

Aus der Klinik für Herzchirurgie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Artur Lichtenberg

**Sind der Charlson-Komorbiditätsindex und die MELD-Scores bei
thorakalen Aortendissektionen valide Prädiktoren für die Länge der
Hospitalisierung, die Krankenhaus-Mortalität und die 1-Jahres-Mortalität
nach Entlassung?**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Georg Ulrich Holley

2026

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

gez.:

Dekan: Prof. Dr. med. Nikolaj Klöcker

Erstgutachter: PD Dr. med. Hannan Dalyanoglu

Zweitgutachter: Prof. Dr. med. Ulrich Germing

Für meine Familie

Zusammenfassung

Ziel:

Akute Aortendissektionen vom Typ A (ATAAD) sind mit einer hohen Letalität verbunden: Etwa 20–60 % der Betroffenen versterben vor Krankenhausaufnahme [1], weitere 11–45 % während des stationären Aufenthalts [2]. Ziel dieser Studie war es, die prädiktive Validität des Model for End-Stage Liver Disease (MELD)-Scores und des Charlson-Komorbiditätsindex (CCI) hinsichtlich Krankenhausaufenthaltsdauer, Krankenhaussterblichkeit und 1-Jahres-Mortalität nach chirurgischer Versorgung einer ATAAD zu bewerten.

Methoden:

In einer retrospektiven Einzelzentrumsstudie wurden 510 Patienten mit ATAAD analysiert, die zwischen 2000 und 2023 am Universitätsklinikum Düsseldorf notfallmäßig operiert wurden. Der MELD-Score wurde aus präoperativen Laborwerten (Kreatinin, Bilirubin, INR) berechnet, Varianten wie MELD-Na und MELD-XI wurden bei speziellen Konstellationen berücksichtigt. Der CCI wurde aus der präoperativen Anamnese abgeleitet. Die 1-Jahres-Mortalität wurde anhand ambulanter Nachsorge und nationaler Registerdaten erfasst.

Ergebnisse:

Die Studienpopulation bestand zu 66,3 % aus Männern, das mittlere Alter lag bei 63 Jahren (IQR: 54–72), der mittlere BMI bei 26,9 kg/m². Die Medianwerte der Scores lagen bei MELD: 9,1, MELD-Na: 9,6, MELD-XI: 8,2 und CCI: 4,0.

- Krankenhausaufenthaltsdauer: Keine der getesteten Variablen zeigte eine relevante Vorhersagekraft (AUC-Werte nahe 0,5).
- Krankenhaussterblichkeit: Der MELD-Score zeigte eine moderate prädiktive Fähigkeit (AUC 0,642), während der CCI keine signifikante Aussagekraft hatte (AUC 0,484).
- 1-Jahres-Mortalität: Der altersadjustierte CCI (ACCI) war der stärkste Prädiktor (AUC 0,662), MELD-Scores zeigten nur geringe Diskriminierungsfähigkeit.

Schlussfolgerung:

Der MELD-Score ist ein unabhängiger Prädiktor für die Krankenhaussterblichkeit bei ATAAD-Patienten und weist zudem eine schwache Assoziation mit der 1-Jahres-Mortalität auf, während der altersbereinigte CCI eine moderate Aussagekraft für die 1-Jahres-Mortalität besitzt. Beide Scores sind jedoch einzeln nicht ausreichend für eine präzise Risikostratifizierung. Die Ergebnisse unterstreichen die Notwendigkeit kombinierter oder alternativer Prognosemodelle zur Verbesserung der Vorhersagegenauigkeit in der klinischen Praxis.

Abstract

Aim:

Acute type A aortic dissections are associated with high mortality rates—approximately 20–60% of patients die before reaching the hospital [1], and 11–45% die during hospitalization [2]. This study aims to evaluate the predictive validity of the Model for End-Stage Liver Disease (MELD) score and the Charlson Comorbidity Index (CCI) regarding hospital length of stay, in-hospital mortality, and 1-year post-discharge mortality following surgical treatment of ATAAD.

Materials and Methods:

This retrospective single-centre study included 510 patients who underwent emergency surgery for ATAAD at the University Hospital Düsseldorf between 2000 and 2023. MELD scores were calculated using preoperative laboratory values (creatinine, bilirubin, INR), with MELD-Na and MELD-XI variants applied in specific clinical contexts. The CCI was derived from preoperative medical histories. One-year mortality was assessed through outpatient follow-up and national death registries.

Results:

The cohort consisted of 66.3 % male patients, with a median age of 63 years (IQR: 54–72) and a mean BMI of 26.9 kg/m². Median scores were MELD: 9.1, MELD-Na: 9.6, MELD-XI: 8.2, and CCI: 4.0.

- Hospital length of stay: None of the tested variables, including MELD scores and CCI, reliably predicted length of stay (AUC values ~0.5).
- In-hospital mortality: MELD showed moderate predictive ability (AUC 0.642), outperforming CCI (AUC 0.484).
- 1-year mortality: The age-adjusted CCI (ACCI) demonstrated the highest predictive value (AUC 0.662), while MELD scores showed weak or negligible discrimination.

Conclusion:

The preoperative MELD score is an independent predictor of in-hospital mortality and shows a weak association with 1-year-mortality, while the age-adjusted CCI moderately predicts 1-year mortality following ATAAD surgery. However, neither score alone provides sufficient accuracy for clinical risk stratification. These findings highlight the need for alternative or combined prognostic models to improve outcome prediction in ATAAD patients.

Abkürzungsverzeichnis

ACCI	Age-adjusted Charlson Comorbidity Index
AIDS	Acquired Immunodeficiency Syndrome
ASA	American Society of Anaesthesiologists
ATAAD	Acute Type A Aortic Dissection
AUC	Area Under the Curve
BMI	Body Mass Index
CCI	Charlson Comorbidity Index
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
dl	Deziliter (dL)
EACTS	European Association for Cardio-Thoracic Surgery
ECMO	Extracorporeal Membrane Oxygenation
EKG	Elektrokardiogramm
ESC	European Society of Cardiology
et al.	und andere
EuroSCORE	European System for Cardiac Operative Risk Evaluation
FET	Frozen Elephant Trunk
GERAADA	German Registry for Acute Aortic Dissection Type A
HR	Hazard Ratio
ICD	International Classification of Diseases
ICU	Intensive Care Unit
INR	International Normalized Ratio
IQR	Interquartile Range
IRAD	International Registry of Acute Aortic Dissection
KI	Konfidenzintervall
ln	Logarithmus naturalis
LVAD	Left Ventricular Assist Device
M	Men
MELD	Model for End-Stage Liver Disease
mg	Milligramm
MRT	Magnetresonanztomographie
OP	Operation

OR	Odds Ratio
O/E	Observed-to-Expected-Ratio
PENN-Klassifikation	Klassifikation der University of Pennsylvania
ROC	Receiver Operating Characteristic
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
STS	Society of Thoracic Surgeons
TAD	Thorakale Aortendissektion
TAVI	Transcatheter Aortic Valve Implantation
TEM-Klassifikation	Type, Entry, Malperfusion-Klassifikation
TEVAR	Thoracic Endovascular Aortic Repair
TIPS	Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt
u.a.	unter anderem
vs.	versus
W	Women

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG	1
1.1	DER AUFBAU DER AORTA	2
1.2	ERKRANKUNGEN DER THORAKALEN AORTA - THORAKALE AORTENDISSEKTION (TAD) .	3
1.2.1	<i>EPIDEMIOLOGIE DES TAD (Thorakale Aortendissektion)</i>	<i>4</i>
1.2.2	<i>KLASSIFIKATION DES TAD (Thorakale Aortendissektion)</i>	<i>4</i>
1.2.2.1	STANFORD-KLASSIFIKATION UND DEBAKEY-KLASSIFIKATION.....	5
1.2.2.2	PENN-KLASSIFIKATION (Pennsylvania Klassifikation)	6
1.2.2.3	TEM-KLASSIFIKATION (Typ, Entry, Malperfusion-Klassifikation).....	6
1.2.2.4	ISHIMARU-ZONEN	7
1.2.3	AKUTE STANFORD TYP A AORTENDISSEKTION.....	8
1.2.4	SYMPTOME DES TAD (Thorakale Aortendissektion).....	11
1.2.5	THERAPIE DES TAD (Thorakale Aortendissektion).....	12
1.2.6	THORAKALES AORTENANEURYSMA (TAA) ALS DISSEKTIONS-RISIKOFAKTOR	14
1.3	THORAKALE AORTENEINGRIFFE	14
1.3.1	HISTORIE UND ENTWICKLUNG DER OPERATIONSTECHNIKEN	14
1.3.2	MINIMALINVASIVE EINGRIFFE	15
1.3.3	OFFEN CHIRURGISCHE THERAPIE	16
1.3.4	KOMPLIKATIONEN NACH THORAKALEN AORTENEINGRIFFEN	16
1.3.5	LANGZEITERGEBNISSE NACH THORAKALEN AORTENEINGRIFFEN.....	17
1.4	BEDEUTUNG VON RISIKOFAKTOREN, BEGLEITERKRANKUNGEN UND DER PRÄOPERATIVEN RISIKOBEWERTUNG	18
1.5	SCORES UND INDICES IN DER MEDIZIN	19
1.5.1	DER CHARLSON-KOMORBIDITÄTSINDEX	19
1.5.1.1	ENTWICKLUNG UND STRUKTUR DES CCI (Charlson Comorbidity Index)	19
1.5.1.2	DER ALTERSADJUSTIERTE CCI (ACCI)	21
1.5.1.3	EINSATZGEBIETE DES CCI UND ACCI IN DER KARDIOVASKULÄREN UND THORAKALEN CHIRURGIE	21
1.5.1.4	PROGNOSTISCHE AUSSAGEKRAFT UND GRENZEN DES CHARLSON COMORBIDITY INDEX IN DER AORTENCHIRURGIE	22
1.5.2	DER MELD-SCORE UND SEINE KLINISCHE ANWENDUNG	22
1.5.2.1	MELD-VARIANTEN: MELD-Na UND MELD-XI.....	23
1.5.2.2	KRITISCHE BEWERTUNG UND ANWENDBARKEIT DER MELD SCORES IN DER AORTENCHIRURGIE	24
1.5.3	WEITERE ETABLIERTE RISIKOSCORES IN DER AORTENCHIRURGIE	25
1.5.3.1	EuroSCORE (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation)	25
1.5.3.2	STS-SCORE (Society of Thoracic Surgeons).....	26

	1.5.3.3	GERAADA-SCORE (German Registry for Acute Aortic Dissection Type A)	27
	1.5.3.4	IRAD-SCORE (International Registry of Acute Aortic Dissection) .	27
2		ZIEL DER STUDIE	29
3		MATERIAL UND METHODEN	30
	3.1	AKTENZEICHEN DER ETHIKKOMMISSION	30
	3.2	PATIENTEN DER STUDIE	30
	3.3	DESIGN DES STUDIENAUFBAUS	30
	3.4	ERHEBUNG UND SICHERUNG DER DATEN	30
	3.5	AUSWERTUNG	31
4		ERGEBNISSE	33
	4.1	DEMOGRAPHISCHE DATEN DER PATIENTEN	33
	4.1.1	<i>GESCHLECHTSVERTEILUNG</i>	<i>33</i>
	4.1.2	<i>VERTEILUNG DES ALTERS NACH GESCHLECHT</i>	<i>33</i>
	4.1.3	<i>VERTEILUNG DES BMI NACH GESCHLECHT</i>	<i>33</i>
	4.1.4	<i>BMI (Body Mass Index) IN RELATION ZUM PATIENTENALTER</i>	<i>34</i>
	4.2	KOMORBIDITÄTEN	35
	4.3	RISIKOFAKTOREN UND LABORPARAMETER	35
	4.4	OPERATIONEN	35
	4.4.1	<i>OPERATIONSPARAMETER</i>	<i>35</i>
	4.4.2	<i>ALTERSVERTEILUNG BEI OPERIERTEN PATIENTEN</i>	<i>35</i>
	4.4.3	<i>BMI-VERTEILUNG BEI OPERIERTEN PATIENTEN</i>	<i>36</i>
	4.5	MELD-SCORE	36
	4.6	CHARLSON-KOMORBIDITÄTS-INDEX	38
	4.7	KRANKENHAUSMORTALITÄT	38
	4.7.1	<i>ROC-KURVEN FÜR DIE KRANKENHAUSMORTALITÄT</i>	<i>39</i>
	4.8	DAUER DER HOSPITALISIERUNG	40
	4.8.1	<i>ROC-KURVEN FÜR DIE DAUER DES KRANKENHAUSAUFENTHALTS</i>	<i>40</i>
	4.9	1-JAHRES-MORTALITÄT	42
	4.9.1	<i>ROC-KURVEN FÜR DIE 1-JAHRES-MORTALITÄT</i>	<i>43</i>
	4.10	ANALYSE DER ÜBERLEBENSDAUER	44
5		DISKUSSION	51
	5.1	ZENTRALE STUDIENBEFUNDE UND MORTALITÄTSDETERMINANTEN	51
	5.2	EINORDNUNG IN BESTEHENDE EVIDENZ UND SCORE-SYSTEME	52
	5.3	IMPLIKATIONEN FÜR DIE KLINISCHE ENTSCHEIDUNGSFINDUNG	54
	5.4	PATHOPHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN SCOREBASIERTER RISIKOMODELLE	57
	5.5	GESCHLECHTSSPEZIFISCHE UNTERSCHIEDE	59

5.6	MULTIORGANBELASTUNG UND KLINISCHE RELEVANZ DYNAMISCHER MELD-VERLÄUFE	60
5.7	LANGFRISTIGER PROGNOSTISCHER WERT	62
5.8	LIMITIERUNGEN.....	64
5.9	AUSBLICK	66
5.10	SCHLUSSFOLGERUNG	67
6	LITERATURVERZEICHNIS	68
7	ANHANG.....	74

1 EINLEITUNG

In der Herzchirurgie zählen Eingriffe an der thorakalen Aorta zu den technisch und organisatorisch anspruchsvollsten Operationen. Sie sind mit einer hohen perioperativen Mortalität und Morbidität verbunden und stellen sowohl für Behandelnde als auch für Gesundheitssysteme eine erhebliche logistische und ökonomische Belastung dar [3-5]. Ein besonders kritisches Beispiel hierfür ist die akute Typ-A-Aortendissektion, welche einen kardiovaskulären Notfall darstellt. Schon eine geringe Verzögerung kann tödlich enden. Aus diesem Grund erfordert diese Erkrankung ein unverzügliches operatives Eingreifen [6, 7]. Die Letalität steigt ohne Behandlung stündlich um etwa 1 % an [8]. Viele der Betroffenen versterben noch vor Krankenhausaufnahme [9] und 22,5 % der operierten ATAAD-Patienten versterben während des stationären Aufenthalts [10].

Trotz deutlicher Fortschritte in Operationstechnik und in der perioperativen Betreuung hat sich die Prognose bislang nur begrenzt verbessert. Die Beobachtungen verdeutlichen den hohen Stellenwert einer genauen präoperativen Risikoeinschätzung [11-13]. Die bisherigen Tools zur Bestimmung des Risikos vor solch anspruchsvollen Eingriffen sind limitiert. Ein Beispiel dafür ist der häufig verwendete EuroSCORE II (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation). Dieser basiert überwiegend auf Daten elektiver kardialer Eingriffe und wurde für akute Typ-A-Aortendissektionen bislang nicht spezifisch validiert. Untersuchungen zum ursprünglichen EuroSCORE zeigen, dass dieser bei Hochrisikopatienten, wie solche mit ATAAD, nur eingeschränkt zuverlässige Ergebnisse liefert und das Risiko teilweise fehleinschätzt [14, 15]. Andere Untersuchungen weisen darauf hin, dass der EuroSCORE in Notfällen unterschiedlich zuverlässig ist und manche Organfunktionen unberücksichtigt bleiben [16-18].

Im Gegensatz dazu berücksichtigt der Model for End-Stage Liver Disease (MELD)-Score pathophysiologisch relevante Parameter wie Serumkreatinin (Nierenfunktion), Gesamtbilirubin (Leberfunktion) und den INR (International Normalized Ratio) -Wert (Gerinnungsstatus) [17, 19]. Diese Laborwerte spiegeln zentrale Aspekte einer akuten Multiorgandysfunktion wider, wie sie bei ATAAD infolge von Hypoperfusion, systemischer Inflammation und hämodynamischer Instabilität häufig auftritt. Studien zeigen, dass der MELD-Score und seine Varianten (MELD-Na, MELD-XI) auch in komplexen Hochrisikosituationen eine gute Vorhersagekraft für die Frühmortalität nach Herzoperationen hat [20-22].

Ebenfalls weit verbreitet ist die Nutzung des Charlson Comorbidity Index. Er kommt zum Einsatz, um die Gesamtmorbidität einzuschätzen [23, 24]. Auch im herzchirurgischen Setting, wie etwa bei koronarer Bypasschirurgie oder minimalinvasiven Klappeneingriffen, wurde er

zur präoperativen Risikostratifizierung herangezogen [25, 26]. Im Kontext der thorakalen Aortenchirurgie ist seine Aussagekraft bislang jedoch kaum untersucht.

Da ältere Patienten häufiger mehrere Begleiterkrankungen aufweisen, rückt im Zuge des demographischen Wandels die präoperative Risikoabschätzung stärker in den Fokus [4, 17]. Laut Konsensempfehlungen trägt die frühzeitige Erkennung prädiktiver Risikofaktoren dazu bei, postoperative Komplikationen zu vermeiden. Längere Intensivstationsbehandlungen oder frühe Todesfälle stellen solche Komplikationen dar. Auch daher ist die Risikobewertung wichtig, um Kapazitätsplanungen zu optimieren [27].

Diese retrospektive Studie hatte zum Ziel, die prädiktive Aussagekraft des MELD-Scores und seiner Varianten und des Charlson-Komorbiditätsindex zu prüfen. Untersucht wurden deren Wert für die Vorhersage der Krankenhaus- und 1-Jahres-Mortalität sowie der Aufenthaltsdauer bei operativ behandelten ATAAD-Patienten. Besonderes Augenmerk galt der Frage, ob MELD und CCI (Charlson Comorbidity Index) sich in diesem Hochrisikokollektiv eine praktikable Grundlage für die präoperative Risikostratifizierung darstellen. Zudem wurde untersucht, inwiefern sie den klinischen Alltag bei der Behandlungsplanung unterstützen können.

1.1 DER AUFBAU DER AORTA

Die Aorta ist die größte Arterie des Körpers. Ihr Aufbau ist eng mit ihrer Funktion und ihrer Anfälligkeit für Erkrankungen verbunden [28]. In der Embryonalentwicklung bildet sich die Aorta aus mehreren Ursprungsgeweben heraus. Die Aortenwurzel entsteht aus dem sekundären Herzfeld, der aufsteigende Anteil und Teile des Aortenbogens aus neuralen Kammzellen, während distale Abschnitte mesenchymalen Ursprungs sind [29, 30].

Histologisch setzt sich die Aortenwand aus den drei Schichten zusammen: Intima, Media und Adventitia (Abbildung 1). Die Media ist besonders bedeutsam, da ihre lamellenartige Struktur aus elastischen Fasern, glatten Muskelzellen, Kollagen und Proteoglykanen die biomechanischen Eigenschaften der Aorta wesentlich bestimmt [31]. Eine veränderte Media, beispielsweise mit weniger kontraktile Muskelzellproteinen oder mehr Entzündungsmediatoren, gilt als zentrale Ursache für Aneurysmen und Dissektionen [32]. Auch Störungen in der extrazellulären Matrix, etwa Mutationen im Fibrillin-1-Gen bei Marfan-Syndrom, können die mechanische Integrität der Aortenwand beeinträchtigen und zur Entstehung thorakaler Aortenaneurysmen und -dissektionen beitragen [33]. Der Abbau elastischer Fasern und die Zunahme von Kollagen und Proteoglykanen im Alter erhöhen die Steifigkeit der Gefäßwand und verringern ihre Elastizität [34].

Makroskopisch gliedert sich die Aorta in einen thorakalen und einen abdominellen Abschnitt. Die Grenze bildet der Durchtritt durch den Aortenhiatus des Zwerchfells auf Höhe von Th12 [35]. Der thorakale Abschnitt lässt sich in die Aortenwurzel, die Aorta ascendens, den Aortenbogen und die Aorta descendens gliedern. Die Aortenwurzel erstreckt sich von der Ebene des Annulus bis zur sinotubulären Verbindung und umfasst die Sinus valsalvae mit den Ostien der Koronararterien. Der Aortenbogen beginnt nach der Aorta ascendens, gibt den Truncus brachiocephalicus, die A. carotis communis sinistra und die A. subclavia sinistra ab und geht distal der linken A. subclavia in die Aorta descendens über [35, 36].

Die Aorta fungiert als elastisches Reservoir, das sogenannte „Windkesselsystem“. Während der Systole speichert sie einen Teil des Schlagvolumens durch Dehnung ihrer Wand und gibt es in der Diastole wieder frei, um einen gleichmäßigeren Blutfluss in den nachgeschalteten Arterien zu gewährleisten [37]. Die Elastizität der Aorta ist im thorakalen Abschnitt aufgrund des höheren Elastinanteils ausgeprägter. Die abdominale Aorta enthält mehr Kollagen und eine unregelmäßigere Faserstruktur. Zusammen mit einem höheren Anteil glatter Muskelzellen führt dies zu größerer Steifigkeit und höherer Widerstandsfähigkeit gegen Dehnung [38, 39]. Die strukturellen Unterschiede entsprechen den unterschiedlichen hämodynamischen Belastungen entlang des Gefäßes und zeigen sich auch im Verhältnis von Media-Dicke zu Lumenweite [40, 41].

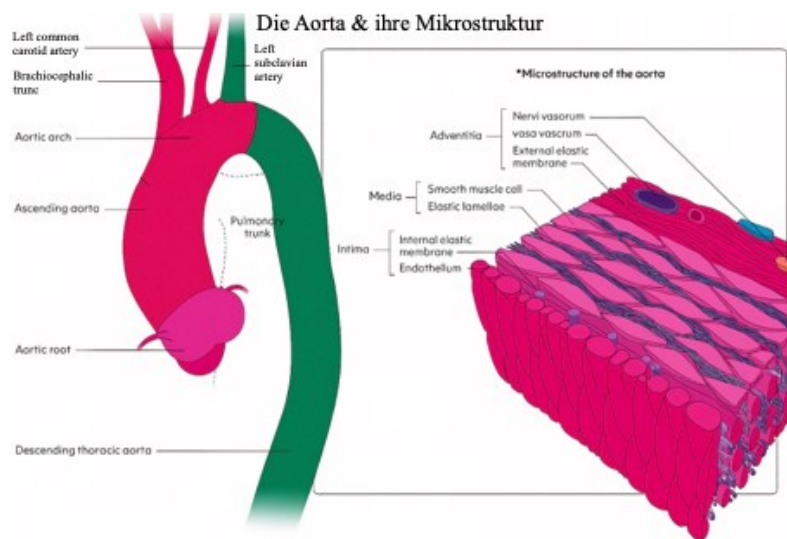


Abbildung 1: Anteile und Wandaufbau der Aorta. [28] [modifiziert].

1.2 ERKRANKUNGEN DER THORAKALEN AORTA - THORAKALE AORTENDISSEKTION (TAD)

Zu den Erkrankungen der thorakalen Aorta gehören vor allem Aneurysmen und Dissektionen. Aufgrund ihres Verlaufs sind diese mit einer hohen Lebensgefahr verbunden. Dabei sind ihre

Entstehung und ihr Verlauf maßgeblich von hämodynamischen Belastungen sowie den biomechanischen Eigenschaften der Gefäßwand abhängig [33, 42].

Die thorakale Aortendissektion ist die schwerwiegendste Form dieser Krankheitsgruppe. Sie geht mit einem Einriss der Intima einher, durch den Blut in die Media eindringt und ein falsches Lumen entsteht [28]. Durch die intramurale Spaltung kann es zu einer Perfusionsstörung, der Entwicklung von Aneurysmen oder im schlimmsten Fall zur Ruptur führen. Als häufigste Ursachen gelten arterielle Hypertonie, degenerative Wandveränderungen sowie genetische Bindegewebserkrankungen wie das Marfan-Syndrom [42].

1.2.1 EPIDEMIOLOGIE DES TAD (Thorakale Aortendissektion)

Je nach Studie und angewandter Diagnostik schwankt die berichtete Inzidenz der thorakalen Aortendissektion teils erheblich. Mit etwa 6 bis 16 Fällen pro 100.000 Personenjahre betrifft die Erkrankung vor allem Personen in der sechsten bis siebten Lebensdekade [42]. Neuere Erhebungen aus Nordamerika und Europa sprechen dafür, dass die reale Inzidenz über den bisherigen Schätzungen liegt. Ein wesentlicher Grund dafür sind unterdiagnostizierte Fälle. Dies betrifft etwa Patienten, die vor dem Eintreffen im Krankenhaus versterben oder postmortal nicht korrekt erfasst werden. Die Angaben zur 30-Tage-Mortalität schwanken deutlich und reichen in der Literatur von unter 11 % bis zu 75 %. Die erheblichen Unterschiede sind vermutlich auf regionale Versorgungsbedingungen, den Zeitpunkt der Diagnosestellung und Unterschiede in der Fallidentifikation zurückzuführen [28].

1.2.2 KLASSIFIKATION DES TAD (Thorakale Aortendissektion)

Die Klassifikation der thorakalen Aortendissektion ist entscheidend für eine zielgerichtete Diagnostik, die Planung der Therapie und die Einschätzung der Prognose. Neben der anatomischen Einordnung ist sie ein wichtiges Instrument zur Risikostratifizierung und zur standardisierten Kommunikation im therapeutischen Team. Traditionelle Systeme wie die Stanford- oder DeBakey-Klassifikation basieren vor allem auf der topographischen Ausbreitung der Dissektion und erfassen wichtige prognostische Faktoren wie Malperfusion oder hämodynamische Instabilität nur unzureichend [43].

Zu den modernen Klassifikationsansätzen der letzten Jahre zählt unter anderem die Penn-Klassifikation (**Pennsylvania Klassifikation**). Im Gegensatz zu klassischen Einteilungen bezieht die Penn-Klassifikation auch klinische Merkmale wie Minderperfusion oder Kreislaufversagen ein [44]. Einen anderen modernen Ansatz bietet die TEM-Klassifikation, die nach „Typ“, „Entry“ und „Malperfusion“ gliedert [45]. Auch die Ishimaru-Zonen leisten einen

wichtigen Beitrag, insbesondere bei der präzisen anatomischen Einteilung für endovaskuläre Verfahren [46]. Durch diese neuen Systeme lässt sich das Krankheitsbild präziser beurteilen – vor allem mit Blick auf Operationsbedarf, Therapiewahl und Langzeitprognose. Insbesondere in spezialisierten Zentren setzen sich diese neuen Klassifikationen zunehmend als Ergänzung zur traditionellen Einteilung durch [28].

1.2.2.1 STANFORD-KLASSIFIKATION UND DEBAKEY-KLASSIFIKATION

Die Stanford-Klassifikation gliedert Aortendissektionen in zwei grundlegende Typen. Typ A umfasst alle Dissektionen, die die aufsteigende Aorta unabhängig vom Ort des Ursprungs betreffen. Diese Form stellt eine Indikation zur Notfalloperation dar. Typ B betrifft ausschließlich die absteigende Aorta distal der linken Arteria subclavia und wird initial meist konservativ behandelt.

Die DeBakey-Klassifikation differenziert die Dissektionsmuster detaillierter. Dissektionen vom Typ I beginnen in der Aorta ascendens und breiten sich über den Aortenbogen in die abdominelle Aorta aus. Typ II ist auf die Aorta ascendens beschränkt. Typ III beginnt in der Aorta descendens und entspricht in der Regel dem Stanford-Typ B. Eine schematische Gegenüberstellung beider Klassifikationen zeigt Abbildung 2.

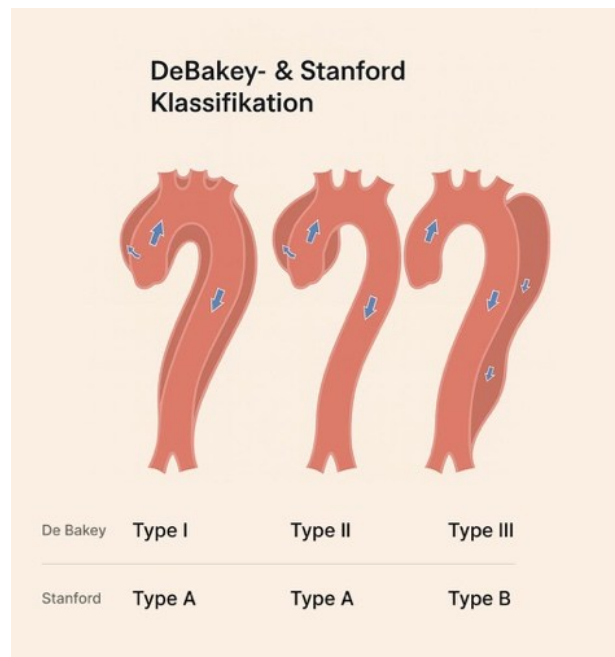


Abbildung 2: Darstellung der DeBakey- und Stanford-Klassifikation einer Aortendissektion. [43] [modifiziert]

In Praxis und Forschung sind beide Klassifikationen etabliert und werden regelmäßig genutzt. Allerdings erfassen sie keine Informationen zu Malperfusion, hämodynamischer Instabilität oder der exakten Lage des primären Entry-Punktes [43].

