiothorac Surg* 51(6):1119–1126. doi:10.1093/ejcts/ezx005
150. Shirali AS, Bischoff MS, Lin H-M, Oyfe I, Lookstein R, Griep RB, Di Luozzo G (2013) Predicting the risk for acute type B aortic dissection in hypertensive patients using anatomic variables. *JACC Cardiovasc Imaging* 6(3):349–357. doi:10.1016/j.jcmg.2012.07.018
151. Sun L, Li J, Liu Z, Li Q, He H, Li X, Li M, Wang T, Wang L, Peng Y, Wang H, Shu C (2021) Aortic arch type, a novel morphological indicator and the risk for acute type B aortic dissection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 34(3):446–452. doi:10.1093/icvts/ivab359
152. Di Cesare E, Splendiani A, Barile A, Squillaci E, Di Cesare A, Brunese L, Masciocchi C (2016) CT and MR imaging of the thoracic aorta. *Open Medicine* 11(1):143–151. doi:10.1515/med-2016-0028
153. Erbel R, Eggebrecht H (2006) Aortic dimensions and the risk of dissection. *Heart* 92(1):137–142. doi:10.1136/hrt.2004.055111
154. Pham MHC, Ballegaard C, Knekt MC de, Sigvardsen PE, Sørgaard MH, Fuchs A, Kühl JT, Taudorf M, Nordestgaard BG, Køber LV, Kofoed KF (2019) Normal values of aortic dimensions assessed by multidetector computed tomography in the Copenhagen General Population Study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 20(8):939–948. doi:10.1093/ehjci/jez012
155. Malone CD, Urbania TH, Crook SES, Hope MD (2012) Bovine aortic arch: a novel association with thoracic aortic dilation. *Clin Radiol* 67(1):28–31. doi:10.1016/j.crad.2011.04.004
156. Sun L, Li J, Wang L, Li Q, He H, Li X, Li M, Wang T, Zhao C, Zhang X, Shu C (2021) Aortic Geometric Alteration Associated With Acute Type B Aortic Dissection: Angulation, Tortuosity, and Arch Type. *Front Physiol* 12:708651. doi:10.3389/fphys.2021.708651
157. Akutsu K (2019) Etiology of aortic dissection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 67(3):271–276. doi:10.1007/s11748-019-01066-x
158. Mandigers TJ, Pascaner AF, Conti M, Schembri M, Jelic S, Favilli A, Bissacco D, Domanin M, van Herwaarden JA, Auricchio F, Trimarchi S (2024) Type III aortic arch angulation increases aortic stiffness: Analysis from an ex vivo porcine model. *JTCVS Open* 17:37–46. doi:10.1016/j.xjon.2023.10.035

159. Nathan DP, Xu C, Gorman JH, Fairman RM, Bavaria JE, Gorman RC, Chandran KB, Jackson BM (2011) Pathogenesis of acute aortic dissection: a finite element stress analysis. *Ann Thorac Surg* 91(2):458–463. doi:10.1016/j.athoracsur.2010.10.042
160. Wen J, Yan T, Su Z, Huang H, Gao Q, Chen X, Wong KKL, Peng L (2022) Risk evaluation of type B aortic dissection based on WSS-based indicators distribution in different types of aortic arch. *Comput Methods Programs Biomed* 221:106872. doi:10.1016/j.cmpb.2022.106872
161. Ou P, Celermajer DS, Rasky O, Jolivet O, Buyens F, Herment A, Sidi D, Bonnet D, Mousseaux E (2008) Angular (Gothic) aortic arch leads to enhanced systolic wave reflection, central aortic stiffness, and increased left ventricular mass late after aortic coarctation repair: evaluation with magnetic resonance flow mapping. *J Thorac Cardiovasc Surg* 135(1):62–68. doi:10.1016/j.jtcvs.2007.03.059
162. Fortunato RN, Huckaby LV, Emerel LV, Schlosser V, Yang F, Phillippi JA, Vorp DA, Maiti S, Gleason TG (2024) The predictive capability of aortic stiffness index for aortic dissection among dilated ascending aortas. *J Thorac Cardiovasc Surg* 167(6):2015–2024. doi:10.1016/j.jtcvs.2022.09.003
163. Callaghan FM, Grieve SM (2018) Normal patterns of thoracic aortic wall shear stress measured using four-dimensional flow MRI in a large population. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 315(5):H1174-H1181. doi:10.1152/ajpheart.00017.2018
164. Liu X, Pu F, Fan Y, Deng X, Li D, Li S (2009) A numerical study on the flow of blood and the transport of LDL in the human aorta: the physiological significance of the helical flow in the aortic arch. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 297(1):H163-70. doi:10.1152/ajpheart.00266.2009.
165. Yuan HW, Yao JX, Huang SY, Cui MY, Ji RJ, Li JR, Chen LH (2021) Asymmetric distribution of pathogenic low wall shear stress of the bilateral subclavian arteries: two case reports. *J Int Med Res* 49(9):3000605211042503. doi:10.1177/03000605211042503
166. Rosen RD, Bordoni B (2025) StatPearls. Embryology, Aortic Arch
167. Hanneman K, Newman B, Chan F (2017) Congenital Variants and Anomalies of the Aortic Arch. *Radiographics* 37(1):32–51. doi:10.1148/RG.2017160033
168. Shakeri AB, Tubbs RS, Shoja MM, Nosratinia H, Oakes WJ (2007) Aortic bifurcation angle as an independent risk factor for aortoiliac occlusive disease. *Folia Morphol (Warsz)* 66(3):181–184
169. Mulorz J, Garcon F, Arnautovic A, Somer C de, Knapsis A, Aubin H, Fleissner F, Rembe J-D, Vockel M, Oberhuber A, Lichtenberg A, Schelzig H, Wagenhäuser MU (2023) The Role of Spatial Aortic Arch Architecture in Type B Aortic Dissection. *J Clin Med* 12(18). doi:10.3390/jcm12185963