1.2.2.2 PENN-KLASSIFIKATION (Pennsylvania Klassifikation)

Die Penn-Klassifikation wurde am Thoracic Aortic Disease Centre der University of Pennsylvania entwickelt und 2009 publiziert. Ziel war es, Patienten mit akuter Typ-A-Aortendissektion auf Grundlage der ischämischen klinischen Präsentation präoperativ hinsichtlich des Operationsrisikos zu stratifizieren. Damit erweitert die Penn-Klassifikation die anatomischen Einteilungen von Stanford und DeBakey um funktionelle und klinisch relevante Merkmale [44]. Die Penn-Klassifikation ordnet Patienten mit akuter Typ-A-Aortendissektion anhand der klinischen Präsentation in vier Gruppen ein: Penn A beschreibt isolierten Thoraxschmerz bei hämodynamischer Stabilität ohne Zeichen von Malperfusion. Penn B steht für Malperfusionszeichen wie fokale neurologische Ausfälle oder elektrokardiographische Hinweise auf eine Myokardischämie. Penn C kennzeichnet eine Ruptur mit hämodynamischer Instabilität oder Kreislaufschock. Mischformen wie Penn B–C kombinieren Malperfusion und Schockzeichen. Ein Anstieg in der Penn-Kategorie geht mit einer zunehmenden ungünstigen Prognose einher. Besonders hoch ist die Mortalität bei gleichzeitiger Malperfusion und Kreislaufschock (Penn B-C) [47, 48].

Die Klassifikation unterstützt die Risikostratifizierung und Therapieplanung bei akuter Typ-A-Aortendissektion. Bei zerebraler Malperfusion ist im Rahmen des erforderlichen Aortenbogensatzes häufig eine antegrade selektive Hirnperfusion notwendig [43, 47]. Bei viszeraler Malperfusion kommt häufig eine endovaskuläre Fenestrierung zur Wiederherstellung der Organperfusion zum Einsatz [43]. Bei globalem Kreislaufschock kann in Einzelfällen eine VA-ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation) als Salvage-Therapie erwogen werden [49]. Höhere Penn-Kategorien stehen im Zusammenhang mit einer signifikant erhöhten Krankenhaussterblichkeit. Beobachtungsdaten zeigen zudem verlängerte Intensivaufenthalte und eine Häufung schwerer Komplikationen [47-50].

1.2.2.3 TEM-KLASSIFIKATION (Typ, Entry, Malperfusion-Klassifikation)

Mit der TEM-Klassifikation, die 2020 von Sievers et al. eingeführt wurde, sollte die Einteilung von Aortendissektionen differenzierter als mit den herkömmlichen Systemen nach Stanford oder DeBakey erfolgen. Die Abkürzung TEM steht für die drei zentralen Klassifikationsdimensionen: den Dissektionstyp (A, B, non-A/non-B), die Entry-Region (Lokalisation des primären Einrisses) und die Malperfusion (Ausmaß und Lokalisation ischämischer Komplikationen) [45]. In einer retrospektiven Analyse von 357 Patienten mit akuter Aortendissektion zeigte sich eine Verteilung von 59 % Typ A-, 31 % Typ B- und 10 % non-A/non-B-Dissektionen. Die Krankenhaussterblichkeit betrug 16 % bei Typ A, 5 % bei Typ

B und 8 % bei non-A/non-B. Die Mortalität war bei Entry im Aortenbogen (E2, 40 %) deutlich höher als bei einem Entry in der Aorta ascendens (E1, 14 %). Vor allem viszerale oder periphere Malperfusion (M3) war signifikant mit schlechteren klinischen Verläufen assoziiert und erwies sich als unabhängiger Risikofaktor [45].

Während die Stanford-Klassifikation vorrangig der Operationsindikation dient und prognostische Aussagen nur eingeschränkt zulässt, stellt die TEM-Klassifikation eine deutlich differenziertere Grundlage für Risikoabschätzung, Therapiewahl und fächerübergreifende Kommunikation dar. Zwar wird das prognostische Potenzial der TEM-Klassifikation in aktuellen Arbeiten betont, ihre Anwendung bleibt jedoch bisher weitgehend spezialisierten Zentren vorbehalten – unter anderem aufgrund ihrer Komplexität und der hohen bildgebungsbezogenen Anforderungen [51].

1.2.2.4 ISHIMARU-ZONEN

Die Einteilung nach Ishimaru ist heute ein zentraler Standard bei der präoperativen Planung endovaskulärer Eingriffe an der thorakalen Aorta, etwa im Rahmen von Aneurysmen oder Dissektionen. Mit Hilfe der Landing Zone Map lässt sich der Aortenbogen anatomisch einheitlich erfassen, um geeignete Abschnitte für die proximale und distale Verankerung von Stentgrafts auszuwählen. Sie gliedert den Aortenbogen und seine angrenzende Abschnitte in fünf definierte Zonen:

Zone 0 – proximalster Aortenbogen inklusive Truncus brachiocephalicus

Zone 1 – distal des Truncus bis zur linken Arteria carotis

Zone 2 – zwischen linker Carotis und Subclavia

Zone 3 – direkt distal der Subclavia im Übergang zur geraden Aorta

Zone 4 – weiter distal bis in Höhe der mittleren Brustwirbelsäule.

Die genaue anatomische Einordnung des primären Entry-Punkts und der Dissektionsausbreitung in die Ishimaru-Zonen ist für die Therapieplanung entscheidend. Sie beeinflusst maßgeblich die Wahl des Eingriffs, die Planung möglicher Debranching-Manöver sowie die Ausdehnung der Stentprothese im Rahmen einer TEVAR (Thoracic Endovascular Aortic Repair) [46]. Abbildung 3 veranschaulicht die Zonierung nach Ishimaru in schematischer Form.

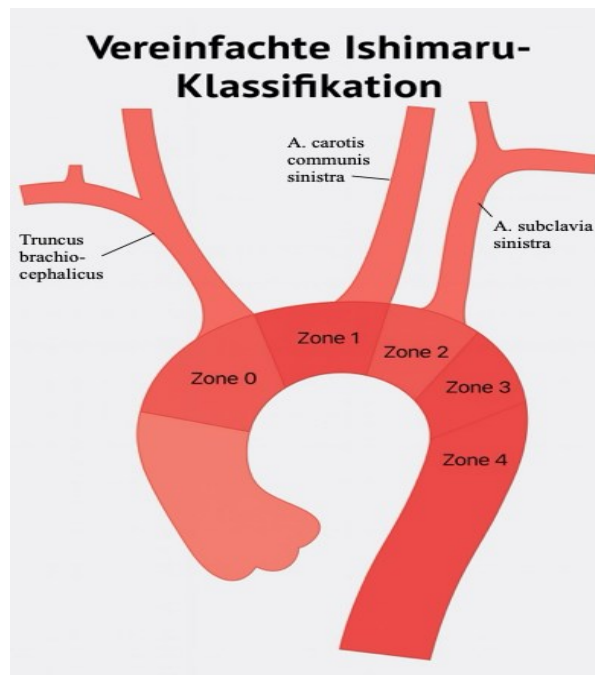


Abbildung 3: Vereinfachte Ishimaru-Klassifikation. [52] [modifiziert].

1.2.3 AKUTE STANFORD TYP A AORTENDISSEKTION

Die akute Typ-A-Aortendissektion stellt einen der bedrohlichsten kardiovaskulären Notfälle dar und macht in der Regel ein umgehendes chirurgisches Eingreifen erforderlich [6, 7]. Die Inzidenz der Erkrankung liegt konstant bei etwa 4,4 Fällen pro 100.000 Personenjahren [8]. Die unbehandelte ATAAD ist mit einem stündlichen Anstieg der Mortalität um etwa ein Prozent verbunden. Viele Patienten erreichen das Krankenhaus nicht lebend [9]. Die Krankenhausmortalität nach operativer Behandlung liegt trotz Fortschritten in der Therapie weiterhin bei etwa 22-23 % [10]. Die ATAAD tritt überwiegend bei Männern im Alter zwischen 60 und 70 Jahren auf und geht häufig mit einer chronischen Hypertonie einher. Etablierte Risikofaktoren sind präexistente Aneurysmen und hereditäre Bindegewebserkrankungen, etwa das Marfan- oder Ehlers-Danlos-Syndrom. Auch eine positive Familienanamnese gilt als relevanter Risikofaktor [9, 43]. Neuere Analysen der IRAD (International Registry of Acute Aortic Dissection) -Datenbank identifizieren spezifische Malperfusionssyndrome als wichtigen prognostischen Faktor für die Krankenhausmortalität. Besonders die mesenteriale Malperfusion ist dabei mit einem signifikant erhöhten Sterberisiko verbunden [53].

Pathophysiologisch entsteht die akute Typ-A-Aortendissektion durch einen longitudinalen Intimadefekt der Aorta ascendens, aus dem sich ein falsches Lumen entwickelt. Unter hämodynamischem Druck kann sich das falsche Lumen schnell ausdehnen, zu einer Kompression umliegender Strukturen führen oder rupturieren. Klinisch zeigt sich meist ein plötzlich einsetzender, intensiver vorderer Thoraxschmerz. Gerade bei älteren oder weiblichen

Patienten sind atypische Verläufe mit neurologischen Ausfällen oder Synkopen möglich [54, 55].

Eine präoperative Organ-Malperfusion ist bei akuter Typ-A-Aortendissektion ein entscheidender prognostischer Faktor für die Frühmortalität. In etablierten Risikostratifikationen wie GERAADA (German Registry for Acute Aortic Dissection Type A) oder der Penn-Klassifikation wird sie daher ausdrücklich berücksichtigt. Besonders mesenteriale, zerebrale und koronare beziehungsweise myokardiale Malperfusionsformen sind mit einer erhöhten Mortalität verbunden [28, 43]. Die Penn-Klassifikation unterstützt die präoperative Erfassung solcher Komplikationen und ermöglicht deren Berücksichtigung in der Therapieplanung [44, 47]. Der Verlauf der Erkrankung weist zudem geschlechtsspezifische Unterschiede auf. Bei Frauen finden sich häufig kleinere Aortendurchmesser im Verhältnis zur Körpergröße, obwohl die Rupturgefahr vergleichbar ist. Dies könnte unter anderem auf hormonell bedingte Unterschiede in der Aortenwandstruktur zurückzuführen sein [56]. Die chirurgische Versorgung der ATAAD ist essenziell, birgt jedoch insbesondere bei Patienten über 75 Jahren ein erhöhtes perioperatives Risiko. Aktuelle Studien belegen, dass auch diese Patientengruppe bei sorgfältiger Indikationsstellung von einer Operation profitieren kann [57, 58].

Das perioperative Outcome bei akuter Typ-A-Aortendissektion wird maßgeblich durch den Umfang des distalen Aortenersatzes und die Art der zerebralen Protektion beeinflusst. Analysen aus der IRAD-Datenbank zeigen, dass ausgedehnte distale Eingriffe mit längeren Operations- und Kreislaustillstandzeiten sowie einem tendenziell höheren Risiko perioperativer Komplikationen einhergehen. Begrenzte Eingriffe sind hingegen häufig mit kürzeren Operationszeiten verbunden. Die langfristigen Reoperationsraten unterschieden sich in dieser Analyse jedoch nicht signifikant [59]. Das Temperaturmanagement stellt einen weiteren wichtigen Faktor bei der Operation der akuten Typ-A-Aortendissektion dar. Die tiefe Hypothermie ($< 20^{\circ}\text{C}$) war lange Standard. In den letzten Jahren hat sich jedoch die moderate Hypothermie ($20 - 28^{\circ}\text{C}$) zunehmend etabliert, da IRAD-Analysen vergleichbare Mortalitäts- und Schlaganfallraten zeigen [60].

Die initiale Diagnostik der akuten Typ-A-Aortendissektion erfolgt in der Regel durch eine kontrastmittelgestützte CT (Computertomographie)-Angiographie (Abbildung 4).

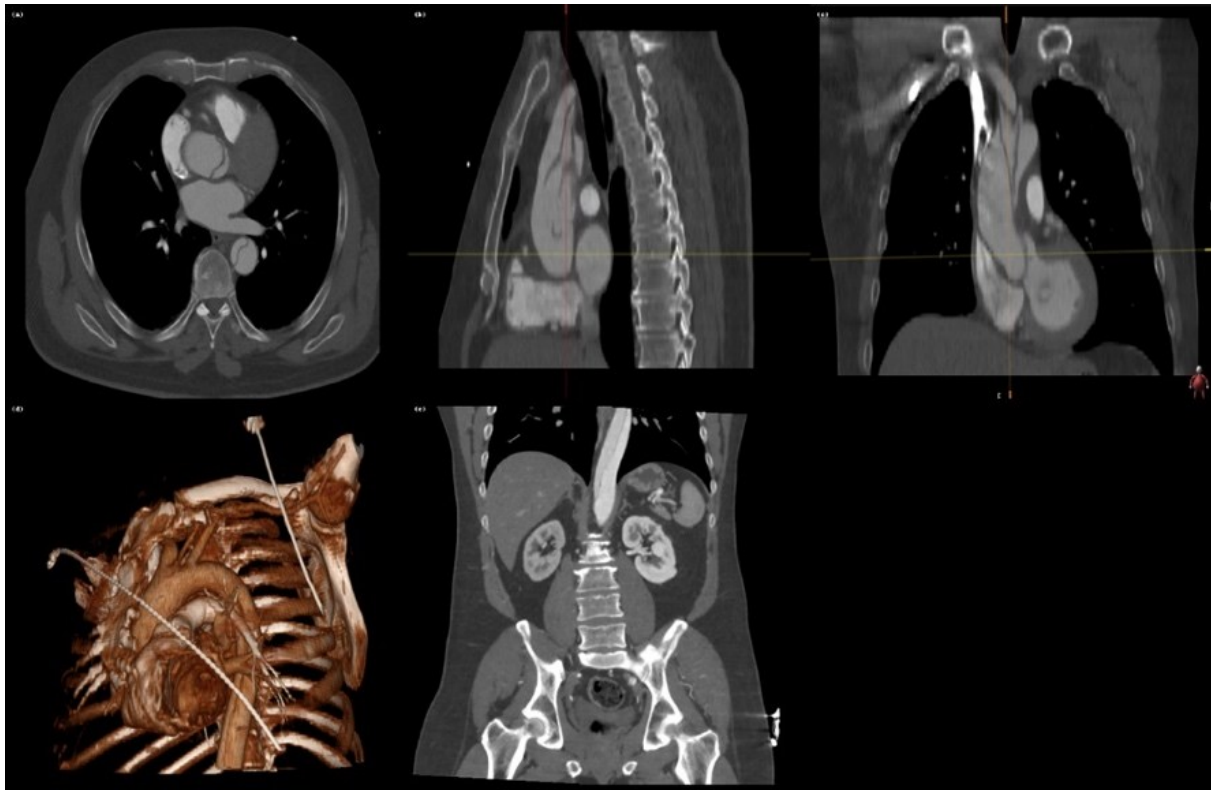


Abbildung 4: präoperative Aufnahmen einer ATAAD. Darstellung einer langstreckigen Dissektion der thorakalen Aorta mit Ausbreitung in den Aortenbogen und die supraaortalen Äste. Die rechte und linke A. carotis communis sowie beide Aa. vertebrales entspringen aus dem wahren Lumen, während die linke A. renalis und die A. mesenterica inferior aus dem falschen Lumen abgehen. Der Fortsatz der Dissektion reicht bis in die beiden Iliakalararterien, mit Beteiligung der linken A. iliaca interna. (a): Transversale CTA-Rekonstruktion der thorakalen Aorta mit Dissektionsnachweis. (b): Sagittale CTA-Rekonstruktion mit Fortsatz der Dissektion über den Aortenbogen. (c): Frontale/Coronare CTA-Rekonstruktion mit Beteiligung der supraaortalen Gefäße (d): Frontosaggitale 3D-Volumenrekonstruktion der thorakalen Aorta und supraaortalen Äste (e): CTA-Rekonstruktion der abdominellen Aorta mit Abgang der linken Nierenarterie und der A. mesenterica inferior aus dem falschen Lumen

Dieses Verfahren weist eine hohe Sensitivität und Spezifität auf und erlaubt die Erfassung der Dissektion, ihrer Ausdehnung sowie möglicher Komplikationen wie Perikardtamponade oder Malperfusion. Bei hämodynamisch instabilen Patienten kann zusätzlich eine transösophageale Echokardiographie eingesetzt werden, um rasch und bettseitig den proximalen Aortenabschnitt und den Aortenklappenapparat darzustellen. Die aktuellen EACTS (European Association for Cardio-Thoracic Surgery) /STS (Society of Thoracic Surgeons) -Leitlinien empfehlen bei ATAAD ohne Ausnahme eine sofortige Operation, idealerweise innerhalb der ersten Stunden nach Symptombeginn. Der Therapiealgorithmus umfasst eine umgehende CT-Diagnostik, die präoperative Risikobewertung mit GERAADA oder der Penn-Klassifikation sowie eine

frühzeitige Abstimmung mit Herzchirurgie und Anästhesie, bevor die Operation entsprechend dem Schweregrad von Malperfusion oder Ruptur durchgeführt wird [28].

Im Notfallsetting ermöglicht die Kombination aus klinischer Risikoeinschätzung, bildgebender Diagnostik, Penn-Klassifikation und GERAADA-Score eine präzisere Abschätzung der individuellen Prognose bei akuter Typ-A-Aortendissektion [28].

Die aktuellen Leitlinien beschreiben neben klassischen ATAAD-Fällen auch besondere Subgruppen. Dazu zählen Re-Dissektionen bei voroperierten Patienten und iatrogene Dissektionen nach interventionellen Eingriffen wie einer TAVI (Transcatheter Aortic Valve Implantation). Die Kombination aus akuter Dissektion und vorbestehendem thorakalem Aortenaneurysma gilt als operativ besonders anspruchsvoll und ist mit einem erhöhten Risiko für Ruptur und Komplikationen verbunden. Diese Patientengruppen erfordern spezifische Operationsstrategien sowie eine angepasste präoperative Kommunikation [28].

Schon im Notfallsetting spielt die strukturierte präoperative Risikoeinschätzung bei ATAAD eine entscheidende Rolle. Faktoren wie Malperfusion, höheres Alter und hämodynamische Instabilität gehen mit erhöhter Mortalität einher. Leitlinien empfehlen für diesen Zweck standardisierte Instrumente wie die Penn-Klassifikation (ESC (European Society of Cardiology) 2014) und den GERAADA-Score (EACTS/STS 2024). Diese unterstützen die Einschätzung der Prognose, die Festlegung der OP (Operation)-Strategie und die Aufklärung der Angehörigen [28, 43].

1.2.4 SYMPTOME DES TAD (Thorakale Aortendissektion)

Die akute thorakale Aortendissektion kann sich in sehr schweren, jedoch in ihrer Ausprägung stark unterschiedlichen Symptomen präsentieren. Dies ist abhängig vom Ort des Intimarisses, dem Ausmaß der Dissektion und dem Vorliegen von Malperfusionssyndromen [28, 42].

Ein typisches Bild der ATAAD sind plötzlich auftretende, extreme Brustschmerzen mit „zerreißendem“ Charakter, die in der Regel in den Rücken und teils in andere Körperbereiche fortgeleitet werden. Zusätzlich kann es zu neurologischen Symptomen wie Schlaganfällen, Bewusstseinsstörungen oder sogar spinalen Ausfällen kommen. Dies geschieht insbesondere bei Beteiligung supraaortaler Gefäße oder spinaler Perfusionsstörungen. Weitere mögliche klinische Zeichen sind Synkopen, kardiogener Schock oder Zeichen einer akuten Aortenklappeninsuffizienz [9, 28, 42].

Bei Typ-B-Dissektionen stehen hingegen häufig akut einsetzende, stechende Rückenschmerzen im Vordergrund. Die Lokalisation kann je nach Ausdehnung bis in Abdomen oder Beine reichen. Malperfusion kann zu Niereninsuffizienz, Darmsymptomen oder Extremitätenischämien führen [43].

Non-A/Non-B-Dissektionen mit primärem Entry im Aortenbogen stellen eine eigenständige anatomische Form dar. Ihre Lage bedingt ein breites Spektrum möglicher Symptome und Komplikationen und macht Diagnose wie Therapie besonders anspruchsvoll [28].

Bei weiblichen Patienten kann die klassische Schmerzsymptomatik fehlen. Stattdessen stehen hier neurologische Ausfälle oder diffuse Beschwerden im Vordergrund. Diese atypischen Präsentationen gehen mit diagnostischen Verzögerungen und einer erhöhten Mortalität einher [42].

Angesichts der variablen Symptomatik und der Möglichkeit einer rasch fortschreitenden Erkrankung ist besondere diagnostische Wachsamkeit erforderlich. Bereits bei unklaren, abrupt einsetzenden thorakalen oder abdominellen Beschwerden sollte eine Aortendissektion in die Differenzialdiagnose einbezogen werden [9, 43].

1.2.5 THERAPIE DES TAD (Thorakale Aortendissektion)

Die Behandlung der thorakalen Aortendissektion richtet sich nach dem Dissektions-Typ, dem klinischen Zustand des Patienten und dem Vorliegen von Komplikationen. Zwischen Typ-A und Typ-B-Dissektionen bestehen erhebliche Unterschiede in Behandlungsstrategie und Dringlichkeit [28]. Akute Typ-A-Dissektionen stellen einen chirurgischen Notfall dar. Zur Vermeidung einer Ruptur, Malperfusion oder Aortenklappeninsuffizienz muss unverzüglich eine offene Operation erfolgen. Ziel des Eingriffs ist die Entfernung des primären Intimarisses und die Rekonstruktion des betroffenen Aortenabschnitts mittels Prothesenersatz. Welche Operationsstrategie gewählt wird, hängt unter anderem von der Ausdehnung der Dissektion, der Lage des Entry-Punktes, dem neurologischen Status und den präoperativen Risikofaktoren ab. In vielen Zentren kommen etablierte Risikoscores wie der GERAADA-Score oder die Penn-Klassifikation zum Einsatz, um das perioperative Risiko abzuschätzen und die Dringlichkeit zu priorisieren [44, 61] (Abbildung 5).

Typ-B-Dissektionen verlaufen im Vergleich häufig unkomplizierter und werden initial meist konservativ behandelt. Eine strikte Blutdruckkontrolle und Schmerztherapie stehen im Vordergrund. Treten Malperfusionen oder fortbestehende Beschwerden auf, ist oft eine endovaskuläre Behandlung mit TEVAR angezeigt [28].

Dissektionen mit atypischer Morphologie wie Non-A-/Non-B-Dissektionen erfordern individuelle Therapieentscheidungen. Je nach Entry-Lokalisation und klinischem Zustand sind konservative, hybride oder chirurgische Verfahren notwendig. Eine präzise Bildgebung ist hier essenziell für die interdisziplinäre Entscheidungsfindung [28] (Abbildung 5).

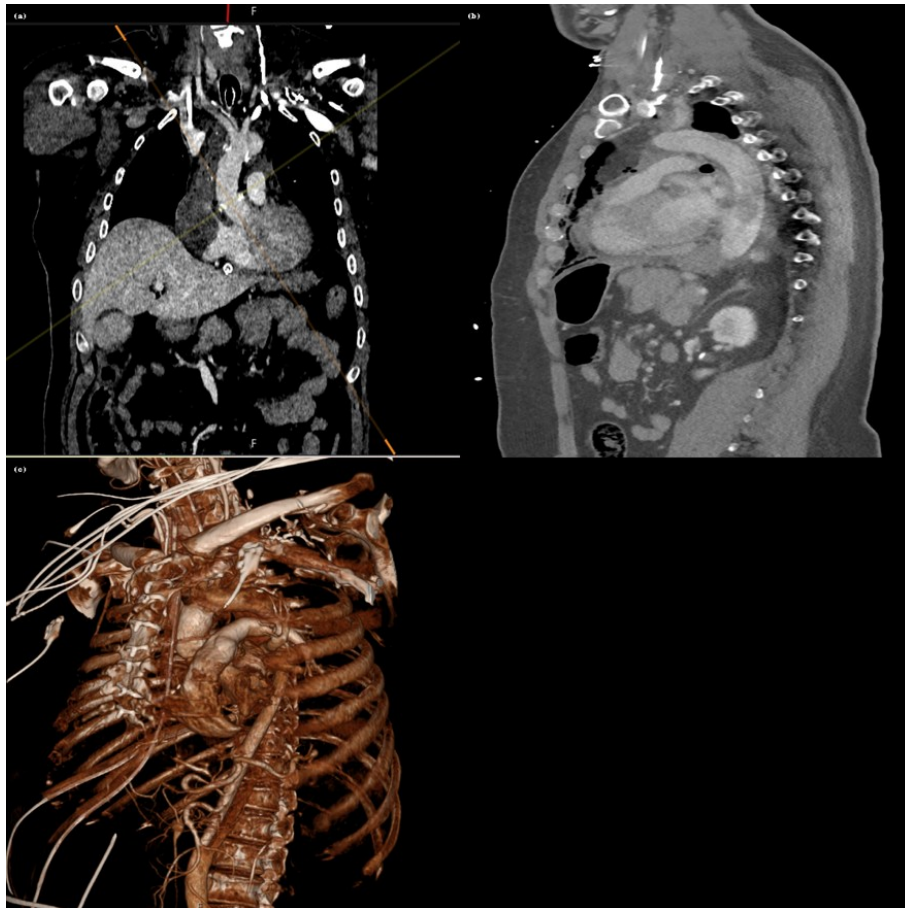


Abbildung 5: postoperative CTA-Aufnahmen nach suprakoronalem Ascendens- und Teilbogenersatz bei ATAAD. Nachweis des Prothesenersatzes der Aorta ascendens. Fortbestehen der Dissektion in die supraaortalen Gefäße (u.a. (unter anderem) Truncus brachiocephalicus, A. subclavia sinistra) sowie nach distal mit Abgang der A. renalis sinistra und der A. mesenterica inferior aus dem falschen Lumen. Kontrastmittelextravasat dorsal am Ascendens-Ersatz (DD Porosität des Transplantats, DD Anastomoseninsuffizienz). Postoperatives Hämato-perikard, Pneumomediastinum und Drainagen in situ, ohne Hinweis auf eine zentrale Lungenembolie (a): Frontale CTA-Rekonstruktion mit Nachweis des Ascendens-Ersatzes. (b): Sagittale CTA-Rekonstruktion mit Darstellung des Prothesenverlaufs. (c): 3D-Volumenrekonstruktion nach Ascendens- und Teilbogenersatz.

Langfristige Verlaufskontrollen sind unabhängig vom Erstbehandlungsansatz von wesentlicher Bedeutung. Regelmäßige bildgebende Kontrollen mittels CT-Angiographie oder MRT (Magnetresonanztomographie) sind erforderlich, um das Fortschreiten der Dissektion, das Auftreten neuer Einrisse oder die Entwicklung von Aneurysmen frühzeitig zu erkennen. Eine lebenslange Blutdruckkontrolle und Risikofaktormanagement sind entscheidend, um das Risiko erneuter Aortenereignisse zu minimieren [42].

Es ist belegt, dass die Versorgung in spezialisierten Aortenzentren mit klaren Abläufen und interdisziplinären Teams die Sterblichkeit und das Komplikationsrisiko deutlich reduziert. Hierzu zählen etwa standardisierte Notfallpfade, chirurgische Expertise und strukturierte Nachsorgeprotokolle [28].

1.2.6 THORAKALES AORTENANEURYSMA (TAA) ALS DISSEKTIONS-RISIKOFAKTOR

Thorakale Aortenaneurysmen stellen einen wichtigen Risikofaktor für die Entwicklung einer Aortendissektion oder Ruptur dar [62]. Die Definition umfasst eine pathologische Zunahme des Gefäßdurchmessers um über 50 % gegenüber dem individuellen Normwert oder das Überschreiten festgelegter Schwellenwerte, z.B. 4 cm für die Aorta ascendens. Aneurysmen finden sich besonders oft in der Aorta Ascendens, wo aufgrund der Nähe zum linken Ventrikel hohe hämodynamische Belastungen auftreten. Die Ätiologie reicht von degenerativen Prozessen über Atherosklerose bis hin zu genetischen Erkrankungen wie dem Marfan-Syndrom [63]. Aufgrund ihres oft asymptomatischen Verlaufs tragen Aneurysmen die Bezeichnung „silent killer“. Akute Komplikationen wie Rupturen oder Dissektionen führen zu plötzlich einsetzenden thorakalen Schmerzen, Synkopen oder Zeichen einer Herzinsuffizienz. Etwa 21 % der Patienten versterben noch vor einer medizinischen Versorgung. Diese hohe Letalität unterstreicht die Bedeutung frühzeitiger Diagnostik und regelmäßiger Kontrolle bei Risikopatienten [63].

1.3 THORAKALE AORTENEINGRIFFE

1.3.1 HISTORIE UND ENTWICKLUNG DER OPERATIONSTECHNIKEN

In den vergangenen Jahrzehnten hat sich die chirurgische Behandlung der thorakalen Aorta grundlegend weiterentwickelt. In der Frühphase der Aortenchirurgie kamen ausschließlich offene Operationen zum Einsatz. Mit dem medizinisch-technischen Fortschritt und einem besseren Verständnis der Pathophysiologie etablierten sich nach und nach endovaskuläre Verfahren. Dadurch konnte perioperative Mortalität und Morbidität, insbesondere bei Hochrisikopatienten, gesenkt werden [64].

Ein entscheidender Fortschritt war die Einführung der thorakalen endovaskulären Aortenreparatur, die es erlaubt, bestimmte Aortenpathologien minimalinvasiv zu behandeln. Parallel dazu gilt die Behandlung in spezialisierten, interdisziplinären Aortenzentren heute als wichtiger Qualitätsfaktor. Verschiedene Studien konnten zeigen, dass eine hohe Eingriffsfrequenz in spezialisierten Zentren mit einer geringeren Mortalität und niedrigeren Komplikationsraten assoziiert ist [65]. Neben technischen Innovationen ist die Organisation der Eingriffe inzwischen ein wesentlicher Faktor für den Behandlungserfolg. In modernen Aortenzentren erfolgt die Behandlung durch interdisziplinäre Teams aus Herzchirurgen, Gefäßchirurgen, Anästhesisten und Radiologen, wodurch individuelle Risikofaktoren gezielter

berücksichtigt und patientenadaptierte Strategien entwickelt werden können. Regelmäßige Fortbildungen, der Austausch in interdisziplinären Fallkonferenzen und die Teilnahme an Registerprojekten tragen zusätzlich zur Ergebnisverbesserung bei [65].

1.3.2 MINIMALINVASIVE EINGRIFFE

Endovaskuläre Verfahren wie TEVAR werden bei thorakalen Aortenpathologien zunehmen eingesetzt, kommen jedoch bei Erkrankungen der aufsteigenden Aorta bislang nur selten zum Einsatz. Die minimalinvasive Versorgung durch Stentgrafts ist primär etabliert für Typ-B-Dissektionen, traumatische Aortenrupturen und thorakale Aneurysmen distal des Aortenbogens [28]. Für ATAAD ist der Einsatz wegen der anatomischen Komplexität, der Nähe zu Aortenklappe und Koronarostien und der limitierten Verankerungsoptionen weiterhin nicht etabliert. Einige spezialisierte Zentren untersuchen derzeit hybride oder vollständig endovaskuläre Ansätze, beispielsweise antegrade Stentgrafts über mediane Sternotomie, Debranching-Techniken (Transposition/Bypass von supraaortalen oder viszerale Gefäßen zur Schaffung einer Landezone, also gesunden Gefäßsegmenten, in denen ein Endograft sicher abdichten und verankert werden kann, für endovaskuläre Stentgrafts [28]) mit anschließender TEVAR oder individualisierte Prothesensysteme (Abbildung 6).

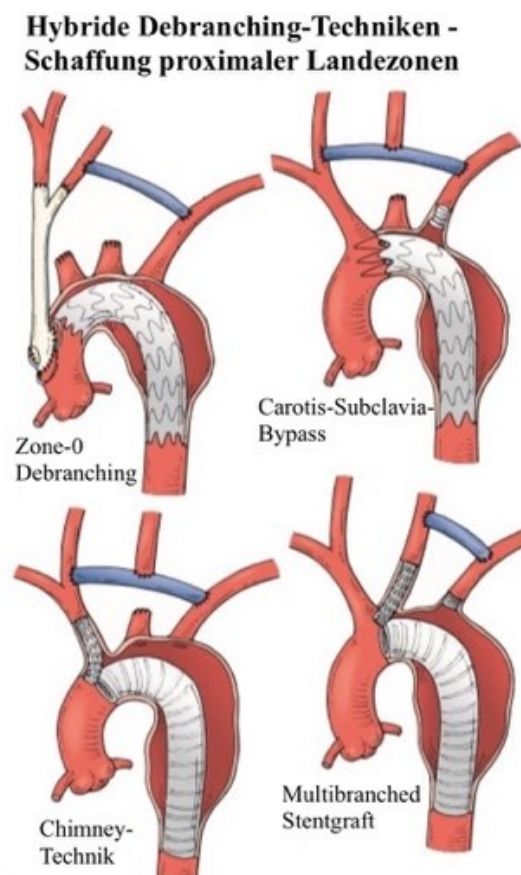


Abbildung 6: Hybride Debranching-Techniken zur Schaffung proximaler Landezonen.[66] [modifiziert]

Derzeit werden diese Verfahren nur in spezialisierten Zentren erprobt und sind für Typ-A-Dissektionen noch nicht als etablierte Standardtherapie anerkannt [13, 67].

1.3.3 OFFEN CHIRURGISCHE THERAPIE

Bei ATAAD gilt die offene chirurgische Versorgung weiterhin als Goldstandard. Sie erlaubt die Entfernung des dissezierten Aortenanteils und die Rekonstruktion des aufsteigenden Aortensegments einschließlich des Aortenbogens. Meist wird der Eingriff in Form einer medianen Sternotomie mit Kreislaufstillstand, systemischer Hypothermie und selektiver zerebraler Perfusion vorgenommen [28, 67].

Das Verfahren umfasst die Resektion des erkrankten Aortenbereichs und den Ersatz durch eine synthetische Gefäßprothese. Abhängig von der Ausdehnung der Dissektion und dem Zustand der Aortenklappe erfolgt gegebenenfalls deren Rekonstruktion [28].

In stabilen Fällen findet meist ein Hemiarch-Ersatz statt, bei dem nur der proximale Aortenbogen ersetzt wird. Ist der Aortenbogen in größerem Umfang betroffen, kommt häufiger die Totalarch-Rekonstruktion unter Anwendung der FET-Technik (Frozen Elephant Trunk) zum Einsatz. Hierbei wird der offene Bogenersatz mit Implantation einer Stent-gestützten Prothese in die distale Aorta descendens kombiniert, was spätere interventionelle Eingriffe erleichtern kann [67].

Spezialisierte Zentren berichten über eine anhaltende Verbesserung der Operationsergebnisse. Zu den entscheidenden Einflussfaktoren zählen die gewählte Perfusionsstrategie, das Hypothermieschema und das Timing des Eingriffs, die vor allem das Risiko neurologischer und renaler Komplikationen bestimmen. In Bezug auf die Hypothermie wird zwischen einer moderaten und einer tiefen Form unterschieden [28].

1.3.4 KOMPLIKATIONEN NACH THORAKALEN AORTENEINGRIFFEN

Thorakale Aorteneingriffe gehen trotz erheblicher Fortschritte in der chirurgischen und perioperativen Versorgung weiterhin mit einem relevanten Risiko für Komplikationen einher. Diese betreffen sowohl neurologische, kardiovaskuläre als auch viszerale Organsysteme und haben einen entscheidenden Einfluss auf die Morbidität und Mortalität nach Operationen bei akuter Typ-A-Aortendissektion [28, 68].

Zu den schwerwiegendsten Frühkomplikationen zählt der ischämische Schlaganfall, insbesondere im Rahmen komplexer Aortenbogenrekonstruktionen. In elektiven Situationen liegt das Risiko bei etwa 5-15 %, bei Notfalleingriffen oder präoperativer Malperfusion kann es auf bis zu 20 % steigen. Die Häufigkeit hängt unter anderem vom Ausmaß des Eingriffs, der

verwendeten Perfusionstechnik sowie der Dauer der zerebralen Ischämie während des Kreislaufstillstands ab [69].

Eine weitere relevante Komplikation ist die spinale Ischämie, die eine Querschnittssymptomatik nach sich ziehen kann. Das Risiko steigt mit der Ausdehnung der Prothese, dem Verlust von interkostalen Perfusionsquellen sowie längeren Hypothermiezeiten. In spezialisierten Zentren wird bei Hochrisikopatienten die prophylaktische Liquordrainage als präventive Maßnahme in Erwägung gezogen [28].

Auch viszerale Minderperfusions, akutes Nierenversagen und respiratorische Komplikationen sind relevante postoperative Herausforderungen. Hämodynamische Instabilität, prolongierte Beatmungsdauer oder Multiorganversagen beeinflussen maßgeblich den postoperativen Verlauf und können sich auf die Frühmortalität auswirken [28, 50, 68]

1.3.5 LANGZEITERGEBNISSE NACH THORAKALEN AORTENEINGRIFFEN

Bei der Beurteilung thorakaler Aorteneingriffe, insbesondere bei Patientinnen und Patienten mit ATAAD, kommt den Langzeitergebnissen eine zentrale Bedeutung zu. Auch nach erfolgreicher operativer Versorgung verbleibt ein nicht unerhebliches Risiko für aortale oder systemische Folgekomplikationen, weshalb eine strukturierte und lebenslange Nachsorge empfohlen wird [28].

Ziel der postoperativen Nachsorge ist es, die Integrität des operierten Aortensegments zu überwachen und die verbliebenen nativen Aortenanteile auf eine mögliche Progression zu beurteilen. Dabei stehen potenzielle Komplikationen wie Pseudoaneurysmen, Endoleaks, stentinduzierte neue Intimaerisierungen, Residualdissektionen oder eine aneurysmatische Degeneration im Vordergrund. Retrograde oder anterograde Re-Dissektionen können ebenfalls auftreten und sollten frühzeitig erkannt werden [67].

Neben der morphologischen Beurteilung der Aorta gewinnen funktionelle Langzeitparameter zunehmend an Bedeutung. Besonders relevant sind hierbei neurologische, kardiale und renale Langzeitverläufe, da sie die Gesamtprognose maßgeblich beeinflussen. Vor allem bei komplexen Verfahren wie der valve-sparing Aortenwurzelrekonstruktion oder der Frozen-Elephant-Trunk-Technik, die bei ausgedehnten Dissektionen mit Bogeneinbeziehung angewandt werden, spielt dies eine große Rolle [28, 67].

Als zentrale Langzeitkennzahlen gelten in diesem Zusammenhang die Rate an Reinterventionen aufgrund distaler Progression oder Endoleaks (Persistierender Blutfluss in das Aneurysma oder die Dissektionshöhle nach Stentgraft-Implantation, klassifiziert in Typ I – V [28]), die Freiheit von Reoperationen oder Aortenklappenersatz sowie das Gesamtüberleben.

Zur realistischen Einschätzung der Prognose wird das Gesamtüberleben häufig mit alters- und geschlechtsangepassten Normdaten der Allgemeinbevölkerung verglichen. Registerdaten wie aus der GERAADA-Datenbank zeigen, dass nach überstandener ATAAD-Operation bei adäquatem Follow-up und kontrollierten Risikofaktoren mittelfristig eine günstige Prognose erreicht werden kann [28, 68].

Aufgrund der hohen Komplexität und der systemischen Auswirkungen akuter Aortensyndrome sind in spezialisierten Zentren prospektive, strukturierte Langzeitdatensammlungen notwendig, um belastbare Aussagen zur Wirksamkeit offener und endovaskulärer Verfahren in bestimmten Subgruppen zu ermöglichen [28].

1.4 BEDEUTUNG VON RISIKOFAKTOREN, BEGLEITERKRANKUNGEN UND DER PRÄOPERATIVEN RISIKOBEWERTUNG

Begleiterkrankungen und individuelle Risikofaktoren beeinflussen den perioperativen Verlauf maßgeblich, unabhängig von der zugrundeliegenden thorakalen Aortenpathologie. Kouchoukos et al. betonen die Bedeutung einer umfassenden präoperativen Evaluierung zur präzisen Einschätzung des operationsassoziierten Risikos [64]. Mit dem demographischen Wandel steigt der Anteil älterer herzchirurgischer Patienten, die vermehrt unter Begleiterkrankungen wie arterieller Hypertonie, Diabetes mellitus oder chronischer Niereninsuffizienz leiden [4, 70]. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit einer differenzierten präoperativen Risikostratifizierung, um die Machbarkeit und die Risiken eines Eingriffs realistisch einzuschätzen [17].

Mit ihrer hohen perioperativen Mortalität und Morbidität [5] zählt die thorakale Aortenchirurgie zu den schwerwiegenderen herzchirurgischen Eingriffen [4], was eine besonders sorgfältige Risikoanalyse erfordert. Komorbiditäten wie Hypertonie oder fortgeschrittene Atherosklerose beeinflussen sowohl das intraoperative Risiko als auch die Langzeitprognose maßgeblich. Für eine fundierte Operationsentscheidung und ein gezieltes postoperatives Management ist die Erhebung dieser Komorbiditäten unverzichtbar [43].

Die Mortalitätsraten thorakaler Aneurysmaoperationen unterscheiden sich deutlich je nach Lokalisation: Während Eingriffe an Aorta ascendens und Aortenbogen mit ca. 2–3 % Mortalität angegeben werden, liegen sie bei Eingriffen an der descendierenden oder thorakoabdominalen Aorta bei etwa 8 % [71, 72]. Über diese Risiken sollte im präoperativen Aufklärungsgespräch transparent mit Patienten und Angehörigen gesprochen werden. Gelegentlich treten

schwerwiegende Komplikationen wie Paraplegie oder Paraparese auf, die erhebliche funktionelle, berufliche und soziale Einschränkungen nach sich ziehen [71].

Die EACTS/STS-Leitlinien heben die Bedeutung einer kontinuierlichen, dynamischen Risikobewertung und einer auf den einzelnen Patienten zugeschnittenen Nachsorge hervor. Diese stellen die Aorta nicht nur als Durchflussorgan, sondern als eigenständige funktionelle Struktur in den Mittelpunkt eines spezialisierten, integrativen Behandlungskonzepts [28].

1.5 SCORES UND INDICES IN DER MEDIZIN

1.5.1 DER CHARLSON-KOMORBIDITÄTSINDEX

Beim Charlson-Komorbiditätsindex handelt es sich um ein etabliertes Verfahren, das das Mortalitätsrisiko auf Basis relevanter Komorbiditäten messbar macht. Insgesamt werden 19 vordefinierte Komorbiditäten in einem Punktesystem mit Werten von 1 bis 6 berücksichtigt. Durch den Index wird die durch Begleiterkrankungen bedingte Einschränkung der Langzeitprognose unabhängig von der Primärprognose systematisch abgebildet. Zusätzlich wird das Lebensalter berücksichtigt, um eine genauere Risikostratifizierung zu ermöglichen. Der CCI wird sowohl im klinischen Alltag als auch zur Bewertung von Behandlungsergebnissen in der Versorgungsforschung eingesetzt [23].

1.5.1.1 ENTWICKLUNG UND STRUKTUR DES CCI (Charlson Comorbidity Index)

1987 entwickelten Mary Charlson und Kollegen den Score, um Mortalitätsrisiken auf Grundlage von Komorbiditäten systematisch abzuschätzen [23]. Die ursprüngliche Version des Index basiert auf der Gewichtung von 19 Erkrankungen, die je nach Schweregrad mit 1 bis 6 Punkten bewertet werden. Zusätzlich erfolgt eine altersabhängige Punktvergabe. Ab einem Alter von 50 Jahren wird pro Dekade ein zusätzlicher Punkt vergeben (bis maximal 5 Punkte für ≥ 90 Jahre).

Die Tabellen 1 und 2 listen die im ursprünglichen Score erfassten Erkrankungen sowie die altersabhängige Zusatzbewertung auf. Aus der Gesamtpunktzahl lässt sich entweder die 1-Jahres-Mortalität (Tabelle 3) oder die 10-Jahres-Überlebensrate anhand folgender Formel berechnen: $10 - \text{Jahres} - \text{Überlebensrate} = 0,983 * e^{0,9 * CCI}$ [23]

Mehrere Studien aus unterschiedlichen Fachgebieten konnten die prognostische Aussagekraft des CCI belegen. So wird er unter anderem in der Inneren Medizin, Onkologie und Herzchirurgie angewendet. Für die ICD-10 (International Classification of Diseases) adaptierte

Version wurde in einer Studie von Sundararajan et al. eine AUC (Area Under Curve) von 0,855 im Hinblick auf die Krankenhausmortalität berichtet [73].

2011 passten Quan et al. den Index an, um demographische Unterschiede und internationale Kodierstandards einzubeziehen. In dieser Version zeigte sich eine C-Statistik zwischen 0,727 und 0,878 in unterschiedlichen Gesundheitssystemen [74].

Die Altersadjustierung erfolgt wie folgt:

Alter in Jahren	Punkte
50 – 59	1
60 – 69	2
70 – 79	3
80 – 89	4
90 – 99	5

Tabelle 1: Punktverteilung nach Alter des CCI [23]

Krankheit	Punkte
Myokardinfarkt	1
kongestive Herzinsuffizienz	1
periphere Gefäßkrankheit	1
zerebrovaskuläre Erkrankung	1
Demenz	1
chronische pulmonale Erkrankungen	1
Bindegewebserkrankungen	1
Ulkuskrankheit	1
milde Lebererkrankungen	1
Diabetes (ohne Endorganschäden)	1
Hemiplegie (bzw. Paraplegie)	2
moderate bis schwere Nierenerkrankung	2
Diabetes mellitus mit Endorganschäden	2
jeglicher Tumor (nicht metastasiert)	2
Leukämie	2
Lymphom	2
moderate bis schwere Lebererkrankung	3
Metastasierender solider Tumor	6
AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome)	6

Tabelle 2: Übersicht der im CCI beschriebenen Vorerkrankungen [23]

1.5.1.2 DER ALTERSADJUSTIERTE CCI (ACCI)

Die altersadjustierte Version des Charlson-Index (ACCI) stützt sich auf die Erkenntnis, dass das Lebensalter einen unabhängig, linearen Prädiktor der Mortalität darstellt und in die Risikoabschätzung einfließen sollte [23]. Der ACCI ergibt sich somit aus:

$$\text{ACCI} = \text{CCI-Punktzahl} + \text{Altersfaktor}$$

Die Einbeziehung des Alters in den CCI erhöht die prognostische Aussagekraft, vor allem bei älteren Patientenkohorten. Mehrere Studien, wie etwa an älteren kardiologischen und onkologischen Patientenkohorten, zeigen, dass der ACCI dem nichtadjustierten CCI überlegen ist [75, 76]

Die Gesamtpunktzahl dient zur Abschätzung der 1-Jahres-Mortalität (Tabelle 3) [23].

Punkte	1-Jahres-Mortalitätsrate
0	12%
1 – 2	26%
3 – 4	52%
> 5	85%

Tabelle 3: 1-Jahres-Mortalität je nach Punktwert des CCI [23].

1.5.1.3 EINSATZGEBIETE DES CCI UND ACCI IN DER KARDIOVASKULÄREN UND THORAKALEN CHIRURGIE

Der CCI hat sich als praktikables Instrument zur präoperativen Risikoabschätzung in der Herz- und Gefäßchirurgie etabliert. In Studien zu minimalinvasiven Mitralklappeneingriffen sowie bei älteren kardiovaskulären Patienten bestand eine signifikante Korrelation zwischen hohen CCI-Werten und erhöhter Mortalität, beziehungsweise einer gesteigerten Rehospitalisierungsrate [24, 26].

Auch in der thorakalen Aorten Chirurgie gewinnt der CCI zunehmend an Bedeutung, wenngleich seine Validität in diesem Spezialbereich bislang nur begrenzt untersucht wurde. Zhan et al. berichteten, dass ein Schwellenwerte von ≥ 6 Punkten mit einem deutlich erhöhten postoperativen Risiko sowie einem erhöhten Bedarf an intensivmedizinischer Behandlung verbunden war [77].

1.5.1.4 PROGNOTISCHE AUSSAGEKRAFT UND GRENZEN DES CHARLSON COMORBIDITY INDEX IN DER AORTENCHIRURGIE

Trotz seiner weiten Verbreitung als prognostisches Instrument zeigt der Charlson Comorbidity Index bei komplexen Krankheitsbildern wie thorakalen Aortenerkrankungen spezifische Limitationen. In einer retrospektiven Analyse zu Patienten mit thorakalem Aortenaneurysma erwies sich der CCI als signifikanter Prädiktor für die postoperative Intensivstationsaufnahme ($p = 0.005$). Die Diskriminationsfähigkeit lag bei einer AUC von 0.728. Die Analyse ergab außerdem eine nicht-lineare Beziehung zwischen CCI und ICU (Intensive Care Unit) - Aufnahme. Der Wendepunkt lag bei einem Score von 6 Punkten. Verglichen mit der altersmodifizierten Variante zeigte der Standard-CCI dabei eine leicht überlegene prognostische Leistung (AUC 0.728 vs. (versus) 0.709) [77].

Zhan et al. stellten fest, dass ein hoher Charlson Comorbidity Index das Risiko für eine erneute intensivmedizinische Behandlung nach Aortenaneurysma-Operation signifikant steigert. Zusätzlich können Parameter wie Serumkreatinin und RDW dieses Risiko weiter erhöhen [77]. Ergänzend konnten Cohan et al. in einer kardiochirurgischen Kohorte nach Koronarbypassoperationen zeigen, dass der CCI auch für Langzeitmortalität und Rehospitalisierung ein valider Prädiktor ist. Diese Ergebnisse bestätigen die prognostische Relevanz des Index über verschiedene vaskulär-chirurgische Kontexte hinweg [25]. Die systematische Validierung und Kodierbarkeit des CCI wurde zudem in mehreren Studien belegt, etwa durch die Etablierung von ICD-10-kompatiblen Varianten [73, 74].

Die klinische Aussagekraft des CCI bei thorakalen Aortenerkrankungen liegt demnach primär in seiner Fähigkeit, das Risiko postoperativer Komplikationen abzubilden. Besonders relevant ist diese Aussagekraft im Zusammenhang mit dem Risiko einer Intensivpflichtigkeit und einer Rehospitalisierung. Gleichzeitig weist die nicht-lineare Risikoentwicklung auf die Notwendigkeit differenzierter Score-Interpretationen hin.

1.5.2 DER MELD-SCORE UND SEINE KLINISCHE ANWENDUNG

Der Model for End-Stage Liver Disease Score wurde ursprünglich als Prognosemodell für Patienten mit Leberzirrhose entwickelt. Ziel war es, bei Betroffenen nach Anlage eines TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt) die Überlebenswahrscheinlichkeit einzuschätzen [21, 78]. In den Folgejahren wurde der Score auch in anderen Patientengruppen validiert und von Kamath et al. als Instrument zur Priorisierung von Lebertransplantationen empfohlen.

Das Scoring-System basiert auf den objektiven Laborparametern Gesamtbilirubin, INR und Serumkreatinin, die jeweils die hepatische und renale Funktionslage abbilden [19]. Die Formel lautet:

$$MELD = 9,57 \times \ln_{[0]}^{[f_0]} (Kreatinin [mg/dL]) + 3,78 \times \ln_{[0]}^{[f_0]} (Bilirubin [mg/dL]) + 11,2 \times \ln_{[0]}^{[f_0]} (INR) + 6,43 [21]$$

Da der natürliche Logarithmus keine negativen Werte erlaubt, werden Bilirubin- und Kreatininwerte unter 1 mg/dL auf 1 angehoben. Für Kreatinin wird ein Höchstwert von 4 mg/dL angesetzt, auch wenn der gemessene Wert darüber liegt. Diese Anpassungen sind Teil der praktischen Implementierung der MELD-Berechnung und wurden in mehreren klinischen Anwendungen bestätigt [79].

Ein höherer MELD-Score ist mit einer erhöhten kurzfristigen Mortalität verbunden. Dieser Zusammenhang wurde sowohl bei der operativen Mortalität von Leberzirrhose-Patienten in der Herzchirurgie [21], bei der in-hospital- bzw. 30-Tage-Mortalität nach Herztransplantation [20] sowie auch für große herzchirurgische Kohorten [17] nachgewiesen. Darüber hinaus ist der MELD-Score auch in anderen klinischen Bereichen prognostisch relevant, etwa bei kritisch kranken Patienten mit Multiorganbeteiligung, einschließlich ATAAD. Hier zeigte der MELD-Score eine signifikante Assoziation mit erhöhter Morbidität und Mortalität [17, 79].

1.5.2.1 MELD-VARIANTEN: MELD-Na UND MELD-XI

Obwohl der MELD-Score klinisch weit verbreitet ist, ist seine Aussagekraft in einigen Patientengruppen methodisch begrenzt. Unter Warfarin-Therapie steigt der INR oft unabhängig von der Leberfunktion an, was zu einer Überschätzung des MELD-Scores führen kann. Zur Lösung dieses Problems wurde der MELD-XI eingeführt, der ausschließlich auf Serum-Bilirubin und -Kreatinin basiert:

$$(MELD-XI = 5,11 \times \ln_{[0]}^{[f_0]} (Bilirubin [mg/dL]) + 11,76 \times \ln_{[0]}^{[f_0]} (Kreatinin [mg/dL]) + 9,44).$$

Bei der Berechnung werden Bilirubin und Kreatinin auf mindestens 1 mg/dl gesetzt. Kreatinin wird darüber hinaus auf maximal 4 mg/dL begrenzt [80].

Eine weitere Variante ist der MELD-Na-Score, der zusätzlich die Serumnatriumkonzentration in die Berechnung einbezieht. Die Formel lautet

$$MELD-Na = MELD - (Na) - [0,025 \times MELD \times (140 - Na)] + 140,$$

wobei der Natriumwert auf 125–140 mmol/L begrenzt wird. Hintergrund dieser Erweiterung ist, dass eine Hyponatriämie, wie sie bei fortgeschrittener Leber- oder Herzinsuffizienz häufig auftritt, mit einer erhöhten Mortalität einhergeht [81, 82].

In der vorliegenden Arbeit werden der klassische MELD-Score, der MELD-Na und der MELD-XI als zentrale Instrumente zur präoperativen Risikostratifizierung herangezogen.

1.5.2.2 KRITISCHE BEWERTUNG UND ANWENDBARKEIT DER MELD SCORES IN DER AORTENCHIRURGIE

Bei kardiochirurgischen Patienten mit thorakalen Aortenerkrankungen erfordert die Risikoprädiktion die Berücksichtigung zahlreicher Faktoren, darunter Leber-, Herz-, Lungen- und Nierenfunktion sowie weitere Komorbiditäten. In dieser Patientengruppe ist die Anwendung des klassischen MELD-Scores erschwert, da eine häufige Antikoagulation den INR unabhängig von der Leberfunktion ansteigen lässt und dadurch das Risiko überschätzt werden kann. Da der MELD-XI nur Bilirubin und Kreatinin einbezieht und auf den INR verzichtet, erwies er sich in Studien bei Herzinsuffizienz- und Transplantationspatienten als unabhängiger Prädiktor der Mortalität. Er gilt daher als geeignete Alternative zum klassischen MELD-Score [20, 79, 80, 83].

Der MELD-Na-Score kann durch die Berücksichtigung der Serumnatriumkonzentration insbesondere bei Patienten mit Volumenverschiebungen oder Elektrolytstörungen zusätzliche prognostische Informationen liefern. Er findet bereits Anwendung in der Herzchirurgie, etwa bei Patienten mit implantiertem linksventrikulärem Unterstützungssystem, und erweist sich in diesem Kontext als prädiktiv. Für thorakale Aortenpathologien liegen bislang nur begrenzte Daten vor [81, 82].

Die häufige Antikoagulation bei Aortenchirurgie-Patienten kann den INR-Wert erhöhen und so den Standard-MELD verfälschen, was seine Anwendung einschränkt. Daher wird oft der modifizierte MELD-XI eingesetzt [79, 80]. Ein postoperativ erhöhter MELD-XI bei ATAAD ging mit längerer Intensivpflichtigkeit, größerem Bedarf an Organunterstützung und erhöhter Krankenhausmortalität einher [79]. In kardiochirurgischen Kohorten war zudem ein höherer präoperativer MELD-Score mit erhöhter Re-Thorakotomierate und Mortalität verbunden [17].

Der MELD-Score dient nicht nur der Risikoprädiktion, sondern auch der präoperativen Kommunikation, indem er Komorbiditätslast und Komplikationsrisiken in Zahlen fasst und so die Planung der Therapie unterstützt [17]. Für den MELD-Na wird eine teils höhere prognostische Güte berichtet, seine Aussagekraft in kardiochirurgischen Populationen muss jedoch prospektiv bestätigt werden [65]. Eine breite Implementierung setzt digitale Verfügbarkeit, einheitliche Cut-off-Werte und interdisziplinäre Akzeptanz voraus [17, 65].

1.5.3 WEITERE ETABLIERTE RISIKOSCORES IN DER AORTENCHIRURGIE

1.5.3.1 EuroSCORE (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation)

Der EuroSCORE ist ein international anerkanntes Instrument zur präoperativen Risikobewertung in der Herzchirurgie. Das Modell dient der standardisierten Einschätzung des Mortalitätsrisikos anhand präoperativer Parameter. Seine Validierung erfolgte in zahlreichen Studien, darunter europäische Multizentren-Datenbanken und unabhängige Kohorten [11, 12, 14, 15]. Der EuroSCORE wurde 1999 entwickelt und 2012 als EuroSCORE II aktualisiert. Für seine Berechnung werden patienten- und operationsbezogene Risikofaktoren berücksichtigt, darunter demographische Merkmale, Begleiterkrankungen, kardiale Funktionsparameter, Dringlichkeit und Art des Eingriffs. EuroSCORE II stützt sich auf eine breitere internationale Datenbasis und ermöglicht eine präzisere Differenzierung der Eingriffsarten, einschließlich der thorakalen Aortenchirurgie [14]. In Prozentwerten angegeben, unterstützt der Score die Risikoeinschätzung im Aufklärungsgespräch und trägt zu klinischen Entscheidungen, Qualitätssicherung und einer effizienten Ressourcenplanung bei [11, 14]. Eine zentrale Einschränkung ist, dass ausschließlich präoperative Variablen einfließen. Intraoperative Faktoren wie verlängerte Bypass-Zeiten, Rückkehr auf Bypass oder mechanische Unterstützung erhöhen das Risiko zusätzlich, werden im Modell aber nicht berücksichtigt [11]. Diese Limitation zeigt sich besonders bei thorakalen Aorteneingriffen, vor allem bei akuten Typ-A-Dissektionen. Sie beruht insbesondere auf der klinischen Heterogenität dieser Patientengruppe und der im Vergleich zu anderen Eingriffen erhöhten Mortalität [14, 15].