6 Anhang

6.1 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 Klassifikation der Aortendissektion, eigene Darstellung in Anlehnung an [8]	2
Abb. 2 Klassifikation des akuten Aortensyndroms, eigene Darstellung in Anlehnung an [3]	4
Abb. 3 Computertomographie der Aorta, parasagittale Ansicht	16
Abb. 4 Übersicht des Patientenkollektivs	32
Abb. 5 Aortenwurzel und Festlegung der Messpunkte	35
Abb. 6 Erhebung des aortalen Volumens	36
Abb. 7 Einteilung der Aorta zur Volumenmessung	37
Abb. 8 Erhebung der <i>region of interest</i>	37
Abb. 9 Darstellung von Messabschnitt 1 (Ao. ascendens–Arcus aortae) in rechts lateraler Ansicht	38
Abb. 10 Darstellung von Messabschnitt 2 (Arcus aortae–Bifurkation) in anterolateraler Ansicht	39
Abb. 11 <i>region of interest</i> am Beispiel einer Dissektion	40
Abb. 12 Erhebung der aortalen Länge	41
Abb. 13 Ansicht in der multiplanaren Rekonstruktion	42
Abb. 14 Positionierung der <i>centerline</i> im aortalen Lumen	43
Abb. 15 Übersicht der konstruierten <i>centerline</i>	44
Abb. 16 Ansicht der Aorta in gestreckter Länge	45
Abb. 17 Abgangsdistanz: Aortenannulus–Truncus brachiocephalicus	46
Abb. 18 Übersicht der verschiedenen aortalen Durchmesser in sagittaler Ansicht	47
Abb. 19 Erhebung des aortalen Durchmessers, eigene Darstellung in Anlehnung an [131]	48
Abb. 20 Erhebung des aortalen Durchmessers in cm	49
Abb. 21 Aortenbogenwinkel in der sagittalen Ansicht	50

Abb. 22 Klassifikation des Aortenbogens, eigene Darstellung in Anlehnung an [94]	51
Abb. 23 Klassifikation des Aortenbogens, eigene Darstellung in Anlehnung an [88]	52
Abb. 24 Multiplanare Rekonstruktion des Aortenbogens in der axialen Ansicht	53
Abb. 25 Multiplanare Rekonstruktion des Aortenbogens, achsenkorrigierte koronare und sagittale Ebene	54
Abb. 26 Supraaortale Winkelerhebung, Koronarebene	55
Abb. 27 Supraaortale Winkelerhebung, Sagittalebene	55
Abb. 28 Supraaortale Winkelerhebung, Parakoronarebene	55
Abb. 29 Supraaortale Winkelerhebung, Parasagittalebene (horizontale Messung)	56
Abb. 30 Supraaortale Winkelerhebung, Parasagittalebene (lang, tangentielle Messung)	56
Abb. 31 Winkelerhebung, Sagittalebene	58
Abb. 32 Winkelerhebung, Koronarebene	59
Abb. 33 Winkelerhebung der A. mesenterica superior, Transversalebene	60
Abb. 34 Winkelerhebung der A. renalis sinistra, Transversalebene	60
Abb. 35 Winkelerhebung der A. renalis dextra, Transversalebene	61
Abb. 36 Bifurkationswinkel, Koronarebene	62
Abb. 37 Zusammenfassung der Kernaussagen, eigene Darstellung in Anlehnung an [169]	93