Die aktuellen EACTS/STS-Leitlinien von 2024 zur Behandlung akuter und chronischer thorakaler Aortenerkrankungen stellen klar, dass herkömmliche herzchirurgische Scores wie der EuroSCORE II oder der STS-Score für die Risikobewertung bei Patienten mit akuter Typ-A-Dissektion nicht validiert sind [28]. Dennoch wurde der EuroSCORE II mit speziell für die ATAAD entwickelten Risikoscores verglichen. So verglich eine Kohortenstudie von 2022 bei 147 chirurgisch behandelten ATAAD-Patienten den EuroSCORE II mit dem GERAADA-Score. Die tatsächliche 30-Tage-Mortalität lag bei 14,3 %, die Vorhersage des GERAADA-

Scores bei 15,6 % und jene des EuroSCORE II bei 10,6 %. Der GERAADA-Score erreichte lediglich eine AUC von 0,55, während der EuroSCORE II mit einer AUC von 0,80 eine klar bessere Diskriminationsfähigkeit zeigte. Beide Scores wiesen jedoch eine akzeptable Kalibrierung auf [84].

Damit lässt sich ableiten, dass der EuroSCORE trotz seiner Limitationen in bestimmten Kohorten eine gute Diskriminationsfähigkeit erreichen kann. Dennoch ist er für die komplexe Risikostratifizierung bei ATAAD kein spezialisiertes Instrument.

1.5.3.2 STS-SCORE (Society of Thoracic Surgeons)

Der STS-Score, entwickelt von der Society of Thoracic Surgeons, ist ein etabliertes Risiko-Scoring-System für erwachsene Herzoperationen. Er wird vor allem bei koronaren Bypassoperationen, Klappeneingriffen und kombinierten Eingriffen aus Klappen- und Bypasschirurgie eingesetzt. Die Berechnung beruht auf der umfangreichen STS Adult Cardiac Surgery Database, die Daten von teilnehmenden Kliniken in den USA und Kanada sammelt und auswertet. Die Modelle des STS-Scores erlauben eine präzise Abschätzung postoperativer Risiken, darunter operative Mortalität, Schlaganfall, Nierenversagen, verlängerte Beatmung, Reintubation und Reoperation, und zeigen dabei eine hohe Vorhersagegenauigkeit. Sie wurden für erwachsene kardiochirurgische Eingriffe wie isolierte Bypassoperationen, Klappeneingriffe oder kombinierte Verfahren entwickelt und in diesen Kohorten vielfach validiert. Eine Vielzahl präoperativer Variablen fließt in die Berechnung ein, darunter Alter, Geschlecht, frühere Herzoperationen, linksventrikuläre Funktion, neurologischer Status, Nierenfunktion und Dialysepflicht [85]. Für akute thorakale Aortensyndrome, insbesondere die Stanford-Typ-A-Dissektion, sind die gängigen kardiochirurgischen Scores wie STS oder EuroSCORE II jedoch nicht angepasst. Für die Prognose sind vor allem aortenspezifische Faktoren relevant, darunter Lokalisation, Malperfusion und präoperativer hämodynamischer Zustand. Diese Aspekte werden in Modellen wie dem GERAADA-Score oder der Penn-Klassifikation gezielter abgebildet [28, 43].

Die EACTS/STS-Leitlinie von 2024 hält fest, dass EuroSCORE II und STS-Score nicht für die Risikobewertung bei akuter Typ-A-Dissektion kalibriert sind. Leitlinien raten, die 30-Tage-Mortalität vor allem mithilfe des GERAADA-Scores abzuschätzen (Empfehlungsklasse IIa) [28].

Bei akuter Typ-A-Dissektion liefern allgemeine Scores wie STS oder EuroSCORE II keine verlässliche Risikoschätzung, da sie hierfür nicht kalibriert sind. Leitlinien empfehlen stattdessen die Anwendung dissektionsspezifischer Modelle wie des GERAADA-Scores oder

der Penn-Klassifikation. In diesem Zusammenhang werden auch IRAD-basierte Modelle genannt. Für eine valide präoperative Risikoeinschätzung bei ATAAD genügt der STS-Score somit nicht. Zusätzlich zählen hämodynamische Instabilität und Malperfusionssyndrome zu den wichtigsten Mortalitätsprädiktoren und werden in dissektionsspezifischen Modellen entsprechend berücksichtigt [28, 85].

1.5.3.3 GERAADA-SCORE (German Registry for Acute Aortic Dissection Type A)

Mit dem GERAADA-Score lässt sich vor dem Eingriff das Risiko einer 30-Tages-Mortalität bei akuter Typ-A-Aortendissektion abschätzen. Er basiert auf Daten von 2 537 Patientinnen und Patienten aus dem German Registry for Acute Aortic Dissection Type A und wurde 2020 von Czerny et al. veröffentlicht. Das Modell berücksichtigt ausschließlich präoperative Parameter wie Alter, Geschlecht, Reanimation, Intubation, Katecholaminbedarf, Malperfusionszeichen, neurologische Ausfälle, Aortenklappeninsuffizienz, Ausdehnung der Dissektion, primären Entry und Voroperationen am Herzen. Die Risikoberechnung erfolgt online und erreichte in der Originalstudie eine AUC von 0,725 [86]. Laut der EACTS/STS-Leitlinie von 2024 wird der Score für ATAAD-Patienten empfohlen, wobei drei Risikogruppen definiert werden: < 15 %, 15 – 30 % und > 30% Mortalität nach 30 Tagen.

Da die derzeitige Version des GERAADA-Scores prä- und teils intraoperative Variablen nutzt, dient er vor allem der schnellen Risikoabschätzung im präoperativen Entscheidungsprozess. Er wird sowohl für die klinische Entscheidungsfindung als auch für risikoadjustierte Outcome-Analysen genutzt, etwa um Ergebnisse zwischen verschiedenen Zentren zu vergleichen [28].

Die prädiktive Aussagekraft des GERAADA-Scores wurde retrospektiv an 685 Patientinnen und Patienten in einem US-Hochvolumenzentrum validiert (Zeitraum Januar 2010 bis Juni 2021). Die Diskriminationsfähigkeit erwies sich mit einer AUC von 0,762 (95%-Konfidenzintervall 0,703–0,821) als sehr gut. Die beobachtete 30-Tages-Mortalität lag bei 12,0 %, während der Score eine Mortalität von 22,1 % prognostizierte. Daraus ergab sich eine O/E (Observed-to-Expected-Ratio) von 0,543. Mit einem Brier-Score von 0,010 wurde die Kalibrierung als akzeptabel eingeschätzt. Laut den Autoren neigt das Modell dazu in erfahrenen Aortenzentren die Risiken zu überschätzen. Dennoch empfahlen sie den Score als praktikables Instrument und als Benchmark für die Risikoeinschätzung bei akuten Aortendissektionen [87].

1.5.3.4 IRAD-SCORE (International Registry of Acute Aortic Dissection)

Rampoldi et al. entwickelten den IRAD-Score auf Grundlage von Daten des International Registry of Acute Aortic Dissection, um die operative In-Hospital-Mortalität bei akuter Typ-A-Aortendissektion vorherzusagen. Analysiert wurden 682 chirurgisch behandelte Patienten aus

18 internationalen Zentren (1996–2003). Berücksichtigt werden ausschließlich schnell verfügbare präoperative Parameter, darunter Alter über 70 Jahre, Aortenklappenersatz in der Anamnese, Hypotonie oder Schock bei der Aufnahme, wandernde Schmerzen, präoperative Perikardtamponade, Pulsdefizite und EKG (Elektrokardiogramm)-Zeichen einer Myokardischämie oder eines Infarkts. Aus den Regressionskoeffizienten dieser Faktoren ergibt sich ein additiver Score. Mithilfe eines „bedside risk prediction tools“ lässt sich daraus eine prozentuale Sterblichkeitswahrscheinlichkeit ableiten, die die chirurgische Entscheidungsfindung bei Hochrisikopatienten unterstützt [88]. Frühere und spätere IRAD-Analysen unterstreichen die Bedeutung dieser präoperativen Risikofaktoren und zeigen eine insgesamt hohe Mortalität, insbesondere bei älteren Patienten [9, 58, 89]. Viele der im IRAD-Risikomodell berücksichtigten Variablen (z. B. Schock/Hypotonie) überschneiden sich mit Merkmalen der Penn-Klassifikation (Penn C = generalisierte Ischämie/Schock). Während das IRAD-Modell eine multivariable, numerische Mortalitätsabschätzung liefert, gilt die Penn-Klassifikation mit ihren vier Kategorien als einfach und schnell anwendbar. Sie ermöglicht eine rasche Risikoeinschätzung im Akutsetting [48, 88].

Leitlinien empfehlen bei Verdacht auf ein akutes Aortensyndrom eine erste klinische Wahrscheinlichkeitsabschätzung, wie sie etwa im Aortic Dissection Detection Risk Score (ADD-RS) beschrieben ist, gefolgt von Biomarker-Diagnostik und bildgebender Bestätigung [43]. Zudem wurden präoperative Risikomodelle entwickelt, die nur klinische Parameter einbeziehen und die operative Mortalität bei ATAAD vorhersagen [88].

2 ZIEL DER STUDIE

Operationen an der thorakalen Aorta, insbesondere bei akuten Aortendissektionen vom Typ A, sind hochkomplexe Eingriffe, die einerseits lebensrettend sein können, andererseits jedoch mit einem erheblichen perioperativen Risiko verbunden sind. Die präoperative Einschätzung der individuellen Prognose stellt daher eine zentrale Herausforderung im klinischen Alltag dar – insbesondere bei elektiv geplanten Eingriffen. In Zeiten zunehmender Ressourcenknappheit im Gesundheitswesen ist es essenziell, diagnostische und prognostische Instrumente hinsichtlich ihrer Aussagekraft, Effizienz und praktischen Anwendbarkeit zu bewerten. Klinische Scoring-Systeme wie der Charlson-Komorbiditätsindex und der Model for End-Stage Liver Disease-Score bieten die Möglichkeit, präoperative Risiken objektiv zu erfassen und Patienten hinsichtlich ihrer Prognose zu stratifizieren. Ihre Anwendung könnte die Entscheidungsfindung verbessern, die Ressourcennutzung optimieren und zu einer evidenzbasierten Versorgung beitragen.

Ziel dieser Arbeit ist es, die Validität des CCI sowie verschiedener MELD-Score-Varianten (MELD, MELD-Na, MELD-XI) als prädiktive Instrumente bei Patienten mit akuter thorakaler Aortendissektion vom Typ A zu untersuchen.

Im Fokus stehen dabei folgende Fragestellungen:

- Ist der Charlson-Komorbiditätsindex ein valider Prädiktor für die Prognose von Patienten mit thorakalen Aortendissektionen?
- Ist der präoperative MELD-Score ein valider Prädiktor für die Prognose in dieser Patientengruppe?
- Inwieweit lassen sich anhand dieser Scores Aussagen über die postoperative Prognose treffen – gemessen an der Dauer der Hospitalisierung, der Krankenhausmortalität und der 1-Jahres-Mortalität nach Entlassung?

Die Ergebnisse sollen dazu beitragen, die Rolle etablierter Scoring-Systeme in der präoperativen Risikoeinschätzung zu bewerten und deren potenziellen Nutzen für die klinische Entscheidungsfindung bei thorakalen Aortendissektionen zu definieren.

3 MATERIAL UND METHODEN

3.1 AKTENZEICHEN DER ETHIKKOMMISSION

Die Studie wurde von der lokalen Ethikkommission (Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Protokoll Nr. 2023-2566, 6. Dezember 2023) genehmigt und in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki durchgeführt. Aufgrund des retrospektiven und anonymisierten Designs wurde auf die Einwilligung der Patienten verzichtet.

3.2 PATIENTEN DER STUDIE

Diese Studie basiert auf einer Gesamtkohorte von 1.010 Patienten, die zwischen 2000 und 2023 in der Abteilung für Herzchirurgie des Universitätsklinikums Düsseldorf wegen thorakaler Aortenerkrankungen behandelt wurden. Von diesen wurden 500 Patienten elektiv operiert, während 510 Patienten, die wegen einer akuten Aortendissektion vom Typ A nach Stanford operiert wurden, in die vorliegende Analyse einbezogen wurden. Patienten mit elektiven Operationen wurden ausgeschlossen, um Verzerrungen aufgrund des Fehlens einer akuten klinischen Notfallsituation zu vermeiden. Die Daten wurden vor der Analyse anonymisiert.

3.3 DESIGN DES STUDIENAUFBAUS

Diese retrospektive Untersuchung fand ausschließlich in einem Zentrum unserer Klinik statt. Alle Daten wurden aus anonymisierten digitalen Patientenakten und Behandlungsarchiven entnommen. Der MELD-Score wurde anhand des präoperativen Serumkreatinins, Bilirubins und INR berechnet. Im MELD-Na fließt zusätzlich der Serumnatriumspiegel ein, was eine präzisere Beurteilung des Flüssigkeits- und Volumenstatus ermöglicht. MELD-XI schließt INR aus und ist daher für Patienten unter Antikoagulation geeignet. Der Charlson Comorbidity Index wurde in einer unbereinigten und in einer altersadjustierten Version berechnet, basierend auf den präoperativ dokumentierten Komorbiditäten. Primäre Endpunkte waren die Dauer des Krankenhausaufenthalts (definiert als Gesamtzahl der Tage vom Eintritt bis zur Entlassung), die Krankenhaussterblichkeit und die 1-Jahres-Sterblichkeit.

3.4 ERHEBUNG UND SICHERUNG DER DATEN

Die Erhebung aller Patientendaten erfolgte im Rahmen der klinischen Routine während des stationären Aufenthalts. Die verwendeten Daten stammen aus dem der Klinik für Herzchirurgie

(Universitätsklinikum Düsseldorf (UKD)) zugänglichen Patientenakten. Die relevanten Daten wurden mithilfe einer Excel-Tabelle (Version 16.66.1, Microsoft Excel, Redmond, Washington, Vereinigte Staaten) strukturiert erfasst. Die Tabellen A1 – A6 im Anhang zeigen eine Übersicht aller verwendeten Parameter dieser Studie.

Diese vertraulichen Daten sind passwortgeschützt auf dem Dienstrechner des Betreuers gespeichert. Die Daten wurden zunächst pseudonymisiert und fortlaufend nummeriert. Nach der endgültigen Bearbeitung und Auswertung erfolgte die Anonymisierung.

3.5 AUSWERTUNG

Die statistische Beurteilung und Verarbeitung der Daten erfolgte mit der Statistiksoftware R (v4.3.2; R Foundation).

Die deskriptive Statistik beinhaltete die Ermittlung von Häufigkeiten, Minimum, Maximum, Mittelwerten sowie Standardabweichungen. Darüber hinaus wurden die Ergebnisse durch Streu- bzw. Säulendiagramme, Tabellen, grafische Darstellungen und Kreuztabellen veranschaulicht. Abhängig von der erwarteten Häufigkeit wurden kategoriale Variablen mit dem Pearson-Chi-Quadrat-Test oder dem exakten Fisher-Test analysiert. Kruskal-Wallis-Tests und Mann-Whitney-U-Tests dienten zum Vergleich von nicht normalverteilten kontinuierlichen Variablen. Da der Stichprobenumfang $n > 30$ war, wurde eine fehlende Normalverteilung als nicht relevant für die angewandten statistischen Tests betrachtet.

Anhand von Kaplan-Meier-Kurven wurden Unterschiede im Überleben visualisiert. Zensierte Ereignisse sind dabei durch senkrechte Striche gekennzeichnet. Für entlassene Patienten wurde der Beobachtungszeitraum auf den Entlassungstag begrenzt, da kein Langzeit-Follow-up vorlag. Die abgeleiteten 50%-Überlebenszeiten wurden mit einem 95%-Konfidenzintervall angegeben. Zur Prüfung auf signifikante Unterschiede in den Kaplan-Meier-Kurven wurden Log-Rank-Tests eingesetzt. Zur deskriptiven Darstellung von Überlebensunterschieden wurden Kaplan-Meier-Kurven erstellt und mittels Log-Rank-Test auf Signifikanz geprüft.

Die Verteilung relevanter Parameter wie Alter, BMI (Body Mass Index) und BMI zum Operationszeitpunkt wurde durch Boxplots veranschaulicht. Diese enthielten zusätzlich Angaben zum Mittelwert und t-Test, einschließlich zweiseitigem p-Wert und Freiheitsgrad. Vorhandene Ausreißer wurden entweder mit einem Kreis (mehr als das 1,5-fache des Interquartilsabstands vom ersten bzw. dritten Quartil entfernt) oder einem Sternchen (mehr als das 2,5-fache ober- bzw. unterhalb) markiert.

Aufgrund des retrospektiven Studiendesigns ist die vorliegende Arbeit auf die Hypothesengenerierung beschränkt. Die Signifikanzschwelle wurde daher in der statistischen Analyse auf $p < 0,05$ festgelegt, und eine Korrektur der Alphafehlerkumulation bei multiplen Vergleichen wurde nicht vorgenommen. Lineare Regressionsanalysen dienten der Untersuchung von Zusammenhängen zwischen kontinuierlichen Variablen. Bei der Interpretation wurde neben dem Signifikanzniveau vor allem die erklärte Varianz (R^2) berücksichtigt. Klinische Relevanz wurde erst ab einer erklärten Varianz von mindestens 5–10 % in Betracht gezogen.

Zur Identifikation unabhängiger Prädiktoren der Krankenhausmortalität wurde eine multiple logistische Regression durchgeführt. In das Modell wurden klinisch relevante Variablen aufgenommen, die in der univariaten Analyse einen p-Wert $< 0,1$ aufwiesen.

Zur Bestimmung des optimalen Cut-off-Werts wurde eine ROC-Kurve (Receiver Operating Characteristic) herangezogen. Auf Grundlage dieses Werts erfolgte anschließend die Einteilung in Kategorien.

In der gesamten Arbeit wurde die Bezeichnung Patient geschlechtsunabhängig für beide Geschlechter verwendet. Bei Unterteilungen kamen geschlechtsspezifische Formulierungen (z.B. Männer und Frauen) zum Einsatz.

4 ERGEBNISSE

4.1 DEMOGRAPHISCHE DATEN DER PATIENTEN

4.1.1 GESCHLECHTSVERTEILUNG

Die Studienkohorte bestand aus 510 Patienten mit einer diagnostizierten akuten Aortendissektion vom Stanford Typ A. Davon waren 338 Männer (66.3 %) und 172 Frauen (33.7 %) (Tabelle 4).

4.1.2 VERTEILUNG DES ALTERS NACH GESCHLECHT

In der Gesamtkohorte lag das mittlere Alter bei 63 Jahren (IQR 54 – 72) (Tabelle 4). Die geschlechtsspezifische Altersverteilung der Patientenkohorte ist in Abbildung 7 dargestellt und zeigt die unterschiedliche Verteilung des Alters nach Geschlecht. Wie die Boxplots zeigen waren Frauen im Median signifikant älter als Männer (70 vs. 59 Jahre, $p < 0,001$; ungepaarter t-Test). Der IQR (Interquartilsabstand) lag bei Frauen zwischen 62,0 und 76,25 Jahren, bei Männern zwischen 52,0 und 69,0 Jahren. Die Altersverteilung, in Abbildung 7 dargestellt durch die sog. „Whisker“, reichte bei Frauen von 40,6 bis 97,6 Jahren, bei Männern von 26,5 bis 94,5 Jahren. Zum Zeitpunkt der Operation lag das mediane Alter der Frauen höher als das der Männer (Abbildung 7).

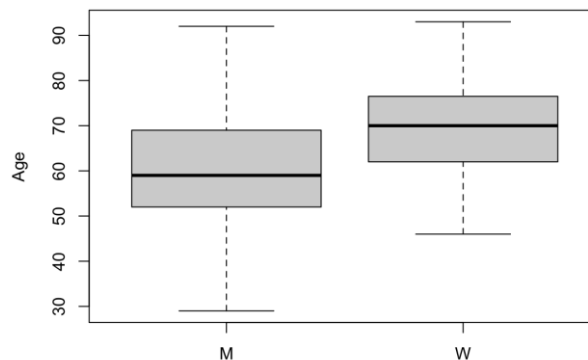


Abbildung 7: Verteilung des Alters nach Geschlecht

4.1.3 VERTEILUNG DES BMI NACH GESCHLECHT

Der mediane Body-Mass-Index (BMI) der Gesamtkohorte betrug $26,9 \text{ kg/m}^2$ (IQR $24,5\text{--}29,7 \text{ kg/m}^2$) (Tabelle 4). Abbildung 8 zeigt die geschlechtsspezifische Verteilung als Boxplots. Männer wiesen einen leicht höheren durchschnittlichen BMI auf als Frauen ($27,91 \pm 4,36$ vs. $26,6 \pm 4,73 \text{ kg/m}^2$, $p = 0,0026$; ungepaarter t-Test). Auch der Median-BMI war bei Männern

signifikant höher (27,2 kg/m² vs. 26,0 kg/m², $p = 0,0005$). Bei Männern reichte der BMI von 17,1 bis 37,8 kg/m² (IQR 24,8–30,0), bei Frauen von 13,6 bis 38,8 kg/m² (IQR 23,1–29,4).

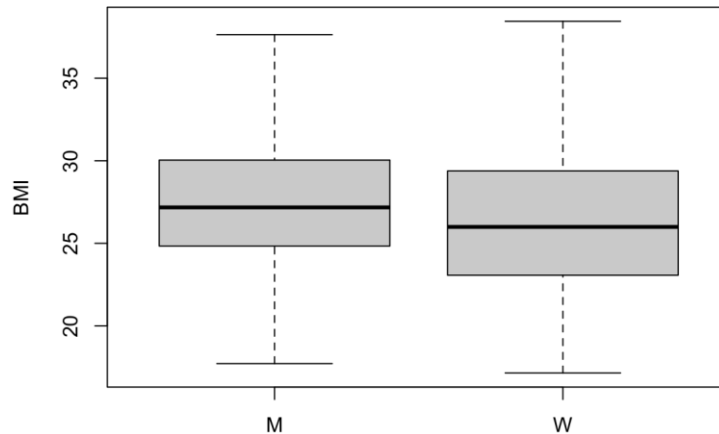


Abbildung 8: Verteilung des BMIs nach Geschlecht

4.1.4 BMI (Body Mass Index) IN RELATION ZUM PATIENTENALTER

Abbildung 9 zeigt den Zusammenhang zwischen BMI und Alter in einem Streudiagramm. Die Regressionsanalyse ergab eine schwach negative Korrelation ($R = -0,12$), die statistisch signifikant war ($p = 0,0079$). Mit zunehmendem Alter nahm der BMI leicht ab. Um die lineare Trendlinie liegt ein 95%-Konfidenzintervall, das den schwachen, aber signifikanten Zusammenhang zeigt.

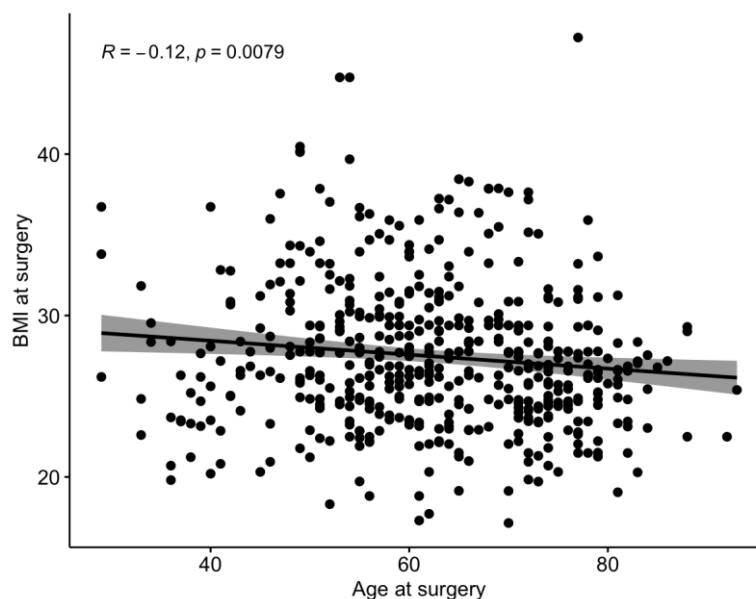


Abbildung 9: BMI in Relation zum Patientenalter

4.2 KOMORBIDITÄTEN

Da der CCI mehrere relevante Vorerkrankungen berücksichtigt, nahm die Untersuchung der Komorbiditäten in dieser Analyse einen zentralen Stellenwert ein. Die arterielle Hypertonie war mit 62,0 % der Patienten die häufigste Begleiterkrankung, gefolgt von Hyperlipidämie (22,2 %) und Diabetes (7,6 %). Sehr selten zeigten die Patienten entzündliche kardiologische Erkrankungen wie eine aktive Endokarditis (0,4 %) oder genetische Vorerkrankungen die als Risikofaktoren für schwerwiegende Aortenerkrankungen gelten wie das Marfan-Syndrom (0,8 %) (Tabelle 4).

4.3 RISIKOFAKTOREN UND LABORPARAMETER

Tabelle 4 zeigt die absoluten und relativen Anteile der Patienten mit verschiedenen Vorerkrankungen. 21,2 % der Patienten waren aktive und frühere Raucher, 9,4 % hatten in der Vorgeschichte einen Myokardinfarkt. Die ASA-Klassifikation (American Society of Anesthesiologists) ergab, dass 37,4 % der Patienten der Kategorie IV angehörten (Tabelle 4). Die präoperative Laboranalyse ergab einen medianen Troponinwert von 25 ng/l (IQR 12–55). Mit einem medianen CCI von 4,0 (IQR 3,0–5,0) und 57,3 % der Patienten mit einem Wert von ≥ 2 wies die Kohorte eine hohe Komorbiditätsbelastung auf. Die MELD-Score-Analyse ergab Medianwerte von 9,1 (MELD), 9,6 (MELD-Na) und 8,2 (MELD-XI). Nach den jeweiligen Bewertungskriterien fielen die meisten Patienten in die Kategorie „risikoarm“ (Tabelle 4).

4.4 OPERATIONEN

4.4.1 OPERATIONSPARAMETER

Tabelle 4 zeigt, dass der mediane Aortendurchmesser 51 mm betrug (IQR 47–58). In 65,1 % der Eingriffe wurde ein vollständiger Aortenbogen ersetzt. Bei 32,5 % der Patienten trat eine Malperfusion auf (3,7 % Multiorganversagen). Unterteilt man das Entry wie in der TEM-Klassifikation beschrieben, hatten 93,1 % der Patienten ein Entry im Bereich E1, 6,3 % im Bereich E2 und nur 0,6 % im Bereich E3. Die mittlere Operationsdauer betrug 334 Minuten (IQR 272 – 413) (Tabelle 4).

4.4.2 ALTERSVERTEILUNG BEI OPERIERTEN PATIENTEN

Die Altersverteilung zum Zeitpunkt des Eingriffs ist in Abbildung 10 dargestellt. Das Alter der Patienten reichte von 29 bis 93 Jahren. Der Mittelwert betrug 62 Jahre, der Median 63 Jahre. Die meisten Eingriffe entfielen auf das Altersintervall von 70 bis 74 Jahren ($n = 85$). Die Daten

zeigen, dass operative Eingriffe an der thorakalen Aorta überwiegend bei älteren Patienten durchgeführt werden.

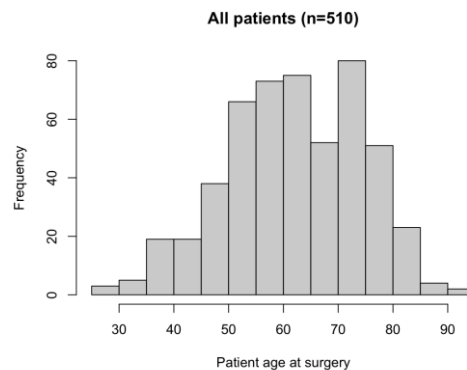


Abbildung 10: Operationshäufigkeit (n) in Relation zum Patientenalter

4.4.3 BMI-VERTEILUNG BEI OPERIERTEN PATIENTEN

Die BMI-Verteilung der Patienten (n = 510) ist in einem Säulendiagramm veranschaulicht (Abbildung 11). Der Median des BMI von operierten Patienten war 26,9 kg/m² und reichte von 17,1 bis 47,2 kg/m². Der Mittelwert betrug 27,5 kg/m². Am häufigsten waren Patienten mit einem BMI von 25 – 30 kg/m² vertreten (n = 228). Die Verteilung war leicht rechtsschief, mit vereinzelten Ausreißern im adipösen Bereich.

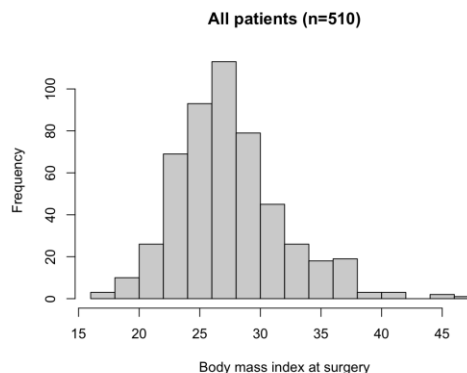


Abbildung 11: Operationshäufigkeit (n) in Relation zum BMI

4.5 MELD-SCORE

Die MELD-Score-Analyse ergab einen Medianwert von 9,1 (IQR: 6,2-12,6) für MELD, 9,6 (IQR: 6,4-13,2) für MELD-Na und 8,2 (IQR: 5,4-10,8) für MELD-XI (Tabelle 4). Beim Vergleich der MELD-Gruppen (Tabelle 6) innerhalb der 510 Patienten umfassenden Kohorte zeigten sich deutliche Unterschiede in den Ausgangsmerkmalen. Die MELD-Gruppe 3 mit dem höchsten Risiko (n = 60) unterschied sich deutlich von den Gruppen 1 (n = 286) und 2 (n = 164). Auffällig waren ein höherer Männeranteil (75,0 % gegenüber 58,7 % in Gruppe 1, $p <$

0,001) sowie ein erhöhter medianer BMI (27,7 kg/m² vs. 26,6 kg/m² und 26,9 kg/m² in den Gruppen 1 und 2, $p = 0,029$). Die ASA-Klassifikationen unterschieden sich signifikant ($p = 0,031$). In den Gruppen 1-2 war der Anteil an Patienten mit ASA 3–4 höher. Besonders auffällig waren die deutlich erhöhten präoperativen Troponinwerte in Gruppe 3 (Median 33 ng/l) im Vergleich zu den Gruppen 1–2 (19–27 ng/l, $p < 0,001$). In der Auswertung nach MELD-Gruppen (Tabelle 6) stieg die Krankenhaussterblichkeit von 11,2 % in Gruppe 1 auf 23,2 % in Gruppe 2 und 25,0 % in Gruppe 3 ($p < 0,001$). Auch die Komorbiditätsbelastung war in Gruppe 3 höher, mit einem medianen Charlson-Index von 6,0 gegenüber 4,0 in den übrigen Gruppen ($p = 0,024$). Obwohl keine statistische Signifikanz erreicht wurde, waren in Gruppe 3 im Vergleich zu Gruppe 1 eine höhere Diabetesprävalenz (13,3 % gegenüber 8,4 %) und frühere Operationsraten (10,0 % gegenüber 3,5 %) zu beobachten. Es zeigte sich ein klarer Zusammenhang: Pro 10 Punkte Anstieg im MELD-Score stieg die Odds Ratio der Mortalität um 1,63 (bereinigt; 95 % KI (Konfidenzintervall) 1,34–1,99). Bei MELD-Werten ≥ 30 war das Mortalitätsrisiko im Vergleich zu 6 – 9,9 um das 5,2-Fache erhöht (OR 5,25, 95 % KI 2,79–9,88). Fortgeschrittenes Alter ($p = 0,0308$) und erhöhte CPR-Werte ($p = 0,0186$) erwiesen sich als zusätzliche unabhängige Mortalitätsprädiktoren. Traditionelle Risikofaktoren wie Geschlecht, Myokardinfarkt in der Anamnese oder das Operationsverfahren zeigten nach multivariater Adjustierung keinen signifikanten Einfluss auf das Mortalitätsrisiko (p -Werte 0,1073; 0,2277; 0,1591–0,2070) (Tabelle 9). Der fehlende Zusammenhang zwischen Mortalitätsprädiktoren und Aufenthaltsdauer spiegelte sich auch in der Vorhersageleistung wider. MELD trennte Mortalitätsrisiken gut (AUC 0,81), sagte jedoch die Aufenthaltsdauer nicht besser als der Zufall voraus (AUC 0,52). Es deutet sich an, dass Mortalitätsrisiken vor allem durch Leberfunktionsstörungen, Alter und systemische Entzündungen beeinflusst werden. Für die Aufenthaltsdauer dürften hingegen andere, bislang nicht in Bewertungssystemen abgebildete Faktoren relevant sein. Dazu können nicht gemessene postoperative Komplikationen, institutionelle Versorgungsprotokolle oder patientenspezifische Genesungsverläufe gehören.

Die Ergebnisse stützen einen risikostratifizierten Ansatz unter Verwendung von MELD-Schwellenwerten. In der Literatur wurden auf Basis ähnlicher Schwellenwerte folgende Risikogruppen beschrieben [90]: < 9 Punkte: Kohorte mit geringem Risiko (3-Monats-Mortalität 8 %) , 9 – 16 Punkte: mittleres Risiko (Mortalität 33 %), ≥ 17 Punkte: Hochrisikogruppe (57 % Mortalität), ≥ 26 Punkte: Extremes Risiko (90 % Mortalität). Diese Einteilung ist mit den Befunden der vorliegenden Studie vereinbar, in der die

Krankenhausmortalität ebenfalls stufenweise mit steigendem MELD-Score zunahm (Gruppe 1: 11,2 %, Gruppe 2: 23,2 %, Gruppe 3: 25,0 %).

In der Literatur zeigte sich, dass dynamische MELD-Veränderungen zusätzlichen prognostischen Wert besitzen. Ein Rückgang des MELD-Scores um mehr als 3 Punkte innerhalb von 48 Stunden war mit einer 54 % geringeren Mortalität assoziiert (OR 0,46, 95 % KI 0,22–0,98) [91]. Ob sich dieser Befund in der vorliegenden Kohorte bestätigen lässt, konnte aufgrund fehlender serieller Verlaufslaborwerte nicht untersucht werden.

Die im Median unveränderten MELD-Werte (0 Punkte) schränken ihre Aussagekraft für die kurzfristige klinische Überwachung ein. Dies spricht für den Einsatz dynamischer Biomarker in der Akutversorgung.

4.6 CHARLSON-KOMORBIDITÄTS-INDEX

Beim nicht altersadjustierten Charlson Comorbidity Index entfiel der größte Anteil auf einen Wert von 2 ($n = 292$, 57,3 %), gefolgt von Werten von 3 (14,1 %), 1 (13,3 %), 4 (8,6 %), 5 (5,3 %) und 6 (1,2 %). Ein $CCI \geq 7$ wurde bei 0,2 % der Patienten beobachtet. Mit einem medianen altersadjustierten CCI von 4,0 (IQR 3,0 – 5,0) wies die Studienkohorte eine insgesamt moderate bis hohe Komorbiditätslast auf (Tabelle 4).

Bei den Patienten, die während des Krankenhausaufenthalts gestorben sind, hatten mehr als die Hälfte einen CCI-Score von 2 (50,6 %). Dieser Unterschied zur Überlebenden-Gruppe erreichte jedoch keine statistische Signifikanz ($p = 0,13$) (Tabelle 5).

4.7 KRANKENHAUSMORTALITÄT

Tabelle 5 zeigt, dass 85 der 510 Kohortenpatienten während des Krankenhausaufenthalts starben. Es zeigte sich ein mittlerer Altersunterschied von 6 Jahren zwischen diesen Patienten und denen die den Aufenthalt überlebten (68 Jahre vs. 62 Jahre, $p < 0,001$). Die multivariate Analyse (Tabelle 9) identifizierte den MELD-Score als stärksten unabhängigen Prädiktor für die Krankenhaussterblichkeit (OR 1,32 pro Einheit Anstieg, $p = 0,0002$). An zweiter Stelle folgten das fortgeschrittene Alter (OR 1,04/Jahr, $p = 0,031$) und eine CRP-Erhöhung (OR 2,11, $p = 0,019$). Der Modellschnittpunkt zeigte ein hohes Mortalitätsrisiko zu Studienbeginn ($p < 0,0001$). Im Unterschied zu den univariaten Ergebnissen zeigte das Geschlecht in der adjustierten Analyse keine statistische Signifikanz mehr ($p = 0,107$). Gleiches gilt für eine Myokardinfarkt-Anamnese ($p = 0,228$) und die Operationsstelle ($p = 0,16 - 0,21$). Rauchen war mit einem leicht verminderten Mortalitätsrisiko assoziiert (OR 0,71, $p = 0,093$). Dieser auf den ersten Blick kontraintuitive Befund ist am ehesten durch einen Selektionsbias erklärbar.

Raucher in dieser Kohorte waren im Median jünger und wiesen eine geringere Komorbiditätslast auf als Nichtraucher (Tabelle 9).

4.7.1 ROC-KURVEN FÜR DIE KRANKENHAUSMORTALITÄT

In der Receiver-Operating-Characteristics-Analyse (Abbildung 12) zeigten die untersuchten Bewertungssysteme unterschiedliche Genauigkeit bei der Vorhersage der Krankenhaussterblichkeit, der 1-Jahres-Sterblichkeit und längerer Aufenthalte im Krankenhaus (> 14 Tage). Sowohl MELD (AUC = 0,642) als auch MELD-Na (AUC = 0,643) zeigten eine moderate und nahezu identische Vorhersagegenauigkeit für die Krankenhaussterblichkeit. Beide schnitten damit besser ab als der Zufall (AUC = 0,5) und die Komorbiditätsindizes (Abbildung 12). Im Vergleich zum Standard-CCI (AUC = 0,502) und zum altersbereinigten CCI (AUC = 0,611) schnitten die meisten MELD-Scores besser ab. MELD-XI bildete hier eine Ausnahme mit einer niedrigeren AUC von 0,595, was auf Unterschiede in der Leistungsfähigkeit der verschiedenen Score-Varianten hinweist. Keines der untersuchten Bewertungssysteme erreicht für die Mortalitätsvorhersage eine starke Unterscheidungskraft ($AUC \geq 0,8$). Dies verdeutlicht die begrenzte Leistungsfähigkeit der derzeit verfügbaren Instrumente zur Risikostratifizierung (Abbildung 12). Die Komorbiditätsindizes erzielten besonders schlechte Ergebnisse bei akuten Endpunkten. Ihre etablierte Rolle liegt vor allem im Management chronischer Erkrankungen, nicht in der Vorhersage akuter Ereignisse. Für die Vorhersage einer verlängerten Aufenthaltsdauer zeigten alle getesteten Scores nur einen minimalen prädiktiven Wert (AUC 0,50 – 0,54). Dies spricht dafür, dass die Länge des Krankenhausaufenthalts wesentlich von Aspekten beeinflusst wird, die in den bestehenden Risikomodellen nicht berücksichtigt sind. Unter den getesteten Parametern erwiesen sich die MELD-Scores, insbesondere MELD und MELD-Na, als die zuverlässigsten Prädiktoren. Da ihre Genauigkeit jedoch nur moderat ausfällt, besteht Bedarf an erweiterten Modellen, die weitere klinische und dynamische physiologische Daten berücksichtigen (Abbildung 12). Da sich die Prädiktoren für Mortalität und Aufenthaltsdauer deutlich unterscheiden, sollten für diese Endpunkte unterschiedliche Modellierungsansätze entwickelt werden.

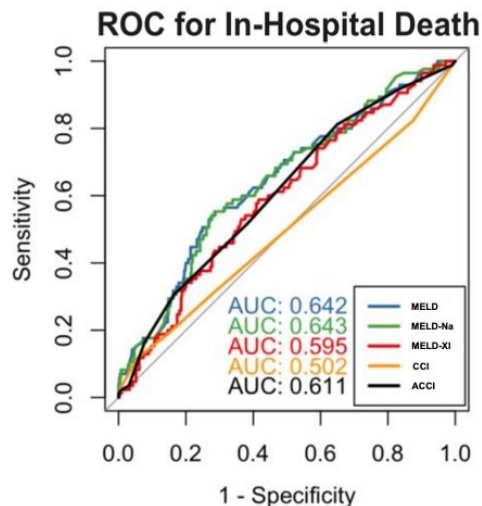


Abbildung 12: ROC für Krankenhausmortalität

4.8 DAUER DER HOSPITALISIERUNG

Die Analyse der Einflussfaktoren für die Dauer des Krankenhausaufenthalts (Tabelle 7) zeigte, dass der BMI der einzige signifikante Prädiktor war. Patienten mit einem höheren BMI hatten im Mittel längere Aufenthalte (27,4 vs. 26,5 kg/m², $p = 0,024$). Es zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Aufenthaltsdauer und anderen demographischen, klinischen oder chirurgischen Faktoren (alle $p > 0,05$). Dazu zählten unter anderem Geschlecht, Alter, CRP-Werte, kardiovaskuläre Vorerkrankungen, Aortendurchmesser und präoperatives Troponin.

Bei verstorbenen Patienten fanden sich längere Operationszeiten (358 vs. 326 Minuten, $p = 0,001$) und deutlich kürzere Krankenhausaufenthalte (Median 2 vs. 16 Tage, $p < 0,001$), was auf eine rasche klinische Verschlechterung hindeuten könnte. Die Komorbiditätsbelastung war bei verstorbenen Patienten signifikant höher. Dies zeigt sich in höheren CCI-Werten (Median 5 vs. 4, $p < 0,001$) sowie in höheren MELD-Werten (MELD: 10,3 vs. 8,5, $p = 0,004$; MELD-Na: 10,8 vs. 9,0, $p = 0,004$). Innerhalb eines Jahres verstarben 86,6 % der Patienten, deren Krankenhausaufenthalt kürzer als 14 Tage war. Bei Aufenthalten von mehr als 14 Tagen lag dieser Anteil bei 13,4 % ($p < 0,001$). BMI, Diabetes, Aortendurchmesser und Marfan-Syndrom zeigten keinen signifikanten Zusammenhang mit der Aufenthaltsdauer ($p > 0,05$) (Tabelle 8).

4.8.1 ROC-KURVEN FÜR DIE DAUER DES KRANKENHAUSAUFENTHALTS

Die ROC-Analyse (Grafik 8) zeigte für alle untersuchten Bewertungssysteme eine schlechte Unterscheidungsfähigkeit bei längeren Krankenhausaufenthalten (> 14 Tage).

Analysiert wurden MELD-Varianten (MELD, MELD-Na, MELD-XI) sowie Charlson-Komorbiditätsindizes (CCI, ACCI). Die AUC-Werte lagen mit 0,503 (MELD), 0,505 (MELD-

Na), 0,540 (MELD-XI), 0,539 (CCI) und 0,516 (ACCI) nahe bei 0,5 und damit im Bereich einer zufälligen Vorhersageleistung (Abbildung 13).

MELD-XI und der Standard-CCI wiesen zwar geringfügig höhere AUC-Werte auf (0,540 bzw. 0,539), diese liegen jedoch so nah am Zufallswert von 0,5, dass keine klinische Relevanz besteht. Abbildung 13 zeigt flache ROC-Kurven und nur minimale Unterschiede zwischen den Bewertungssystemen. Dies weist darauf hin, dass verlängerte Aufenthalte von zusätzlichen Faktoren abhängen, die in den aktuellen Risikobewertungstools nicht berücksichtigt werden, darunter postoperative Komplikationen oder institutionelle Abläufe.

Weder MELD-Varianten noch Komorbiditätsindizes konnten verlängerte Krankenhausaufenthalte zuverlässig vorhersagen. Dies spricht für die Entwicklung neuer Modelle, die neben der Eingriffskomplexität auch krankenhausspezifische Einflussfaktoren einbeziehen. Abbildung 13 verdeutlicht, dass die derzeitige Methoden zur Risikostratifizierung wesentliche Aspekte im Bereich der Ressourcennutzung nicht abdecken.

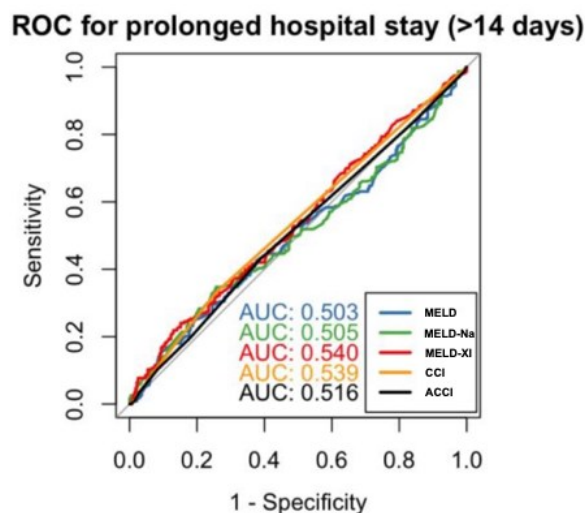
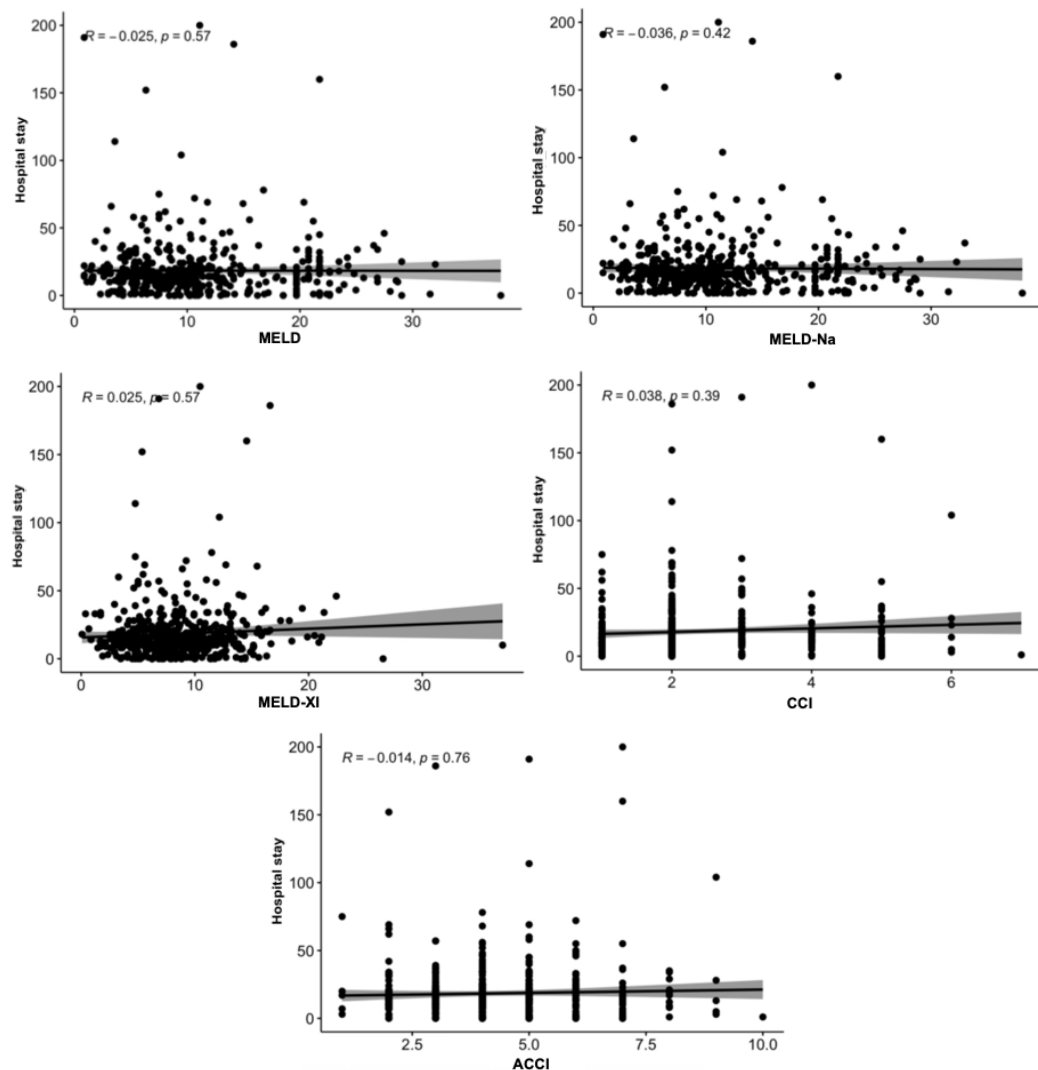


Abbildung 13: ROC für verlängerte Krankenhausaufenthalte

Die Streudiagrammanalysen zur Aufenthaltsdauer (Abbildungen 14 - 18) zeigten ein anderes Muster als die Analysen zur Mortalitätsvorhersage. Alle MELD-Score-Varianten zeigten nur klinisch irrelevante Korrelationen mit der Aufenthaltsdauer (r-Werte -0,036 bis +0,025, alle $p > 0,39$). Die flachen Regressionslinien in den Abbildungen 13 – 16 verdeutlichen das Fehlen eines signifikanten Zusammenhangs. Der Charlson-Komorbiditätsindex wies lediglich eine geringe Korrelation auf ($r = 0,038$, $p = 0,39$; Abbildung 17), während die altersbereinigte Version keinen Zusammenhang zeigte ($r = -0,014$, $p = 0,76$; Abbildung 18).



Abbildungen 14-18: Streudiagramme für MELD für die Dauer des Krankenhausaufenthalts (einschließlich Sterbefälle im Krankenhaus))

4.9 1-JAHRES-MORTALITÄT

Bei 355 Patienten mit Daten zur 1-Jahres-Mortalität zeigten sich deutliche prognostische Unterschiede zwischen Verstorbenen und Überlebenden mit einer Nachbeobachtungszeit von weniger als einem Jahr (Tabelle 8). Verstorbene Patienten waren im Median älter (69 vs. 58 Jahre, $p < 0,001$) und häufiger männlich (56,3 % männliche Mortalität vs. 43,7 % weibliche Mortalität, $p < 0,001$). Bei 15,1 % der Verstorbenen kam es schon mal zu einer Wiederbelebung, wohingegen dies bei den Überlebenden in nur 3,9 % der Fall war ($p < 0,001$). Dieser Parameter erwies sich damit als deutlicher Prognosefaktor. Zusätzlich zeigten sich Unterschiede in der kardiovaskulären Vorgeschichte. Myokardinfarkte waren bei verstorbenen Patienten häufiger (16,8 % gegenüber 5,7 %, $p < 0,001$), wohingegen der Anteil an Rauchern paradoxerweise geringer war (13,4 % gegenüber 25,4 %, $p = 0,008$) (Tabelle 8).

4.9.1 ROC-KURVEN FÜR DIE 1-JAHRES-MORTALITÄT

Die ROC-Analyse (Abbildung 19) zeigte, dass sich die Bewertungssysteme in ihrer Fähigkeit zur Vorhersage der Langzeitmortalität deutlich unterschieden. Von allen getesteten Systemen erreichte der altersbereinigte Charlson-Komorbiditätsindex mit einem AUC-Wert von 0,662 die höchste Genauigkeit und damit eine moderate Vorhersagekraft für die 1-Jahres-Mortalität. Demgegenüber erreichten die MELD-Varianten nur geringe prognostische Werte. Sowohl MELD (AUC = 0,590) als auch MELD-Na (AUC = 0,591) lagen lediglich knapp über dem Zufallsniveau (AUC = 0,5). Der Standard-CCI lag mit einem AUC-Wert unter 0,5 sogar unter dem Zufallsniveau (Abbildung 19).

Die Ergebnisse verdeutlichen, dass kurz- und langfristige Prognosen von den Systemen unterschiedlich gut abgebildet werden. Während MELD-Scores bei der Vorhersage der Krankenhaussterblichkeit bessere Ergebnisse lieferten, war der altersadjustierte CCI der verlässlichere Prädiktor für die 1-Jahres-Mortalität (Abbildung 19). Die geringen AUC-Werte von MELD-XI (AUC = 0,518) und dem Standard-CCI (AUC = 0,484) sprechen für eine eingeschränkte klinische Relevanz dieser Systeme bei der Langzeitprognose. Angesichts der variierenden Vorhersagegenauigkeiten sollten in der klinischen Praxis Bewertungssysteme gezielt nach dem jeweiligen prognostischen Ziel ausgewählt werden.

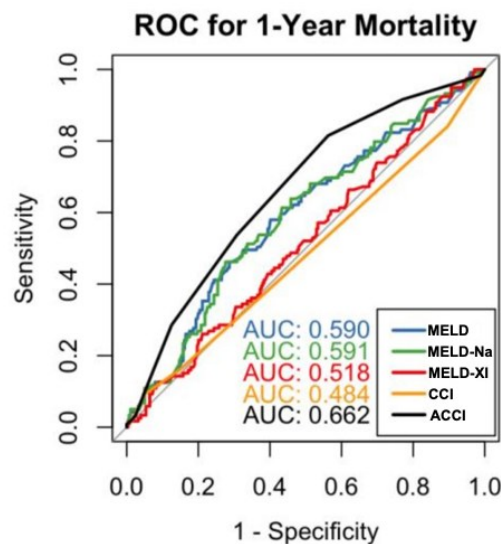


Abbildung 19: ROC für die 1-Jahres-Mortalität

4.10 ANALYSE DER ÜBERLEBENSDAUER

Der Vergleich zwischen den Überlebenden ($n = 425$) und Verstorbenen ($n = 85$) ergab signifikante Unterschiede. Die verstorbenen Patienten waren im Median älter (68 vs. 62 Jahre, $p < 0,001$). Zudem zeigte sich bei Frauen eine geringere Sterblichkeit (55,3 % bei Männern vs. 44,7 % bei Frauen, $p = 0,019$). Auch die Begleiterkrankungen unterschieden sich signifikant: Verstorbene wiesen häufiger vorangegangene Wiederbelebungen auf (16,5 % gegenüber 5,6 %, $p < 0,001$) und hatten öfter einen Myokardinfarkt in der Vorgeschichte (18,8 % gegenüber 7,5 %, $p = 0,001$). Auffällig war zudem die niedrige Raucherquote in dieser Gruppe (11,8 % gegenüber 23,1 %, $p = 0,020$). Andere Faktoren wie BMI ($p = 0,9$), Diabetes ($p = 0,5$) und Aortendurchmesser ($p = 0,4$) zeigten keinen signifikanten Zusammenhang mit der Mortalität (Tabelle 5).

In den chirurgischen Ergebnissen zeigten sich signifikante Abweichungen: Verstorbene Patienten wurden im Mittel länger operiert (397 vs. 323 Minuten, $p < 0,001$) und wiesen andere Eintrittsstellen auf ($p = 0,017$). Der Krankenhausaufenthalt war bei verstorbenen Patienten signifikant kürzer (Median 3 vs. 15 Tage, $p < 0,001$), was auf die frühe Mortalität hinweist. Die Risikobewertungen waren bei verstorbenen Patienten in allen Messgrößen durchweg höher: CCI (Median 5 vs. 4, $p < 0,001$), MELD (11,8 vs. 8,5, $p < 0,001$), MELD-Na (12,1 vs. 9,3, $p < 0,001$) und MELD-XI (9,2 vs. 8,2, $p = 0,006$) (Tabelle 5). Die Analyse der Langzeitergebnisse (Tabelle 5) zeigte eine deutlich höhere Ein-Jahres-Mortalität bei den nicht überlebenden Krankenhauspatienten im Vergleich zu den Überlebenden (95,3 % gegenüber 12,1 %, $p < 0,001$). Zudem bestand ein klarer umgekehrter Zusammenhang zwischen Mortalität und Aufenthaltsdauer. Bei Aufenthalten unter 14 Tagen lag die Mortalität bei 85,9 %, bei Aufenthalten ab 14 Tagen bei 48,0 % ($p < 0,001$) (Tabelle 5).

In der Kaplan-Meier-Analyse der 3-Jahres-Überlebensdaten (1.095 Tage, Abbildung 20) traten signifikante Unterschiede zwischen der nach MELD-Werten gruppierten Patienten auf. Gruppe 1 ($n = 286$) wies höhere Überlebenswahrscheinlichkeiten auf als Gruppe 2 (mittlere Werte, $n = 164$) und Gruppe 3 (höchste Werte, $n = 60$). Die statistische Signifikanz dieser Unterschiede wurde im Log-Rank-Test bestätigt ($p = 0,00053$). Die zunehmende Trennung der Überlebenskurven (Abbildung 20) spricht für eine dosisabhängige Beziehung zwischen dem Schweregrad des MELD-Scores und dem Mortalitätsrisiko. Gruppe 3 erzielte hierbei die ungünstigsten Langzeitergebnisse.

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass der Score auch die Langzeitergebnisse nach Aortenoperationen vorhersagen kann. Die gleichbleibende Abstufung der Überlebenswahrscheinlichkeiten in allen drei Gruppen (Abbildung 20) spricht für den Nutzen

des MELD-Scores bei der Risikostratifizierung. Damit lassen sich Patienten gezielt für die postoperative Überwachung und Behandlung einordnen. Da die Kohorte der Gruppe 3 mit 60 Patienten relativ klein ist, sollten die absoluten Mortalitätsraten in dieser Hochrisikogruppe mit Zurückhaltung interpretiert werden.

Die Überlebenskurven (Abbildung 20) weichen vor allem im ersten postoperativen Jahr deutlich voneinander ab. Dies spricht dafür, dass der MELD-Score besonders hilfreich ist, um Patienten mit einem erhöhten Risiko für kurzfristige Komplikationen zu erkennen. Künftige Studien sollten prüfen, ob die Kombination des MELD-Scores mit verfahrensspezifischen Risikofaktoren die Vorhersagegenauigkeit der Langzeitergebnisse von Aortenoperationen verbessern kann.