6.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Risikofaktoren der Aortendissektion [3, 4, 11]	13
Tabelle 2 Vergleich bildgebender Verfahren, eigene Darstellung in Anlehnung an [3]	19
Tabelle 3 Vergleich bildgebender Verfahren der Aorta, eigene Darstellung in Anlehnung an [3]	20
Tabelle 4 Erhebung möglicher diagnostischer Parameter des akuten Aortensyndroms, eigene Darstellung in Anlehnung an [3]	21
Tabelle 5 ESC-Therapieleitlinien für die akute Typ B-Aortendissektion, eigene Darstellung in Anlehnung an [4]	25
Tabelle 6 ESC-Therapieleitlinien für die chronische Typ B-Aortendissektion, eigene Darstellung in Anlehnung an [4]	25
Tabelle 7 Hochrisikomerkmale des intramuralen Hämatoms, eigene Darstellung in Anlehnung an [3, 4]	27
Tabelle 8 ESC-Therapieleitlinien für das intramurale Hämatom, eigene Darstellung in Anlehnung an [4]	27
Tabelle 9 Hochrisikomerkmale des penetrierenden Aortenulkus, eigene Darstellung in Anlehnung an [4]	29
Tabelle 10 ESC-Therapieleitlinien für das penetrierende Aortenulkus, eigene Darstellung in Anlehnung an [4]	29
Tabelle 11 Schichtdicken der Computertomographien	65
Tabelle 12 Demografische Daten	66
Tabelle 13 Klinische Parameter I	66
Tabelle 14 Klinische Parameter II	67
Tabelle 15 Aortenbogenklassifikation und -winkel	67
Tabelle 16 Supraaortale Abgangswinkel	68
Tabelle 17 Abgangsdistanzen einzelner Gefäße	69
Tabelle 18 Aortale Durchmesser	69
Tabelle 19 Demografische Daten	70
Tabelle 20 Klinische Parameter I	71

Tabelle 21 Klinische Parameter II	72
Tabelle 22 Aortenbogenklassifikation und -winkel	73
Tabelle 23 Supraaortale Abgangswinkel	74
Tabelle 24 Abgangsdistanzen einzelner Gefäße	75
Tabelle 25 Aortaler Durchmesser und Volumen	76
Tabelle 26 Aortale Länge und Abgangsdistanzen	77
Tabelle 27 Viszerale Abgangswinkel und Bifurkationswinkel	78

6.3 Danksagung

Ich möchte mich bei meinem Doktorvater, Univ.-Prof. Dr. med. Markus Wagenhäuser bedanken, der mir die Möglichkeit und das Vertrauen gegeben hat, die Arbeit unter seiner Leitung durchzuführen.

Ein besonderer Dank geht zudem ergänzend an meinen Betreuer Dr. med. Joscha Mulorz, der mich gemeinsam mit meinem Doktorvater während der gesamten Zeit intensiv betreut hat. Ich danke diesen beiden Menschen für die kontinuierliche Hilfs- und Diskussionsbereitschaft, Supervision und stetige Ansprechbarkeit während meiner Dissertation. Auch möchte ich mich für die Teilhabe an der Veröffentlichung des Papers bedanken, zu welchem ich durch die in dieser Arbeit erhobenen Daten einen Anteil zu beitragen konnte.

Ebenfalls möchte ich mich bei Univ.-Prof. Dr. med. Hubert Schelzig, dem Direktor der Klinik Gefäß- und Endovaskularchirurgie am UKD bedanken sowie Univ.-Prof. Dr. med. Hug Aubin und Univ.-Prof. Dr. med. Alexander Oberhuber, Direktor der Klinik für Vaskuläre und Endovaskuläre Chirurgie am UKM.

Ferner möchte ich der gesamten Abteilung für Gefäß- und Endovaskularchirurgie am UKD für die Bereitstellung und Nutzung der Räumlichkeiten und Arbeitsplätze, sowie die stetige Hilfsbereitschaft danken.

Abschließend möchte ich meinem nahestehenden Umfeld, meiner Familie sowie vor allem Carmen danken, die mich fortlaufend ermuntert und motiviert hat, meine Dissertation zu vollenden, sowie all jenen Menschen, die mir die Möglichkeit gegeben haben, einen universitären Abschluss zu erreichen und mir in jeglicher Hinsicht zur Seite gestanden und mich stets unterstützt haben.