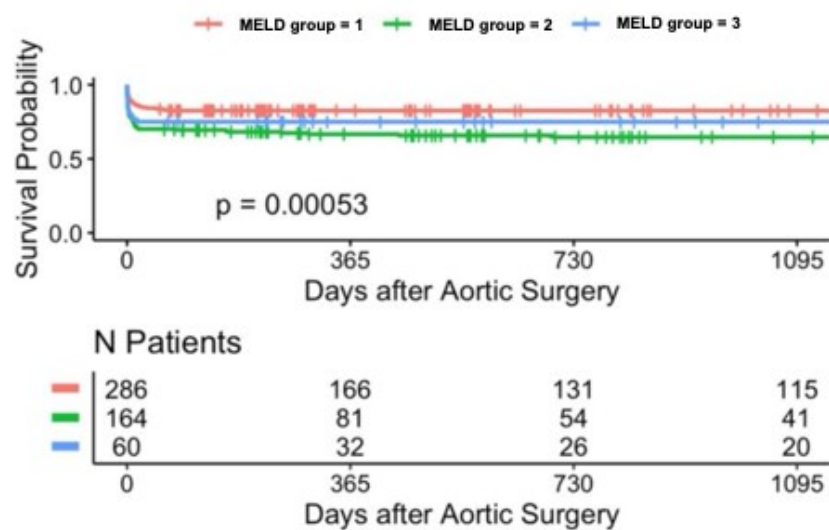


Abbildung 20: Überlebenswahrscheinlichkeit in Abhängigkeit vom MELD-Score

Die Kaplan-Meier-Überlebensanalyse (Abbildung 21) zeigte einen deutlichen Zusammenhang zwischen präoperativen MELD-Werten und den postoperativen Ergebnissen nach einer Aortenoperation ($p = 0,00021$). Während des gesamten dreijährigen Nachbeobachtungszeitraums wiesen Patienten mit niedrigeren MELD-Werten durchgehend höhere Überlebensraten auf als jene mit höheren Werten.

Die Überlebenskurven trennen sich bereits früh und driften im Verlauf weiter auseinander. Der markanteste Unterschied zeigte sich im ersten postoperativen Jahr. Der Mortalitätsunterschied nahm bis zum dritten Jahr weiter zu, womit MELD seine Eignung zu Erfassung sowohl kurz- als auch langfristiger Risiken nach Aortenoperationen unterstreicht. Die dauerhafte Trennung der Kurven (Abbildung 21) legt nahe, dass MELD Unterschiede in der Patientenphysiologie erfasst, die sich noch lange nach der Erholungsphase auf das Behandlungsergebnis auswirken.

Damit erweist sich der MELD als nützliches Werkzeug sowohl für die präoperative Risikobewertung als auch für die postoperative Kontrolle. Am stärksten wirkt sich die Vorhersagekraft des Scores im ersten Jahr nach der Operation aus, wenn Komplikationen am wahrscheinlichsten sind. Auch in der langfristigen Nachbeobachtung behält er jedoch seinen prognostischen Wert. Es spricht vieles dafür, MELD bei der Entscheidungsfindung von Aortenoperationen zu berücksichtigen, um Hochrisikopatienten frühzeitig zu identifizieren und gezielt zu betreuen (Abbildung 21).

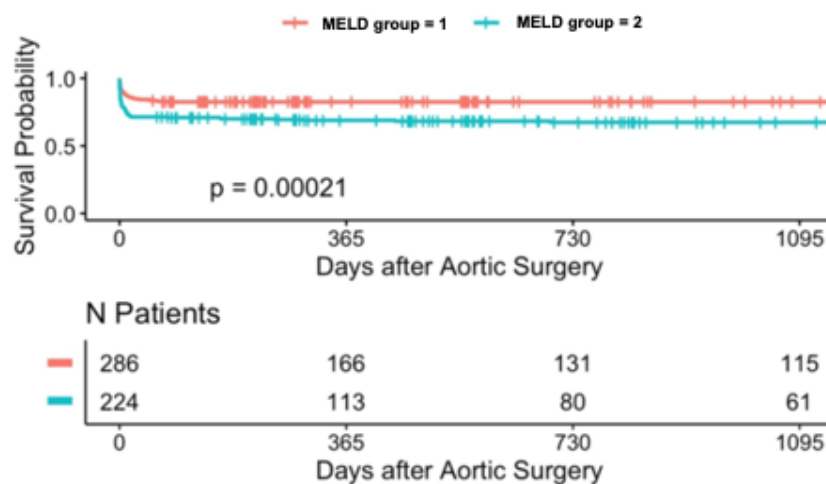


Abbildung 21: Überlebenswahrscheinlichkeit nach MELD-Kategorien (dreijährige Nachbeobachtung)

Die Kaplan-Meier-Analyse (Abbildung 22) ergab einen signifikanten Zusammenhang zwischen präoperativen MELD-Na-Scores und dem Langzeitüberleben nach Aortenoperation (Log-Rank $p = 0,0012$). Die Einteilung erfolgte in drei verschiedene Prognosegruppen. Gruppe 1 mit den niedrigsten MELD-Na-Werten ($n = 266$) wies eine höhere Überlebensrate auf als Gruppe 2 (mittlere Werte, $n = 179$) und Gruppe 3 (höchste Werte, $n = 65$). Die Überlebenskurven drifteten im Verlauf zunehmend auseinander, wobei die deutlichste Trennung in der frühen postoperativen Phase zu beobachten war (Abbildung 22).

Am Tag 365 lag die Patientenretention in Gruppe 1 bei 59,0 % (157/266) gegenüber 49,2 % (88/179) in Gruppe 2 und 52,3 % (34/65) in Gruppe 3. Im dritten Jahr betrug die Patientenretention 40,6 % der Patienten (108/266), Gruppe 2 nur 25,7 % (46/179) und Gruppe 3 33,8 % (22/65) (Abbildung 22). Der starke Rückgang der Überlebensrate zu Beginn in Gruppe 3 weist darauf hin, dass MELD-Na-Scores besonders hilfreich sind, um Patienten mit erhöhtem Risiko für eine frühere postoperative Mortalität zu erkennen.

Die Analyse ergab einen stufenweisen Zusammenhang. Mit zunehmendem MELD-Na-Wert verschlechterte sich die Langzeitprognose in jeder Gruppe (Abbildung 22). Damit erweist sich MELD-Na als wertvolles Hilfsmittel für die präoperative Risikoeinschätzung und die

Vorhersage langfristiger Operationsergebnisse. Patienten mit hohen MELD-Na-Werten könnten durch eine intensivere postoperative Betreuung und individuell angepasste Therapien vor einem erhöhten Mortalitätsrisiko geschützt werden.

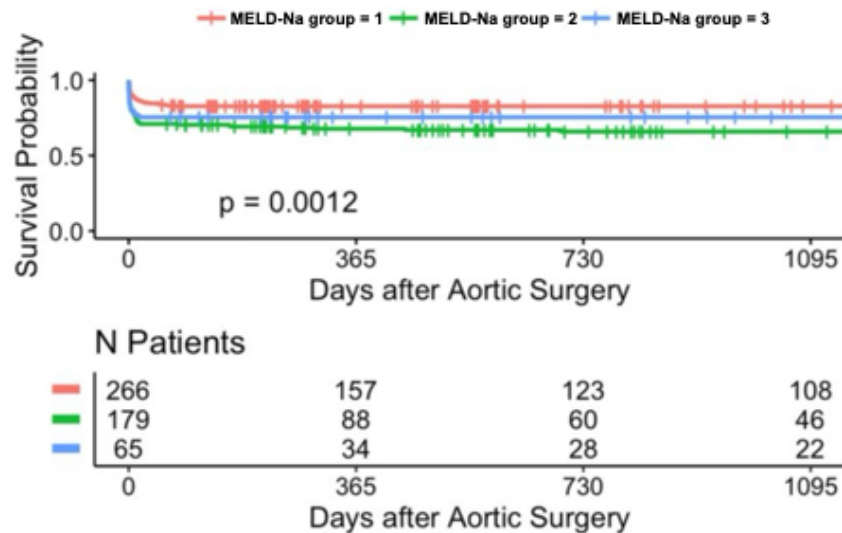


Abbildung 22: Überlebenswahrscheinlichkeit nach MELD-Na-Kategorien (dreijährige Nachbeobachtung)

In der Kaplan-Meier-Überlebensanalyse (Abbildung 23) zeigte sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen den präoperativen MELD-XI-Werten und der 3-Jahres-Überlebensrate nach einer Aortenoperation ($p = 0,52$). Im Gegensatz zu anderen MELD-Varianten lagen die Überlebenskurven der drei MELD-XI-Gruppen im gesamten Nachbeobachtungszeitraum eng beieinander. Unabhängig von der Klassifizierung des Ausgangswerts verliefen sie nahezu identisch (Abbildung 23).

Der Rückgang der Patientenzahlen war in allen Gruppen ähnlich ausgeprägt. Kohorten mit niedrigen ($n = 355$), mittleren ($n = 148$) und hohen ($n = 7$) MELD-XI-Werten zeigte vergleichbare Überlebensmuster. Diese konsistente Beobachtung galt trotz der großen Bandbreite der MELD-XI-Werte in der Studienpopulation. Die geringe Zahl von Patienten in der Hochrisikogruppe ($n = 7$) könnte eine Erfassung feiner Unterschiede verhindert haben. Das Fehlen einer Kurvenaufspaltung legt jedoch nahe, dass dieser Faktor nicht allein für die negativen Ergebnisse verantwortlich ist (Abbildung 23).

Die Ergebnisse sprechen dafür, dass MELD-XI-Scores zur Vorhersage von Langzeitergebnissen bei Aorten Chirurgie-Patienten keinen klinischen Nutzen bieten. Die Zusammensetzung des MELD-XI-Scores könnte dazu führen, dass entscheidende physiologische Einflussgrößen auf das postoperative Überleben dieser Patientengruppe berücksichtigt bleiben. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, Bewertungssysteme für klar definierte Patientenkohorten und

Operationssituationen zu überprüfen, da ihre Leistungsfähigkeit je nach klinischem Szenario deutlich schwanken kann (Abbildung 23).

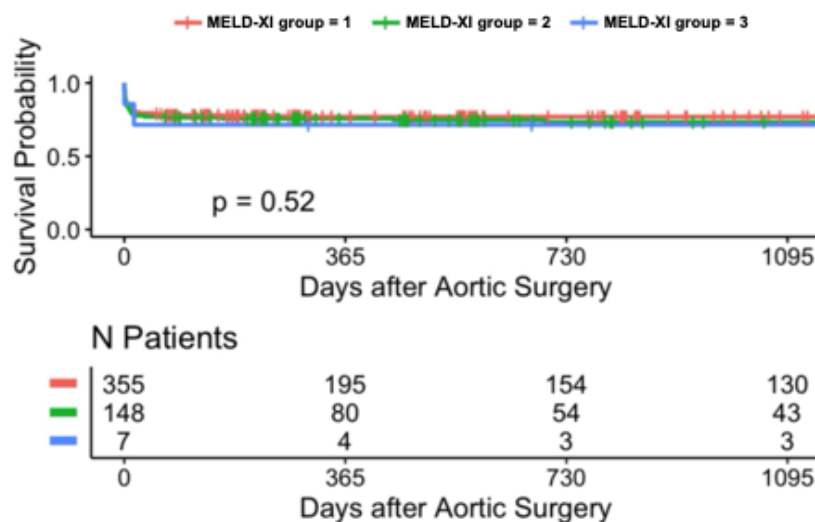


Abbildung 23: Überlebenswahrscheinlichkeit nach MELD-XI-Kategorien (dreijährige Nachbeobachtung)

In der Kaplan-Meier-Analyse (Abbildung 24) zeigten sich signifikante Unterschiede in den 3-Jahres-Überlebensraten zwischen Männern und Frauen nach einer Aortenoperation (Log-Rank $p = 0,0052$). Männliche Patienten ($n = 338$ zu Studienbeginn) hatten durchweg eine höhere Überlebensrate als weibliche Patienten ($n = 172$). Die Überlebenskurven trennten sich bereits in der frühen postoperativen Phase und drifteten während der gesamten Nachbeobachtungszeit weitere auseinander (Abbildung 24).

Am deutlichsten zeigte sich dieser Unterschied im ersten Jahr nach der Operation, in dem die Zahl der männlichen Patienten von 338 auf 207 (61,2 %) zurückging, während die Zahl der weiblichen Patienten noch stärker von 172 auf 72 (41,9 %) sank. Diese frühe Abweichung blieb auch in den folgenden Jahren bestehen. Am Tag 730 betrug die Verbleibquote bei Männern ($n = 159$, 47,0 %) fast das Dreifache derjenigen bei Frauen ($n = 52$, 30,2 %) (Abbildung 24). Am Ende der Studie (Tag 1.095) blieb die Überlebenslücke mit 131 überlebenden Männern (38,8 %) gegenüber 45 überlebenden Frauen (26,2 %) erheblich.

Der starke anfängliche Rückgang der Überlebensrate bei Frauen (Abbildung 24) weist besonders auf mögliche Unterschiede in den akuten physiologischen Reaktionen auf Aortenoperationen hin. Die anhaltende Trennung der Überlebenskurven legt nahe, dass geschlechtsspezifische Unterschiede sowohl für die frühe Genesung als auch für das Langzeitüberleben von Bedeutung sind.

Aus der Analyse geht hervor, dass geschlechtsspezifische Aspekte sowohl bei der präoperativen Risikoeinschätzung als auch in der postoperativen Behandlung berücksichtigt werden sollten.

Weil Männer zu allen Zeitpunkten (Abbildung 24) einen Überlebensvorteil hatten, sollten mögliche veränderbare Faktoren erforscht werden, um Resultate bei Frauen nach Aortenoperationen zu verbessern. Es wird deutlich, dass das Geschlecht eine wichtige Rolle in der Forschung zu Operationsergebnissen und in der klinischen Entscheidungsfindung bei Aortenoperationen spielt.

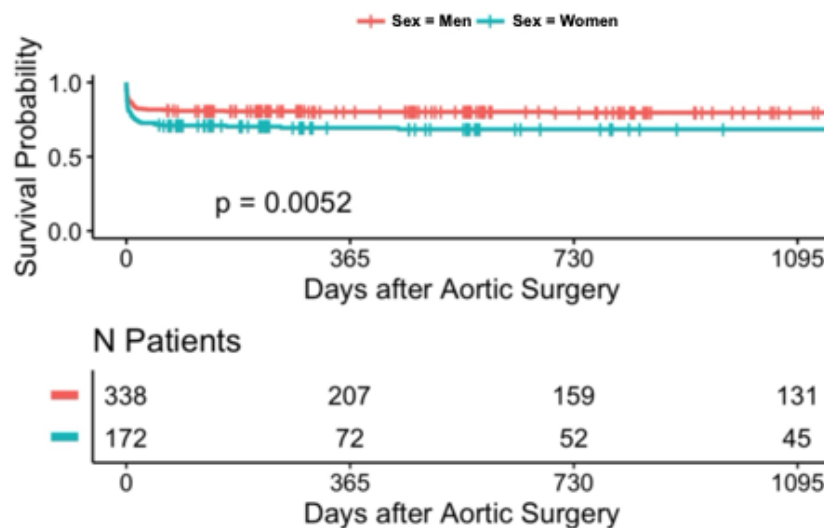


Abbildung 24: Überlebenswahrscheinlichkeit in Abhängigkeit vom Geschlecht (dreijährige Nachbeobachtung)

Die Kaplan-Meier-Überlebensanalyse (Abbildung 25), in der Patienten mit und ohne vollständigem Aortenbogensersatz verglichen wurden, zeigte keinen signifikanten Unterschied in der 3-Jahres-Überlebensrate nach der Operation (Log-Rank $p = 0,89$). Die Überlebenskurven beider Gruppen wiesen über die gesamten Nachbeobachtungszeit von 1.095 Tagen eine nahezu identische Entwicklung auf, unabhängig davon, ob die Patienten eine umfangreiche Bogenrekonstruktion ($n = 332$) oder alternative Eingriffe ($n = 178$) erhielten.

Diese Gleichwertigkeit der Ergebnisse blieb über alle postoperativen Phasen hinweg bestehen, von der unmittelbaren Erholungsphase bis zur Langzeitnachbeobachtung. Der parallele Rückgang beider Kurven lässt darauf schließen, dass höhere technische Komplexität des vollständigen Aortenbogensersatzes im Vergleich zu weniger umfangreichen Eingriffen weder das Risiko erhöht noch die Überlebensrate verbessert (Abbildung 25).

Die Ergebnisse widersprechen traditionellen Vorstellungen über den Zusammenhang zwischen der Komplexität chirurgischer Eingriffe und den Ergebnissen bei Aortenbogerkrankungen. Bei einem vollständigen Aortenbogensersatz sind zwar längere Kreislaufstillstandzeiten und komplexere Rekonstruktionen erforderlich, jedoch scheinen diese Faktoren langfristig durch andere Elemente kompensiert zu werden. Die konstanten Überlebensmuster lassen vermuten, dass verbesserte Operationstechniken und ein optimiertes perioperatives Management die

historischen Risiken umfangreicher Eingriffe am Aortenbogen verringert haben (Abbildung 25).

Die Ergebnisse stützen die Empfehlung, einen vollständigen Aortenbogensersatz hauptsächlich auf die anatomischen Anforderungen und nicht auf den prognostizierten Überlebensvorteil zu stützen. Die gleichwertigen Ergebnisse lassen vermuten, dass Chirurgen für jeden Patienten das am besten geeignete Verfahren wählen können, das seiner anatomischen Situation entspricht, ohne die langfristigen Überlebensaussichten zu beeinträchtigen. Jedoch wurden in der Analyse andere relevante Ergebnisparameter wie Reoperationen, Aneurysma-Bildung und Lebensqualitätsindikatoren nicht berücksichtigt, da diese je nach Verfahren unterschiedlich ausfallen (Abbildung 25).

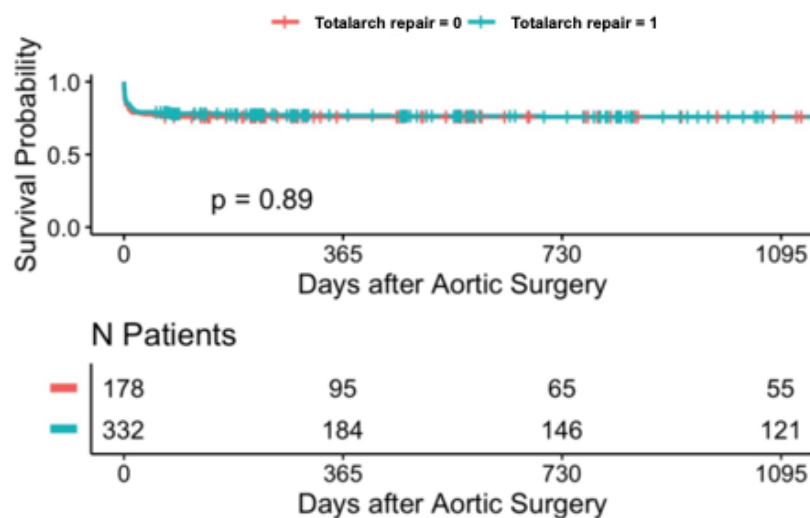


Abbildung 25: Überlebensrate in Abhängigkeit vom vollständigen Aortenbogensersatz (dreijährige Nachbeobachtung)

5 DISKUSSION

5.1 ZENTRALE STUDIENBEFUNDE UND MORTALITÄTSDETERMINANTEN

Die vorliegende Arbeit untersucht die prognostische Aussagekraft zweier etablierter Scores – des MELD-Scores und des Charlson-Komorbiditätsindex – im Kontext der akuten Typ-A-Aortendissektion. Die Diskussion ordnet die Ergebnisse in den aktuellen wissenschaftlichen Kontext ein, bewertet ihre klinische Relevanz und zeigt Perspektiven für zukünftige Anwendungen auf.

In dieser retrospektiven Einzelzentrumsstudie wurden 510 konsekutive Patienten mit akuter Aortendissektion vom Typ A eingeschlossen. Ziel war es, den präoperativ erhobenen MELD-Score erstmals systematisch mit etablierten Komorbiditätsscores hinsichtlich seines prädiktiven Werts zu vergleichen. In der Analyse erwies sich der MELD-Score als signifikanter, unabhängiger Prädiktor sowohl für die intraoperative Krankenhausmortalität (OR 1.32 pro Punkt Anstieg, $p = 0,0002$) als auch für die 1-Jahres-Mortalität (AUC 0,59). Die Mortalitätsraten stiegen stufenweise mit den MELD-Kategorien an und lagen in den Risikogruppen 1 bis 3 bei 11,2 %, 23,2 % und 25,0 % (Tabelle 6). Dies unterstreicht die klinische Relevanz des Scores und verdeutlicht seine Fähigkeit zur Risikostratifikation in dieser Kohorte.

Im Vergleich zum Charlson-Komorbiditätsindex, der nur eine geringe Vorhersagekraft für die Krankenhausmortalität aufwies (AUC = 0,502), schnitt der MELD-Score mit einer AUC von 0,642 deutlich besser ab. Allerdings war die Diskriminierungsleistung insgesamt nur moderat. Der altersadjustierte CCI erreichte bei der 1-Jahres-Mortalität eine etwas höhere AUC (0,662). Das deutet darauf hin, dass chronische Vorerkrankungen im Vergleich zu akuten Funktionsstörungen stärker gewichtet werden.

Weder der MELD-Score noch die Komorbiditätsindizes konnten die Dauer des Krankenhausaufenthalts von mehr als 14 Tagen zuverlässig vorhersagen (AUC jeweils nahe 0,5). Dies legt nahe, dass vor allem nicht erfasste Einflüsse wie postoperative Komplikationen, der individuelle Rehabilitationsverlauf oder klinikspezifische Strukturen die Aufenthaltsdauer bestimmen.

In der Literatur zeigte sich zudem, dass dynamische Veränderungen des MELD-Scores zusätzlich prognostischen Wert besitzen können. Ein Rückgang um mehr als 3 Punkte innerhalb

von 48 Stunden war in einer externen Kohorte mit einer signifikanten Mortalitätsreduktion assoziiert (OR 0,46, 95 % KI 0,22 – 0,98) [91]. In der vorliegenden Studie lagen keine seriellen Verlaufslaborwerte vor, sodass dieser Befund nicht repliziert werden konnte. Das Ergebnis unterstreicht den potenziellen Wert zeitabhängiger Biomarkerentwicklungen für die akute Risikoabschätzung.

Unsere Daten sprechen dafür, dass der MELD-Score trotz gewisser Einschränkungen eine unmittelbar verfügbare und physiologisch basierte Risikoeinschätzung bietet. Er erweitert bestehende Modelle um eine laborbasierte Sichtweise, die in der präoperativen Akutphase bei ATAAD klinisch nützlich sein kann.

5.2 EINORDNUNG IN BESTEHENDE EVIDENZ UND SCORE-SYSTEME

Mehrere neue klinische Studien bestätigen den prädiktiven Wert des MELD-Scores über den hepatologischen Bereich hinaus. Dies steht im Einklang mit unseren Ergebnissen. Der MELD-Score basiert auf einem Modell, das ursprünglich zur Prognose des Überlebens nach transjugulärem intrahepatischem portosystemischem Shunt entwickelt wurde [78] und wird heute zur Priorisierung von Lebertransplantationen genutzt [22].

In der Herzchirurgie dient der MELD-Score, einschließlich seiner Varianten ebenfalls zur Abschätzung des Mortalitätsrisikos, vor allem bei Patienten mit kombinierter Leber- oder Nierenfunktionsstörung [20, 92]. Auch in unserer Analyse zeigte der MELD-Score in herzchirurgischen Kohorten eine moderate Diskriminationsleistung für die Krankenhaus- und 30-Tage-Mortalität, wie es bereits andere Arbeiten berichten. So zeigte sich nach Trikuspidalklappeneingriffen eine AUC von etwa 0,78 [93].

Für den EuroSCORE II wird in der Originalvalidierung eine AUC von etwa 0,81 berichtet [14]. In der Akutsituation besteht ein wesentlicher Vorteil des MELD darin, dass er sich schnell und objektiv aus Laborwerten ableiten lässt. Traditionelle Komorbiditätsindizes wie der Charlson-Index wurden primär für die Langzeitprognose entwickelt und zeigen in breiten chirurgischen Kollektiven eine geringere kurzfristige Vorhersagekraft als speziellere Risikomodelle [94].

Im Vergleich zu ATAAD-spezifischen Risikomodellen wie dem GERAADA-Score, der in aktuellen Studien eine AUC von bis zu 0,76 für 30-Tage-Mortalität erreichte [86, 87], bleibt MELD in seiner Unterscheidungsfähigkeit zwar unterlegen. Sein entscheidender Vorteil liegt jedoch darin, dass er bereits bei Aufnahme aus Routinelaborwerten berechnet werden kann, ohne dass intraoperative oder anatomische Informationen erforderlich sind, die in der

Akutsituation oft noch nicht vorliegen. Damit eignet sich der MELD-Score als ergänzendes Früh-Risikosystem, das eine zeitnahe Triage und klinische Einschätzung auch in ressourcenlimitierten Umfeldern unterstützt. Aktuelle europäische und nationale Leitlinien zur Behandlung der akuten Typ-A-Aortendissektion betonen die Bedeutung einer strukturierten präoperativen Risikostratifizierung, verweisen jedoch bislang primär auf anatomische und operationsspezifische Modelle wie GERAADA oder EuroSCORE II.

Ein laborbasierter Score wie MELD wird darin noch nicht explizit empfohlen, gewinnt jedoch im Rahmen interdisziplinärer Entscheidungsprozesse zunehmend an Aufmerksamkeit. Die jüngsten S2k-Leitlinien zur thorakalen Aortenchirurgie weisen ausdrücklich darauf hin, dass akute Organfunktionsstörungen bereits vor der Operation für die Therapieplanung berücksichtigt werden sollten. Vor diesem Hintergrund könnte der MELD-Score mittelfristig als komplementäres Instrument in klinische Pfadalgorithmen aufgenommen werden – insbesondere für Zentren, die rasch verfügbare biochemische Parameter in die Entscheidungsfindung integrieren möchten.

Ähnliche Überlegungen lassen sich auch für den Charlson Comorbidity Index anstellen. Dieser Score wurde entwickelt, um das Mortalitätsrisiko von Patienten mit komorbiden Erkrankungen in longitudinalen Studien zu quantifizieren [23] und ist stark alters- und anamneseabhängig. In unserer Kohorte zeigte der CCI, sowohl in Standardform als auch altersbereinigt, nur eine begrenzte Diskriminationsleistung hinsichtlich der Krankenhausmortalität (AUC = 0,502 bzw. 0,611). Für die 1-Jahres-Mortalität zeigte der ACCI eine moderate Vorhersagekraft (AUC = 0,662). Dies spricht dafür, dass langfristige Outcomes stärker von chronischen Komorbiditäten als von akuten physiologischen Dysfunktionen bestimmt werden.

Auffällig ist zudem, dass keines der getesteten Bewertungssysteme eine hohe Trennschärfe ($AUC \geq 0,80$) erreichte - weder für die Krankenhaus- noch für die 1-Jahres-Mortalität. Dieser Befund deckt sich mit Literaturangaben, die auf eine grundsätzliche Limitation klassischer Scores bei akut instabilen ATAAD-Patienten hinweisen [95]. Dass alle Scores bei der Vorhersage längerer Krankenhausaufenthalte nur eine AUC von etwa 0,5 erreichen, spricht dafür, dass zentrale Einflussfaktoren, wie etwa postoperative Komplikationen, Reha-Bedarf oder soziale Determinanten, bislang nicht ausreichend berücksichtigt werden.

Zusammenfassend ist der MELD-Score kein Ersatz für etablierte anatomie- oder prozedurbasierte Scores wie GERAADA oder EuroSCORE II ist. Seine Kombination aus Verfügbarkeit, Objektivität und pathophysiologischer Relevanz macht den MELD-Score jedoch zu einem wertvollen Ergänzungsinstrument – insbesondere in der präoperativen Akutversorgung von Patienten mit ATAAD.

5.3 IMPLIKATIONEN FÜR DIE KLINISCHE ENTSCHEIDUNGSFINDUNG

Wird der MELD-Score bereits in der initialen Notaufnahme berücksichtigt, lässt sich bei akuter Aortendissektion Typ A eine physiologisch begründete Risikoeinschätzung oft deutlich früher vornehmen. Der MELD-Score kann, im Unterschied zu Scores wie EuroSCORE II oder GERAADA, unmittelbar nach Vorliegen der Routinelaborparameter (Kreatinin, Bilirubin, INR) berechnet werden. Aufwändige Zusatzinformationen zu Anamnese, Anatomie oder intraoperativem Verlauf sind dafür nicht nötig. Ein ähnlicher Nutzen wurde auch in anderen chirurgischen Bereichen beschrieben, etwa für den MELD-XI [20] oder bei komplexen Aortenklappeneingriffen [92], wo er zuverlässig frühe Mortalitätsrisiken abbildet.

Gerade in zeitkritischen Notfallsituationen mit begrenzten diagnostischen Möglichkeiten erweist sich dieser Umstand als deutlicher Vorteil. Die MELD- und MELD-XI-Scores ermöglichen eine rasche und objektive Einschätzung des hepatorenen Status und der Gerinnungsfunktion anhand von Laborparametern [22, 96]. Diese Parameter sind besonders bei Patienten mit akuter Aortendissektion von Bedeutung, da hämodynamische Instabilität und systemische Hypoperfusion häufig zu hepatischer und renaler Dysfunktion führen [6, 79]. In unserer Studie war ein höherer MELD-Score signifikant mit einer erhöhten Krankenhausmortalität assoziiert (OR 1,32 pro Punkt Anstieg). Das verdeutlicht seine Bedeutung bereits in frühen Versorgungsphasen.

Auffällig ist die klar abgrenzbare Hochrisikogruppe mit MELD ≥ 26 , die in unserer Analyse eine Krankenhausmortalität von bis zu 90 % aufwies. Auch in der Arbeit von Lin et al. konnte gezeigt werden, dass Leberfunktionsstörungen mit ungünstigen postoperativen Verläufen und erhöhter Mortalität assoziiert sind [79]. Die Ergebnisse legen nahe, dass eine ausgeprägte hepatorenale Dysfunktion bereits vor der Operation auf eine eingeschränkte physiologische Reserve hinweist. Bei Patienten mit hohen MELD-Werten kann gezielt eine Hochrisikogruppe erkannt werden, die von intensiverer perioperativer Betreuung, engmaschiger Überwachung und einer frühzeitigen Zusammenarbeit mit Intensivmedizin, Nephrologie und Hepatologie profitiert. Studien zeigen, dass ein erhöhter MELD-Score mit einer deutlich erhöhten kurzfristigen Mortalität im chirurgischen oder intensivmedizinischen Kontext assoziiert ist [17, 80, 82, 96].

Darüber hinaus kann der MELD-Score als interdisziplinäres Kommunikationsinstrument dienen. Bereits bei Aufnahme kann er die Indikation für frühzeitige Konsile mit Intensivmedizin, Nephrologie und Hepatologie unterstützen und so eine koordinierte

Versorgung von Hochrisikopatienten ermöglichen. Über die rein prädiktive Funktion hinaus kann der MELD-Score in moderne elektronische Versorgungspfade eingebunden werden. Im Kontext digitaler Krankenhausinformationssysteme lassen sich die drei Laborparameter automatisch erfassen und zu einem Echtzeit-Risikowert berechnen. Dadurch entstünde ein klinisches Frühwarnsystem, das eine dynamische Ressourcenallokation (z. B. Intensivbett-Management oder Frühverlegung in tertiäre Zentren) unterstützt. In Kombination mit elektronischen Dashboards ließe sich die Verlaufskontrolle standardisieren und in interdisziplinäre Visiten integrieren. Dies würde nicht nur die Prognosebewertung, sondern auch die Kommunikation zwischen chirurgischen, intensivmedizinischen und internistischen Teams verbessern.

In fortgeschrittenen Krankheitsverlauf kann ein hoher MELD-Wert Anlass zu ethischen Gesprächen über Therapieziele und prognostischen Grenzen geben. Auch aktuelle Leitlinien betonen die Bedeutung von Shared Decision-Making und die Grenzen einer operativen Therapie bei schwerer Multimorbidität und eingeschränkter Prognose [28]. In diesem Zusammenhang kann der MELD-Score auch als Grundlage für ethische Entscheidungsprozesse dienen. Er bietet eine objektive Einschätzung der physiologischen Reserve und kann helfen, Therapieziele im Sinne eines Shared Decision-Making zu definieren – insbesondere bei Patienten mit limitierter Prognose. Über den prognostischen Nutzen hinaus erleichtert der MELD-Score auch die ethische Kommunikation bei komplexen Entscheidungen. Als objektivierbares Maß der physiologischen Reserve schafft er Transparenz in Situationen, in denen Nutzen und Risiko eines operativen Eingriffs sorgfältig abgewogen werden müssen. In interdisziplinären Ethik-Boards kann der Score als Diskussionsgrundlage dienen, um Therapieziele auf Basis evidenzgestützter Parameter festzulegen. Dies unterstützt die Umsetzung von Shared-Decision-Making-Prinzipien, wie sie in aktuellen Leitlinien gefordert werden, und trägt zu einer realistischen Erwartungshaltung bei Patienten und Angehörigen bei. Möglicherweise hat der MELD-Score auch nach der Operation Relevanz für die weitere Prognoseeinschätzung. Aus der Literatur ist bekannt, dass dynamische MELD-Veränderungen innerhalb der ersten 48 Stunden prognostische Relevanz besitzen [91]. Dies stellt eine interessante Perspektive für zukünftige Studien dar, die serielle Laborwerte einschließen. Dieser Befund ist im Einklang mit Erkenntnissen aus der Herzinsuffizienzforschung, in welcher dynamische MELD-Veränderungen ebenfalls prognostische Relevanz besitzen [97, 98]. Daraus ergibt sich die Überlegung, den MELD-Verlauf sowohl zur Steuerung intensivmedizinischer

Maßnahmen als auch zur Früherkennung eines drohenden Multiorganversagens und im Rahmen standardisierter Frühwarnsysteme einzusetzen.

Dennoch sollte der MELD-Score nicht isoliert als alleinige Entscheidungsgrundlage betrachtet werden. Angesichts der moderaten Unterscheidungsleistung ($AUC = 0,642$) und des Einflusses weiterer Faktoren wie Operationstechnik, inflammatorischer Prozesse oder Komplikationen ist eine Integration in ein multimodales Risikokonzept sinnvoll. Während der GERAADA-Score anatomische Merkmale und operationsspezifische Faktoren einbezieht [86, 87] beschränkt sich der EuroSCORE II auf präoperative funktionelle Parameter wie Alter, Herz- und Nierenfunktion, Komorbiditäten und Dringlichkeit des Eingriffs. Anatomische und intraoperative Details, etwa die Operationsdauer, bleiben dabei unberücksichtigt [14]. Der MELD-Score hingegen bleibt auf der Ebene der systemischen Organfunktion beschränkt und bildet primär Leber- und Nierenfunktion sowie Gerinnung ab. Die parallele Anwendung funktioneller und anatomischer Risikoparameter, beispielsweise durch die Kombination von GERAADA-Score und MELD-Score, dürfte künftig eine präzisere und individuellere Risikoeinschätzung erlauben. Zudem lässt sich der MELD-Score nutzen, um Versorgungspfade an verschiedene Versorgungssysteme anzupassen. In tertiären Referenzzentren mit hoher personeller und technischer Ausstattung ist eine differenzierte Kombination verschiedener Scores realistisch. In kleineren Krankenhäusern oder Zentren mit begrenzter intensivmedizinischer Infrastruktur kann MELD hingegen als pragmatischer, sofort anwendbarer Orientierungswert dienen. Dies gilt sowohl für die Indikationsstellung als auch für die Entscheidung zur Verlegung in spezialisierte Einrichtungen. Der MELD-Score wurde zwar nicht speziell für die ATAAD entwickelt, aktuelle Studien wie die von Pathare et al. zeigen jedoch seine prognostische Relevanz bei kardiochirurgischen Hochrisikopatienten mit Organfunktionsstörungen [17]. Dies legt nahe, dass er auch in der Risikostratifizierung und Triage von ATAAD-Patienten eine Rolle spielen könnte. Darüber hinaus kann der MELD-Score auch in der präoperativen Aufklärung als strukturierendes Kommunikationsinstrument eingesetzt werden. Im Rahmen präoperativer Aufklärungsgespräche kann der Score helfen, komplexe Risiken greifbar zu machen, sofern seine Limitationen und Kontexte transparent kommuniziert werden. Eine quantitative Einschätzung des Organrisikos mittels Score kann dazu beitragen, Unsicherheiten zu ordnen und Patienten wie Angehörigen eine evidenzbasierte Orientierung zu bieten. Dies ist ein Aspekt, der in der modernen patientenzentrierten Medizin zunehmen an Bedeutung gewinnt [28, 99].

Trotz bestimmter Einschränkungen bietet der MELD-Score einen einfach verfügbaren, klinisch nutzbaren und physiologisch begründeten Parameter, der in der Frühphase der ATAAD-Behandlung wichtige Informationen für Risikostratifizierung, Ressourcen und perioperative Kommunikation liefert. Eine Integration in etablierte multidimensionale Bewertungssysteme erscheint sinnvoll und sollte Gegenstand zukünftiger, prospektiver Validierungsstudien sein.

5.4 PATHOPHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN SCOREBASIERTER RISIKOMODELLE

Die Aussagekraft des MELD-Scores beruht nicht nur auf seiner statistischen Prädiktionsleistung, sondern auch auf seiner physiologischen Plausibilität. Er reflektiert akute Organbelastungen und ergänzt damit klassische Komorbiditätsindizes, die primär chronische Vorerkrankungen abbilden.

Bei Patienten mit akuter Typ-A-Aortendissektion beruht die Aussagekraft des MELD-Scores wesentlich auf seiner Fähigkeit, akute pathophysiologische Veränderungen zeitnah und zuverlässig abzubilden. Der Score umfasst die drei Laborwerte Bilirubin, Kreatinin und INR. Sie dienen als Laborparameter zentraler Organfunktionen, die bei hämodynamisch instabilen Patienten besonders anfällig sind. Im Gegensatz zu herkömmlichen chirurgischen Risikoscores, die häufig auf chronische Komorbiditäten oder anatomischen Befunden basieren, reflektiert der MELD-Score dynamische funktionelle Störungen. Dabei liegt das Hauptaugenmerk auf dem hepatorenenalen und dem hämostatischen System.

ATAAD geht mit zahlreichen akuten systemischen Effekten einher. Darunter fallen plötzliche Druckschwankungen, Malperfusion, ischämische Endorganschäden und Entzündungsreaktionen [6, 44, 69]. In frühen Stadien führt eine dissektionsbedingte Hypoperfusion oft zu akuten Leber- und Nierenschädigungen. Durch eine ischämische Leberschädigung wird die Produktion von Gerinnungsfaktoren vermindert, was den INR erhöht und gleichzeitig die Bilirubin-Clearance verschlechtert. Parallel dazu führt eine eingeschränkte Nierenperfusion rasch zu erhöhten Kreatininwerten. Diese Organdysfunktionen sind nicht nur Folge der hämodynamischen Instabilität, sondern auch Ausdruck eines beginnenden Multiorganversagens. Dieser Mechanismus spielt in der Mortalitätsgenese bei ATAAD eine zentrale Rolle [44].

Während der Dissektion entwickelt sich eine ausgeprägte systemische Inflammationsreaktion mit endothelialer Aktivierung [28, 43]. Diese Veränderung geht mit einer gestörten Hämostase und einer Aktivierung prothrombotischer Signalwege einher. Klinisch kann dies in einer

Verbrauchskoagulopathie mit erhöhtem INR resultieren [100, 101]. Der MELD-Score bildet damit nicht nur Organfunktionen ab, sondern auch indirekt die systemische Schwere der Erkrankung. Vergleichbar ist dies mit intensivmedizinischen Scores wie SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) oder SAPS-II, die in der aktuellen Notfalltriage meist nicht unmittelbar zur Verfügung stehen.

Ein weiterer Vorteil liegt in der zeitlichen Nähe der Parameter zur Aufnahme. Viele anatomisch basierte Risikomodelle wie der GERAADA-Score, der unter anderem präoperative klinische und bildgebungsabhängige Befunde einbezieht, erst nach Bildgebung oder intraoperativer Exploration vollständig bewertbar sind [28, 84], kann der MELD Score auf Basis weniger Laborparameter früh nach Aufnahme berechnet werden. Diese frühe Verfügbarkeit ist insbesondere für Entscheidungen unter Zeitdruck von Bedeutung, etwa zur Zuweisung auf eine Intensivstation, zur präoperativen Risikokommunikation oder zur Verlegung in ein tertiäres Zentrum [95].

Die in unserer Analyse gezeigte enge Assoziation zwischen erhöhtem MELD-Score und Sterblichkeit ist damit mechanistisch erklärbar. Ein Anstieg des Scores reflektiert unmittelbar den Schweregrad der systemischen Organbelastung und nicht rein das Alter oder bestehende Vorerkrankungen. Diese akute Perspektive macht den MELD-Score besonders geeignet für hyperakute Erkrankungen wie ATAAD, bei denen klassische Risikoindikatoren unzureichend sind oder durch Notfallsituationen nicht zuverlässig erhoben werden können.

Pathophysiologische und prognostische Anwendungen des klassischen MELD-Scores sind aus Studien zu Herzinsuffizienz und Herztransplantationskandidaten [97, 98] sowie aus Untersuchungen zur akuten Aortendissektion [101] bekannt. In diesen Arbeiten wird er als unabhängiger Prädiktor für wesentliche klinische Outcomes wie Mortalität, dringende Herztransplantationen oder LVAD (Left Ventricular Assist Device) -Implantation beschrieben. Die Daten untermauern die biologische Plausibilität des MELD-Scores als Marker akuter Schädigungsprozesse, auch außerhalb von Leberchirurgie und Transplantationsmedizin.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die prognostische Relevanz des MELD-Scores bei ATAAD auf einer schlüssigen physiologischen Grundlage beruht. Die drei Parameter des Scores spiegeln integrativ die Funktionsreserve zweier lebenswichtiger Organe sowie das Gleichgewicht des hämostatischen Systems wider. Dadurch entsteht ein klares Bild der aktuellen systemischen Belastung. Die physiologische Fundierung des Scores unterstreicht seinen potenziellen Nutzen in der präoperativen Risikobeurteilung von Hochrisikopatienten.

Der routinierte Einsatz standardisierter Scores trägt auch zur Qualitäts- und Patientensicherheitsarbeit bei. In vielen Ländern fließen Risikoparameter mittlerweile in

Benchmark- und Zertifizierungsprozesse ein, etwa zur Nachverfolgung von Mortalitäts- und Komplikationsraten in Registerstudien. Der MELD-Score könnte künftig Bestandteil solcher Audit-Instrumente werden und so eine vergleichbare, transparente und kontinuierlich evaluierbare Qualitätssicherung in der Aortenchirurgie fördern.

5.5 GESCHLECHTSSPEZIFISCHE UNTERSCHIEDE

In unserer Analyse fiel insbesondere die ungleiche Geschlechterverteilung innerhalb der Studienkohorte auf. Eine Interaktionsanalyse zwischen Geschlecht und MELD könnte zeigen, ob der Score für Männer und Frauen unterschiedlich prognostisch ist. Der Anteil weiblicher Patienten lag bei nur 33,7 % und entsprach damit ungefähr der bekannten epidemiologischen Verteilung bei ATAAD. Auch frühere Auswertungen des International Registry of Acute Aortic Dissection zeigen ähnlich niedrige Anteile weiblicher Patienten. In der Analyse von Nienaber et al. lag der Frauenanteil bei allen Patienten mit akuter Aortendissektion bei 32,1 %. Bei Typ-A-Dissektionen machten Frauen 65,9 % innerhalb der Frauengruppe aus, was einem Gesamtanteil weiblicher Patienten von etwa einem Drittel entspricht. In einer IRAD-Kohorte von 936 ATAAD-Patienten konnten Trimarchi et al. zeigen, dass Männer deutlich häufiger betroffen waren. Diese Beobachtung deckt sich mit den Ergebnissen von Nienaber et al. [89, 102]. Mögliche Ursachen für die Geschlechterdifferenz sind laut Literatur eine hormonelle Schutzwirkung vor der Menopause sowie eine erhöhte präklinische Mortalität bei Frauen [102]. Unsere Analyse ergab deutliche Unterschiede im Outcome zwischen männlichen und weiblichen Patienten. Die Krankenhausmortalität war bei Männern signifikant höher als bei Frauen (44,7 % bei Frauen vs. 55,3 % bei Männern, $p = 0,019$). Dieser Befund widerspricht älteren Daten aus dem International Registry of Acute Aortic Dissection. In der internationalen Registeranalyse von Nienaber et al. lag die Gesamtmortalität bei Frauen signifikant höher als bei Männern (30,1 % vs. 21,0 %, $p = 0,001$). Bei operierten Typ-A-Dissektionen betrug die Mortalität bei Frauen bei 31,9 % und lag damit deutlich über derjenigen der Männer (21,9 %, $p = .013$) [102]. Neuere Daten aus einer Single-Center-Kohorte zeigten hingegen keinen signifikanten Unterschied in der operativen Mortalität zwischen Frauen (6,0 %) und Männern (4,6 %, $p = 0,70$). Auch in der 10-Jahres-Überlebensrate fanden sich keine signifikanten Differenzen (51,8 % vs. 60,2 %, $p = 0,13$) [55].

Weibliche Patienten waren in unserer Kohorte im Mittel deutlich älter als männliche (70 vs. 61 Jahre, $p < 0,001$) und wiesen zudem einen höheren medianen MELD-Score auf (17 vs. 14 Punkte, $p = 0,04$). Ein ähnlicher Altersunterschied zwischen den Geschlechtern fand sich

auch in anderen Studien (z. B. $65,5 \pm 12,4$ Jahre vs. $60,3 \pm 12,3$ Jahre; $p = 0,024$) [56]. Die Nienaber-Studie zeigte, dass Frauen, insbesondere bei präoperativen Komplikationen wie Hypotonie, Tamponade oder Organmalperfusion, ein höheres Risiko für Krankenhausmortalität aufwiesen (OR 1,4; $p = 0,04$). Dies gilt auch nach Adjustierung für Alter und Hypertonie [102]. Trotz der genannten Unterschiede ergaben sich keine Hinweise auf eine höhere Komorbiditätslast bei Frauen. Der Charlson Comorbidity Index war in beiden Geschlechtergruppen identisch (Median CCI: 3 bei Frauen vs. 3 bei Männern, $p = 0,53$). Dies legt die Hypothese nahe, dass akute funktionelle Parameter wie der MELD-Score geschlechtsspezifische Risikoaspekte besser erfassen als traditionelle Komorbiditätsindizes, die vor allem chronische Vorerkrankungen abbilden. Daraus ergibt sich die Empfehlung, den MELD-Score auch für eine differenzierte Bewertung von Hochrisikopatienten einzusetzen.

Als möglicher Grund für die höhere Sterblichkeit bei Frauen wird ein atypisches klinisches Erscheinungsbild mit daraus resultierenden diagnostischen Verzögerungen diskutiert [43]. Retrospektiv lässt sich nicht mit Sicherheit klären, ob diese Faktoren auch in unserer Kohorte von Bedeutung waren. Dieser Befund deutet auf mögliche geschlechterspezifische Unterschiede in der Versorgung hin, die sich durch objektive, standardisierte Scores teilweise reduzieren lassen könnten.

Die Analyse ergab klare Unterschiede zwischen den Geschlechtern in Bezug auf Alter, präoperativen Status und Mortalität. Frauen mit ATAAD treten häufiger in höherem Alter und mit funktionellen Organdysfunktionen in Erscheinung. Auch bei vergleichbarer Komorbiditätslast resultieren diese Faktoren in einer deutlich schlechteren Prognose. In weiteren Analysen ist zu prüfen, ob diese Unterschiede auch für die Therapie relevant sind und entsprechend berücksichtigt werden können. Künftige Studien sollten prüfen, ob MELD-basierte Interventionsstrategien in geschlechtsspezifischen Subgruppen das Outcome verbessern können.

5.6 MULTIORGANBELASTUNG UND KLINISCHE RELEVANZ

DYNAMISCHER MELD-VERLÄUFE

Zu den interessantesten Aspekten zählt die Frage, ob nicht nur der präoperative MELD-Score, sondern auch seine dynamische Entwicklung nach Aufnahme prognostische Relevanz besitzt. Die Ergebnisse verdeutlichen den doppelten Nutzen dieses Scores. Er fungiert nicht nur als statistischer Prädiktor, sondern auch als sensibler Marker für Krankheitsverlauf und systemische Belastung.

Wie beschrieben, ist die ATAAD typischerweise mit einer Vielzahl gleichzeitiger pathophysiologischer Prozesse verbunden, die verschiedene Organsysteme simultan belasten. Dadurch entsteht eine schwer prognostizierbare Dynamik der Organfunktionen. Diese lässt sich anhand des MELD-Verlaufs frühzeitig erkennen. Der MELD Score kann das komplexe Zusammenspiel zwischen Leber, Niere und Gerinnungssystem abbilden. Tritt eine Dysregulation mehrerer dieser Organsysteme gleichzeitig auf, ist dies mit einer ausgeprägten interorganischen Störung und ungünstigen Prognose verbunden [17, 22, 96]. Ein Rückgang des MELD-Scores innerhalb der ersten 48 Stunden um mehr als 3 Punkte weist auf eine Plastizität und mögliche Reversibilität der initialen Organbelastung hin [91]. Dies deutet darauf hin, dass der MELD-Score nicht allein die anfängliche Schädigung erfasst, sondern auch Aufschluss über das Erholungspotenzial des Organismus geben kann.

Künftig könnte die dynamische Erhebung des MELD-Scores genutzt werden, um Patienten mit anhaltend hohem Risiko frühzeitig zu identifizieren. Analog zu etablierten Intensivmedizin-Konzepten, etwa dem SOFA-Score, könnte auch der MELD-Score longitudinal eingesetzt werden, um Risikoverläufe abzubilden. Ein laborbasierter Score wie MELD ist breit verfügbar und unabhängig von subjektiven Einschätzungen oder komplexer Bildgebung [17]. Der MELD-Score basiert auf den Parametern Kreatinin, Bilirubin und INR, die jeweils die Nierenfunktion, den hepatischen Metabolismus und die hepatische Syntheseleistung abbilden. Veränderungen im Verlauf erlauben Rückschlüsse auf die Entwicklung der zugrunde liegenden Organfunktionen. Eine Verbesserung der Nierenfunktion bei gleichzeitig persistierend erhöhtem INR kann auf eine fortbestehende Leberfunktionsstörung hindeuten. Normalisieren sich alle Parameter parallel, spricht dies für eine erfolgreiche hämodynamische und metabolische Stabilisierung [17, 98]. Neben einer einmaligen Erhebung kann der MELD-Score auch wiederholt im Verlauf eingesetzt werden, um Veränderungen des klinischen Zustands darzustellen. Studien belegen, dass serielle MELD-Messungen eine strukturierte und evidenzbasierte Einschätzung des Mortalitätsrisikos erlauben, insbesondere in dynamischen oder potenziell lebensbedrohlichen Situationen [98].

Dynamische MELD-Verläufe können wertvolle Hinweise für die individuelle Nachsorgeplanung liefern und damit prognostisch bedeutsam sein. Bei Patienten mit ungünstiger MELD-Dynamik könnte frühzeitig eine intensivierte Überwachung, erweiterte Diagnostik oder angepasste Therapie eingeleitet werden. Der Score kann somit genutzt werden, um vor dem Auftreten klinisch manifester Komplikationen gezielt zu intervenieren.

Der MELD-Score eignet sich somit nicht nur als punktueller Risikoprädiktor, sondern auch als dynamisches Instrument zur Beurteilung der Multiorganbelastung und zur Steuerung des klinischen Managements bei ATAAD.

5.7 LANGFRISTIGER PROGNOSTISCHER WERT

Die langfristige Prognose nach einer überlebten Operation einer ATAAD stellt, neben der unmittelbaren Krankenhausmortalität, einen zentralen klinischen Endpunkt dar. In unserer Kohorte betrug die 1-Jahres-Mortalität nach einer überlebten Operation einer ATAAD 23,1 %. Auch große Registeranalysen berichten von ähnlich hohen Sterblichkeitsraten. Die IRAD-Analyse ergab, dass die Mortalität nach überstandener Akutphase hoch bleibt und im ersten Jahr nochmals ansteigt [9]. Dies zeigt, dass sowohl akute Organfunktion als auch chronische Komorbidität langfristige Prognosetreiber sind. Laut den aktuellen EACTS/STS-Leitlinien zeigten Registerdaten wie IRAD und GERAADA, dass die Ein-Jahres-Sterblichkeit nach operierter ATAAD weiterhin erheblich ist [28].

Besonders ungünstige Langzeitergebnisse fanden sich bei Patienten mit hohem präoperativem MELD-Score und hohem altersjustierten Charlson Comorbidity Index. In der höchsten MELD-Tertile ($MELD > 18$) lag die 1-Jahres-Mortalität bei 34,8 %, in der höchsten Tertile ($CCI > 4$) bei 32,9 %. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass sowohl die akute Organfunktion als auch chronische Begleiterkrankungen entscheidend für das Langzeitüberleben sind. In unserer Analyse erwies sich der altersadjustierte CCI als unabhängiger Prädiktor für die 1-Jahres-Mortalität ($AUC = 0,662$), im Einklang mit den Ergebnissen von Cohan et al. [25].

Die Einbindung der Scores in strukturierte Nachsorgeprogramme könnte die langfristige Patientensicherheit verbessern. MELD- und CCI-Verläufe eignen sich als objektive Parameter zur Steuerung von Nachsorgeintervallen, rehabilitativen Maßnahmen und telemedizinischer Überwachung. Eine dynamische Reklassifikation des Risikos in der Post-Akutphase würde es ermöglichen, Patienten mit persistierender Organfunktionsstörung frühzeitig einer intensiveren Betreuung zuzuführen. Solche Strategien stehen im Einklang mit modernen Konzepten der individualisierten Sekundärprävention.

Mehrere Faktoren tragen zur langfristigen Anfälligkeit der Patienten nach überstandener Operation bei. Bei zahlreichen Patienten verbleiben residuelle Dissektionsanteile oder chronische Gefäßverschlüsse zurück, die das Risiko späterer Komplikationen wie Re-Dissektionen, Aneurysmen oder Thromboembolien erhöhen. Zudem ist die funktionelle Reserve dieser Patienten oft reduziert, bedingt durch präoperative Organbelastung,

perioperative Komplikationen oder eine fortbestehende systemische Inflammation. Die Literatur unterstreicht ebenfalls, dass systemische Belastungen und eingeschränkte funktionelle Reserve das Langzeitergebnis maßgeblich beeinflussen. Cohan et al. belegen, dass ein erhöhter CCI mit einer signifikant höheren 5-Jahres-Mortalität und Rehospitalisierungsrate nach kardiochirurgischen Eingriffen assoziiert ist [25]. Masraf et al. untersuchten eine Kohorte von Patienten ab 80 Jahren mit ATAAD. Sie zeigten, dass ein kritischer präoperativer Zustand, definiert durch Faktoren wie neurologische Defizite, Nierenversagen, Schock oder Inotropiepflichtigkeit, einen unabhängigen Prädiktor für eine reduzierte Langzeitüberlebensrate darstellt (HR 3,2; $p = 0,03$) [57].

Von besonderer Bedeutung in diesem Zusammenhang sind Veränderungen des MELD-Scores im Verlauf der Erkrankung. Diese Veränderungen spiegeln den Verlauf der Organfunktion und stehen in engem Zusammenhang mit der Prognose. Sinkt der Score, spricht dies für eine Erholung der hepatorenenalen Funktion und geht mit einer niedrigeren Sterblichkeit einher. Bleiben die Werte hoch oder nehmen zu, geht dies mit einem signifikant gesteigerten Mortalitätsrisiko einher [83, 98].

Der prognostische Wert des CCI wurde in unterschiedlichen chirurgischen Kontexten bestätigt. Bahrmann et al. wiesen nach, dass ein hoher CCI mit erhöhter Mortalität und Rehospitalisierung assoziiert ist. Cohan et al. bestätigt diesen Zusammenhang auch für die 5-Jahres-Mortalität und das 1-Jahres-Rehospitalisierungsrisiko nach koronarer Bypass-Operation [25, 103]. Große herzchirurgische und kardiologische Kohortenstudien belegen, dass ein erhöhter MELD-Score mit einer signifikant höheren Mortalität und ungünstigen postoperativen Verläufen einhergeht [17, 98]. Das gleichzeitige Vorliegen beider Risikofaktoren dürfte eine kumulative Belastung darstellen, die gezielte Nachsorge, strukturierte Verlaufskontrollen und individuelle Therapieanpassungen erfordert.

Präoperative Organfunktion und chronische Komorbiditäten sind entscheidende Einflussfaktoren für die Langzeitprognose nach ATAAD. MELD-Score und ACCI sind zwei komplementäre, objektive Instrumente zur prä- und postoperativen Risikoeinschätzung. Werden diese Scores prospektiv eingesetzt, lassen sich Nachsorgeintervalle, Rehabilitationsstrategien und Maßnahmen der Sekundärprävention gezielter steuern. Eine kontinuierliche Erfassung der MELD-Verläufe kann künftig intensivmedizinische Eskalationsstufen, weiterführende Diagnostik oder frühzeitige therapeutische Maßnahmen gezielt auslösen.

5.8 LIMITIERUNGEN

Diese retrospektive Analyse aus einem einzelnen Zentrum weist mehrere Limitationen auf, die erst bei der Interpretation der Ergebnisse zu beachten sind. Der monozentrische Ansatz und die relativ kleine Kohorte von 510 Patienten mit akuter Typ-A-Aortendissektion führten zwangsläufig zu einer gewissen Selektion. Die Behandlung erfolgte in einem hochspezialisierten Zentrum mit standardisierten Versorgungsabläufen und konsistenter operativer Expertise. Zwar erhöhen diese Rahmenbedingungen die interne Validität, zugleich begrenzen sie jedoch die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf andere Versorgungssituationen. Eine breiter angelegte, multizentrische und möglichst internationale Untersuchung in heterogeneren Kollektiven ist nötig, um die Aussagekraft und Stabilität des MELD-Scores zu bestätigen. Die Integration zusätzlicher Biomarker oder ML-Modelle könnte die Aussagekraft erhöhen.

Methodisch relevant ist zudem, dass die Daten retrospektiv erhoben wurden. Eine retrospektive Erhebung birgt naturgemäß Risiken wie Erfassungsfehler, Selektionsbias und fehlende Werte. Dies gilt in besonderem Maße für die Erhebung von Malperfusionszeichen, die einen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf nach ATAAD ausüben. In der vorliegenden Studie wurden klinische und radiologische Malperfusion zwar standardisiert erfasst, dennoch ist es möglich, dass bestimmte Muster wie insbesondere subtile oder verzögert auftretende Formen im CT nicht erkannt oder klinisch nicht eindeutig zugeordnet wurden. Die fehlende systematische Nachverfolgung mit Zusatzdiagnostik wie Perfusions-CT oder Biomarker für Organischämie stellt eine potenzielle Einschränkung dar.

Eine weitere Limitation betrifft die Auswahl der untersuchten Parameter. Der Fokus auf den MELD-Score und den altersadjustierten Charlson Comorbidity Index ermöglichen eine gezielte Analyse, schließt jedoch andere potenziell relevante Risikoparameter aus. In der Praxis finden immer häufiger komplexe Scoring-Systeme Anwendung, die sowohl anatomische als auch funktionelle und interventionelle Parameter einbeziehen. Es bleibt fraglich, ob Leber- und Nierenwerte sowie der INR-Wert allein genügen, um das komplexe perioperative Risiko bei ATAAD vollständig erfassen. Eine Kombination verschiedener prädiktiver Modelle, etwa MELD mit GERAADA- oder EuroSCORE-Komponenten, könnte potenziell eine höhere Aussagekraft und Differenzierung bieten. Zukünftig ließe sich die prädiktive Leistungsfähigkeit möglicherweise durch eine integrative Bewertung unter Einsatz von maschinellem Lernen oder künstlicher Intelligenz weiter verbessern.

Berücksichtigt wurden zudem nur etablierte Standardlaborwerte. Denkbar ist, dass zusätzliche, bisher nicht analysierte Biomarker eine genauere Identifizierung von Hochrisikopatienten

ermöglichen. Entzündungsmarker, Herzinsuffizienzindikatoren oder Parameter der endothelialen Aktivierung könnten zusätzliche Informationen zur systemischen Krankheitslast liefern. Die Analyse dynamischer Parameter, beispielsweise des zeitlichen Laktatverlaufs oder wiederholte MELD-Messungen nach den ersten 48 Stunden, könnten ebenfalls zusätzliche Einblicke liefern.

Perspektivisch könnten moderne Methoden der künstlichen Intelligenz und multivariate Lernmodelle die prädiktive Leistungsfähigkeit bestehender Scores deutlich verbessern. Machine-Learning-Verfahren wie Random-Forest-Analysen oder neuronale Netze sind in der Lage, nichtlineare Zusammenhänge zwischen Laborwerten, Bildgebung und klinischen Parametern zu erkennen, die in klassischen Regressionsmodellen unentdeckt bleiben. Die Kombination von MELD-abhängigen Funktionsparametern mit dynamischen Prozessdaten – etwa Laktatverlauf, Hämodynamik oder Entzündungsstatus – könnte künftig zu individualisierten Risiko-profilen führen. Solche Ansätze werden bereits in der Outcome-Prognostik von kardiochirurgischen Hochrisikopatienten erfolgreich evaluiert und sollten in multizentrischen ATAAD-Registern validiert werden.

Ein nicht zu vernachlässigender Aspekt betrifft die ökonomische Dimension. Die chirurgische Versorgung einer akuten Aortendissektion ist mit erheblichen Kosten verbunden. Eine exaktere Einschätzung des Risikos könnte eine gezieltere Ressourcennutzung, eine klarere Priorisierung der Behandlung und gegebenenfalls die Vermeidung unnötiger Eingriffe bei Patienten mit sehr schlechter Prognose ermöglichen. In dieser Arbeit wurde der mögliche gesundheitsökonomische Vorteil eines leicht verfügbaren Scores wie MELD nicht untersucht. In zukünftigen Studien sollte diesem Aspekt jedoch mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden. Eine weitere relevante Limitation besteht darin, dass keine prospektive Nachverfolgung über die Entlassung hinaus erfolgte. Es lagen zwar Daten über drei Jahre vor, diese stammten jedoch aus externen Sterberegistern und erlaubten keine differenzierte Auswertung zu Todesursachen, Rehospitalisierungen oder Lebensqualität. Aussagen zur funktionellen Erholung und langfristigen Lebensführung der Patienten bleiben daher spekulativ. Um den klinischen Nutzen des MELD-Scores umfassend zu bewerten, wäre eine standardisierte, prospektive Follow-up Erhebung nötig, die funktionelle Scores, Lebensqualitätsmaße und poststationäre Komplikationen einschließt. Über die unmittelbare klinische Bedeutung hinaus besitzt eine frühzeitige Risikostratifizierung erhebliche gesundheitsökonomische Relevanz. Die systematische Nutzung einfach berechenbarer Scores kann helfen, Hochrisikopatienten gezielter zu identifizieren und Behandlungsressourcen effizient zu verteilen. Besonders bei begrenzten Intensivkapazitäten oder in Notaufnahmesituationen kann der MELD-Score eine

objektive Entscheidungsgrundlage liefern, die Über- bzw. Unterbehandlung reduziert und dadurch Kosten sowie Morbidität senken könnte. Eine gesundheitsökonomische Evaluation dieser Effekte wäre ein wertvolles Ziel zukünftiger Versorgungsforschung.

Eine weitere methodische Limitation betrifft das Fehlen von Patient-Reported-Outcome-Maßen. Subjektive Parameter wie Lebensqualität, funktionelle Erholung oder psychische Belastung wurden in der vorliegenden Analyse nicht berücksichtigt, obwohl sie zunehmend als integrale Bestandteile kardiovaskulärer Ergebnisbewertung gelten. Zukünftige Studien sollten daher PRO-Instrumente ergänzen, um den patientenzentrierten Nutzen der Risikostratifizierung umfassender abzubilden.

Insgesamt verdeutlichen diese Limitationen, dass die Ergebnisse dieser Arbeit zwar relevante Impulse für die Risikoprädiktion bei ATAAD geben, jedoch noch keine abschließenden Handlungsempfehlungen erlauben. Um die Rolle des MELD-Scores innerhalb komplexer Risikostratifizierungsstrategien abschließend zu klären, bedarf es weiterer prospektiver, multizentrischer Studien mit erweiterten Parametern und längerer Nachbeobachtungszeit.

5.9 AUSBLICK

Die Ergebnisse dieser Arbeit bilden eine solide Grundlage für die Weiterentwicklung von Risikostratifizierungsmodellen bei akuter Typ-A-Aortendissektion. Besonders der MELD-Score zeigt sich als vielversprechender prädiktiver Marker im kardiochirurgischen Kontext. Sein Potenzial sollte in zukünftigen Studien eingehend geprüft werden. Eine multizentrische, prospektive Validierung mit heterogenen Patientenkollektiven erscheint notwendig, um die Aussagekraft und Generalisierbarkeit der Befunde zu überprüfen.

Darüber hinaus könnten kombinierte Modelle, die laborchemische, bildgebende, klinische und funktionelle Parameter einbeziehen, eine präzisere Risikobewertung ermöglichen. Die Integration von MELD in EHR und KI-gestützte Entscheidungshilfen ist ein realistischer nächster Schritt. Maschinelles Lernen und algorithmische Entscheidungsunterstützung könnten helfen, komplexere Beziehungen zwischen präoperativen Variablen und Behandlungsergebnissen detailliert zu erfassen und auszuwerten.

Neben der klinischen Anwendung bietet der MELD-Score auch Potenzial für die Versorgungsforschung. Seine einfache Berechenbarkeit erlaubt eine populationsbasierte Risikostratifizierung, die zur Optimierung von Ressourcenallokation und zur Entwicklung von Public-Health-Strategien beitragen kann.

Auch die gesundheitssystemische Bedeutung prädiktiver Scores verdient künftig größere Aufmerksamkeit. Eine differenzierte Risikoeinschätzung kann nicht nur die klinische Entscheidungsfindung unterstützen, sondern auch zur Optimierung von Ressourcenallokation und Versorgungsplanung beitragen. Zukünftige Arbeiten sollten daher neben der medizinischen Genauigkeit auch gesundheitsökonomische Implikationen berücksichtigen.

5.10 SCHLUSSFOLGERUNG

In dieser retrospektiven Einzelzentrumsstudie erwies sich der präoperativ erhobene MELD-Score als unabhängiger Prädiktor für die Krankenhaus- sowie die 1-Jahres-Mortalität bei Patienten mit akuter Typ-A-Aortendissektion. Im Vergleich zum klassischen Charlson Comorbidity Index zeigt der MELD-Score eine höhere prädiktive Aussagekraft. Bereits bei Aufnahme erlaubt er zudem eine objektive, auf physiologischen Parametern beruhende Risikoeinschätzung. Besonders die Einteilung in MELD-Risikogruppen erlaubt eine einfache klinische Stratifikation mit unmittelbarem Nutzen für die perioperative Entscheidungsfindung. Für den klinischen Alltag bietet sich der MELD-Score als leicht zugänglicher und rasch verfügbarer Risikomarker in der Notfallversorgung von ATAAD-Patienten an. Er erweitert bestehende anatomie- und operationsbasierte Scores um eine funktionelle Komponente und ermöglicht so eine Einschätzung der Organfunktion bereits vor einer umfassenden Bildgebung oder invasiven Diagnostik.

Für die Zukunft wäre eine prospektive, multizentrische Evaluation des MELD-Scores wünschenswert. Dabei sollte auch seine Einbindung in bestehende Risikomodelle sowie sein Nutzen für Verlaufskontrollen, Therapieentscheidungen und gesundheitsökonomische Analysen geprüft werden. Vielversprechend erscheint zudem die Kombination mit weiteren funktionellen Biomarkern sowie der Einsatz intelligenter, KI-gestützter Prognosealgorithmen, um die Risikostratifizierung bei dieser lebensbedrohlichen Erkrankung weiter zu optimieren. Der MELD-Score ersetzt keine anatomischen Risikosysteme, ergänzt sie aber sinnvoll durch eine funktionelle Dimension — und könnte so künftig zu einer verbesserten, zeitkritischen Triage und Ressourcenallokation beitragen.

6 LITERATURVERZEICHNIS

1. De Vos, M., et al., *Acute type A aortic dissection: timeline between onset and treatment*. Journal of Visualized Surgery, 2021. **7**.
2. Pedersen, M.W., et al., *Characteristics and Outcomes in Patients With Acute Aortic Dissection: A Nationwide Registry Study*. Ann Thorac Surg, 2023. **116**(6): p. 1177-1184.
3. Gray, J., et al., *Costs of endovascular and open repair of thoracic aortic aneurysms*. Br J Surg, 2024. **111**(1).
4. Beckmann, A., et al., *German Heart Surgery Report 2022: The Annual Updated Registry of the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery*. Thorac Cardiovasc Surg, 2023. **71**(5): p. 340-355.
5. Martens, A., et al., *Total aortic arch repair: risk factor analysis and follow-up in 199 patients*. Eur J Cardiothorac Surg, 2016. **50**(5): p. 940-948.
6. Bossone, E. and K.A. Eagle, *Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes*. Nat Rev Cardiol, 2021. **18**(5): p. 331-348.
7. Rylski, B., O. Schilling, and M. Czerny, *Acute aortic dissection: evidence, uncertainties, and future therapies*. Eur Heart J, 2023. **44**(10): p. 813-821.
8. DeMartino, R.R., et al., *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, 2018. **11**(8): p. e004689.
9. Hagan, P.G., et al., *The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease*. JAMA, 2000. **283**(7): p. 897-903.
10. Pollari, F., et al., *Comparison of 4 mortality scores for surgical repair of type A aortic dissection: a multicentre external validation*. Eur J Cardiothorac Surg, 2024. **65**(2).
11. Stoica, S.C., et al., *Preoperative risk prediction and intraoperative events in cardiac surgery*. Eur J Cardiothorac Surg, 2002. **21**(1): p. 41-6.
12. Kawachi, Y., et al., *Risk stratification analysis of operative mortality in heart and thoracic aorta surgery: comparison between Parsonnet and EuroSCORE additive model*. Eur J Cardiothorac Surg, 2001. **20**(5): p. 961-6.
13. Bonser, R.S., et al., *Evidence, lack of evidence, controversy, and debate in the provision and performance of the surgery of acute type A aortic dissection*. J Am Coll Cardiol, 2011. **58**(24): p. 2455-74.
14. Nashef, S.A., et al., *EuroSCORE II*. Eur J Cardiothorac Surg, 2012. **41**(4): p. 734-44; discussion 744-5.
15. Barmettler, H., et al., *Risk-stratification in thoracic aortic surgery: should the EuroSCORE be modified?* Eur J Cardiothorac Surg, 2004. **25**(5): p. 691-4.
16. Roques, F., et al., *The logistic EuroSCORE*. Eur Heart J, 2003. **24**(9): p. 881-2.
17. Pathare, P., et al., *MELD-score for risk stratification in cardiac surgery*. Heart and Vessels, 2023. **38**(9): p. 1156-1163.
18. Duchnowski, P., et al., *Performance of the EuroSCORE II and the Society of Thoracic Surgeons score in patients undergoing aortic valve replacement for aortic stenosis*. J Thorac Dis, 2019. **11**(5): p. 2076-2081.
19. Kamath, P.S., et al., *A model to predict survival in patients with end-stage liver disease*. Hepatology, 2001. **33**(2): p. 464-70.
20. Grimm, J.C., et al., *MELD-XI Score Predicts Early Mortality in Patients After Heart Transplantation*. Ann Thorac Surg, 2015. **100**(5): p. 1737-43.
21. Thielmann, M., et al., *Risk prediction and outcomes in patients with liver cirrhosis undergoing open-heart surgery*. Eur J Cardiothorac Surg, 2010. **38**(5): p. 592-9.

22. Kim, W.R., et al., *MELD 3.0: The Model for End-Stage Liver Disease Updated for the Modern Era*. Gastroenterology, 2021. **161**(6): p. 1887-1895 e4.
23. Charlson, M.E., et al., *A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation*. J Chronic Dis, 1987. **40**(5): p. 373-83.
24. Shebeshi, D.S., X. Dolja-Gore, and J. Byles, *Charlson Comorbidity Index as a predictor of repeated hospital admission and mortality among older women diagnosed with cardiovascular disease*. Aging Clinical and Experimental Research, 2021. **33**(10): p. 2873-2878.
25. Coyan, G.N., et al., *Charlson Comorbidity Index is Associated With Longer-Term Mortality and Re-Admissions Following Coronary Artery Bypass Grafting*. J Surg Res, 2022. **275**: p. 300-307.
26. Minol, J.P., et al., *The age-adjusted Charlson comorbidity index in minimally invasive mitral valve surgery*. Eur J Cardiothorac Surg, 2019. **56**(6): p. 1124-1130.
27. Lavezzo, B., et al., *Planning intensive care unit admission after elective major abdominal surgery: good clinical practice document by SIAARTI-SIC-ANIARTI*. J Anesth Analg Crit Care, 2025. **5**(1): p. 20.
28. Czerny, M., et al., *EACTS/STS Guidelines for diagnosing and treating acute and chronic syndromes of the aortic organ*. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 2024. **65**(2).
29. Sawada, H., et al., *Smooth Muscle Cells Derived From Second Heart Field and Cardiac Neural Crest Reside in Spatially Distinct Domains in the Media of the Ascending Aorta-Brief Report*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2017. **37**(9): p. 1722-1726.
30. Zubrzycki, M., et al., *Cardiac Development and Factors Influencing the Development of Congenital Heart Defects (CHDs): Part I*. Int J Mol Sci, 2024. **25**(13).
31. Wolinsky, H. and S. Glagov, *Comparison of abdominal and thoracic aortic medial structure in mammals. Deviation of man from the usual pattern*. Circ Res, 1969. **25**(6): p. 677-86.
32. Shen, Y.H., et al., *Aortic Aneurysms and Dissections Series: Part II: Dynamic Signaling Responses in Aortic Aneurysms and Dissections*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2020. **40**(4): p. e78-e86.
33. Humphrey, J.D., et al., *Role of mechanotransduction in vascular biology: focus on thoracic aortic aneurysms and dissections*. Circ Res, 2015. **116**(8): p. 1448-61.
34. Xu, J. and G.P. Shi, *Vascular wall extracellular matrix proteins and vascular diseases*. Biochim Biophys Acta, 2014. **1842**(11): p. 2106-2119.
35. di Gioia, C.R.T., et al., *Thoracic Aorta: Anatomy and Pathology*. Diagnostics (Basel), 2023. **13**(13).
36. de Kerchove, L., et al., *Surgical anatomy of the aortic root: implication for valve-sparing reimplantation and aortic valve annuloplasty*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2015. **149**(2): p. 425-33.
37. Wagenseil, J.E. and R.P. Mecham, *Vascular extracellular matrix and arterial mechanics*. Physiol Rev, 2009. **89**(3): p. 957-89.
38. Grotenhuis, H.B. and A. de Roos, *Structure and function of the aorta in inherited and congenital heart disease and the role of MRI*. Heart, 2011. **97**(1): p. 66-74.
39. Zhang, J., et al., *Extracellular Matrix Disarray as a Mechanism for Greater Abdominal Versus Thoracic Aortic Stiffness With Aging in Primates*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2016. **36**(4): p. 700-6.
40. Mattson, J.M. and Y. Zhang, *Structural and Functional Differences Between Porcine Aorta and Vena Cava*. J Biomech Eng, 2017. **139**(7): p. 0710071-8.

41. Ohyama, Y., et al., *Imaging Insights on the Aorta in Aging*. Circ Cardiovasc Imaging, 2018. **11**(4): p. e005617.
42. Goldfinger, J.Z., et al., *Thoracic aortic aneurysm and dissection*. J Am Coll Cardiol, 2014. **64**(16): p. 1725-39.
43. Erbel, R., et al., *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, 2014. **35**(41): p. 2873-926.
44. Augoustides, J.G., et al., *Observational study of mortality risk stratification by ischemic presentation in patients with acute type A aortic dissection: the Penn classification*. Nat Clin Pract Cardiovasc Med, 2009. **6**(2): p. 140-6.
45. Sievers, H.H., et al., *Aortic dissection reconsidered: type, entry site, malperfusion classification adding clarity and enabling outcome prediction*. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2020. **30**(3): p. 451-457.
46. Ishimaru, S., *Endografting of the aortic arch*. J Endovasc Ther, 2004. **11 Suppl 2**: p. II62-71.
47. Olsson, C., et al., *Mortality in acute type A aortic dissection: validation of the Penn classification*. Ann Thorac Surg, 2011. **92**(4): p. 1376-82.
48. Patrick, W.L., et al., *The Penn Classification System for Malperfusion in Acute Type A Dissection: A 25-Year Experience*. Ann Thorac Surg, 2023. **115**(5): p. 1109-1117.
49. Meng, Q., et al., *The early and mid-term outcomes of acute type A aortic dissection patients with ECMO*. Front Cardiovasc Med, 2024. **11**: p. 1509479.
50. Samanidis, G., et al., *Outcomes of Patients with Postoperative Acute Kidney Injury After Acute Type A Aortic Dissection Repair*. J Pers Med, 2024. **15**(1).
51. Ramesh, P., et al., *TEM Classification of Aortic Dissection-The Evolving Scoring System: A Literature Review*. Heart Lung Circ, 2024. **33**(1): p. 17-22.
52. Metzger, P.B., et al., *Hybrid treatment of aortic arch disease*. Rev Bras Cir Cardiovasc, 2014. **29**(4): p. 527-36.
53. Wolfe, S.B., et al., *Survival after operative repair of acute type A aortic dissection varies according to the presence and type of preoperative malperfusion*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2024. **168**(1): p. 37-49 e6.
54. Angleitner, P., et al., *Type A Acute Aortic Dissection Presenting With Cerebrovascular Accident at Advanced Age*. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2022. **34**(3): p. 805-813.
55. Harik, L., et al., *The relationship of sex and aortic diameter at the time of acute type A aortic dissection*. JTCVS Open, 2024. **22**: p. 114-122.
56. Meccanici, F., et al., *Male-female differences in thoracic aortic diameters at presentation of acute type A aortic dissection*. Int J Cardiol Heart Vasc, 2023. **49**: p. 101290.
57. Masraf, H., et al., *Perioperative and Long-Term Outcomes of Acute Stanford Type A Aortic Dissection Repair in Octogenarians*. Med Sci (Basel), 2024. **12**(3).
58. Hemli, J.M., et al., *Management of acute type A aortic dissection in the elderly: an analysis from IRAD*. Eur J Cardiothorac Surg, 2022. **61**(4): p. 838-846.
59. Larsen, M., et al., *Extended versus limited arch replacement in acute Type A aortic dissection*. Eur J Cardiothorac Surg, 2017. **52**(6): p. 1104-1110.
60. Pupovac, S.S., et al., *Moderate Versus Deep Hypothermia in Type A Acute Aortic Dissection Repair: Insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection*. Ann Thorac Surg, 2021. **112**(6): p. 1893-1899.

61. Gemelli, M., et al., *Validation of the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A Score in predicting 30-day mortality after type A aortic dissection surgery*. Eur J Cardiothorac Surg, 2023. **63**(5).
62. Clouse, W.D., et al., *Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study*. JAMA, 1998. **280**(22): p. 1926-9.
63. Saeyeldin, A.A., et al., *Thoracic aortic aneurysm: unlocking the "silent killer" secrets*. Gen Thorac Cardiovasc Surg, 2019. **67**(1): p. 1-11.
64. Kouchoukos, N.T. and D. Dougenis, *Surgery of the thoracic aorta*. N Engl J Med, 1997. **336**(26): p. 1876-88.
65. Bashir, M., D. Cameron, and E. Chen, *Thoracic Aortic Surgery in the 21st Century*. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2019. **31**(4): p. 627.
66. Johnston, K.W., *Rutherford's vascular surgery*. 8 th. 2014, Philadelphia: Elsevier.
67. Shrestha, M., et al., *Current status and recommendations for use of the frozen elephant trunk technique: a position paper by the Vascular Domain of EACTS*. Eur J Cardiothorac Surg, 2015. **47**(5): p. 759-69.
68. Trimarchi, S., et al., *Contemporary results of surgery in acute type A aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection experience*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2005. **129**(1): p. 112-22.
69. Bavaria, J.E., et al., *New paradigms and improved results for the surgical treatment of acute type A dissection*. Ann Surg, 2001. **234**(3): p. 336-42; discussion 342-3.
70. Mortasawi, A., et al., *Is age an independent determinant of mortality in cardiac surgery as suggested by the EuroSCORE?* BMC Surg, 2002. **2**: p. 8.
71. Coselli, J.S., et al., *Outcomes of 3309 thoracoabdominal aortic aneurysm repairs*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2016. **151**(5): p. 1323-37.
72. Elefteriades, J.A., *Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks*. Ann Thorac Surg, 2002. **74**(5): p. S1877-80; discussion S1892-8.
73. Sundararajan, V., et al., *New ICD-10 version of the Charlson comorbidity index predicted in-hospital mortality*. J Clin Epidemiol, 2004. **57**(12): p. 1288-94.
74. Quan, H., et al., *Updating and validating the Charlson comorbidity index and score for risk adjustment in hospital discharge abstracts using data from 6 countries*. Am J Epidemiol, 2011. **173**(6): p. 676-82.
75. Zhou, S., et al., *The Age-Adjusted Charlson Comorbidity Index Predicts Prognosis in Elderly Cancer Patients*. Cancer Manag Res, 2022. **14**: p. 1683-1691.
76. Wei, D., et al., *Age-adjusted Charlson comorbidity index and in-hospital mortality in critically ill patients with cardiogenic shock: A retrospective cohort study*. Exp Ther Med, 2023. **25**(6): p. 299.
77. Zhan, Y.F., et al., *Role of Charlson comorbidity index in predicting the ICU admission in patients with thoracic aortic aneurysm undergoing surgery*. J Orthop Surg Res, 2023. **18**(1): p. 870.
78. Malinchoc, M., et al., *A model to predict poor survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunts*. Hepatology, 2000. **31**(4): p. 864-71.
79. Lin, X., et al., *Hepatic dysfunction and adverse outcomes after total arch repair of acute type a aortic dissection: application of the MELD-XI score*. BMC Cardiovascular Disorders, 2022. **22**(1): p. 491.
80. Heuman, D.M., et al., *MELD-XI: a rational approach to "sickest first" liver transplantation in cirrhotic patients requiring anticoagulant therapy*. Liver Transpl, 2007. **13**(1): p. 30-7.

81. Dorken Gallastegi, A., et al., *Prospective evaluation of ventricular assist device risk scores' capacity to predict cardiopulmonary exercise parameters*. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2020. **30**(2): p. 223-228.
82. Kim, W.R., et al., *Hyponatremia and mortality among patients on the liver-transplant waiting list*. N Engl J Med, 2008. **359**(10): p. 1018-26.
83. Biegus, J., et al., *Hepatorenal dysfunction identifies high-risk patients with acute heart failure: insights from the RELAX-AHF trial*. ESC Heart Failure, 2019. **6**(6): p. 1188-1198.
84. Nezic, D.G., et al., *On-line risk prediction models for acute type A aortic dissection surgery: validation of the German Registry of Acute Aortic Dissection Type A score and the European System for Cardiac Operative Risk Evaluation II*. Eur J Cardiothorac Surg, 2022. **61**(5): p. 1068-1075.
85. O'Brien, S.M., et al., *The Society of Thoracic Surgeons 2018 Adult Cardiac Surgery Risk Models: Part 2-Statistical Methods and Results*. Ann Thorac Surg, 2018. **105**(5): p. 1419-1428.
86. Czerny, M., et al., *Prediction of mortality rate in acute type A dissection: the German Registry for Acute Type A Aortic Dissection score*. Eur J Cardiothorac Surg, 2020. **58**(4): p. 700-706.
87. Berezowski, M., et al., *Validation of the GERAADA score to predict 30-day mortality in acute type A aortic dissection in a single high-volume aortic centre*. Eur J Cardiothorac Surg, 2024. **65**(2).
88. Rampoldi, V., et al., *Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection score*. Ann Thorac Surg, 2007. **83**(1): p. 55-61.
89. Trimarchi, S., et al., *Role of age in acute type A aortic dissection outcome: report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2010. **140**(4): p. 784-9.
90. Tripathi, R., et al., *686: MELD Score Predicts Outcomes in Cardiac Surgery Patients With and Without Liver Disease*. Critical Care Medicine, 2013. **41**(12): p. A168.
91. Li, J., et al., *Perioperative dynamic changes of systemic inflammatory response, gut injury, and hypoxemia in patients with acute type-A aortic dissection: an observational case-control study*. J Thorac Dis, 2025. **17**(2): p. 1054-1063.
92. Hawkins, R.B., et al., *Model for End-Stage Liver Disease Score Independently Predicts Mortality in Cardiac Surgery*. Ann Thorac Surg, 2019. **107**(6): p. 1713-1719.
93. Ailawadi, G., et al., *Model for end-stage liver disease predicts mortality for tricuspid valve surgery*. Ann Thorac Surg, 2009. **87**(5): p. 1460-7; discussion 1467-8.
94. Mehta, H.B., et al., *Comparison of Comorbidity Scores in Predicting Surgical Outcomes*. Med Care, 2016. **54**(2): p. 180-7.
95. Harris, K.M., et al., *Early Mortality in Type A Acute Aortic Dissection: Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection*. JAMA Cardiol, 2022. **7**(10): p. 1009-1015.
96. Wiesner, R., et al., *Model for end-stage liver disease (MELD) and allocation of donor livers*. Gastroenterology, 2003. **124**(1): p. 91-6.
97. Kim, M.S., et al., *Hepatic dysfunction in ambulatory patients with heart failure: application of the MELD scoring system for outcome prediction*. J Am Coll Cardiol, 2013. **61**(22): p. 2253-2261.
98. Curcio, F., et al., *MELD score predicts outcomes in patients with advanced heart failure: A longitudinal evaluation*. ESC Heart Fail, 2025. **12**(2): p. 839-847.

99. Ellard, L. and G. Djaiani, *Anaesthesia for vascular emergencies*. Anaesthesia, 2013. **68 Suppl 1**: p. 72-83.
100. Zindovic, I., et al., *The Coagulopathy of Acute Type A Aortic Dissection: A Prospective, Observational Study*. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 2019. **33**(10): p. 2746-2754.
101. Erdoes, G., et al., *Perioperative hemostatic management of patients with type A aortic dissection*. Front Cardiovasc Med, 2023. **10**: p. 1294505.
102. Nienaber, C.A., et al., *Gender-related differences in acute aortic dissection*. Circulation, 2004. **109**(24): p. 3014-21.
103. Bahrmann, A., et al., *The Charlson Comorbidity and Barthel Index predict length of hospital stay, mortality, cardiovascular mortality and rehospitalization in unselected older patients admitted to the emergency department*. Aging Clin Exp Res, 2019. **31**(9): p. 1233-1242.

7 ANHANG

Tabelle 4: Charakteristika aller Patienten

Characteristic	N = 510 ¹
Sex	
Men	338 (66.3%)
Women	172 (33.7%)
BMI ²	26.9 (24.5, 29.7)
Age	63 (54, 72)
CPR ever ³	38 (7.5%)
MI ever ⁴	48 (9.4%)
Smoking ever ⁵	108 (21.2%)
Diabetes	39 (7.6%)
Hyperlipidaemia	113 (22.2%)
AHTN ⁶	316 (62.0%)
ASA classification ⁷	
1	33 (17%)
2	11 (5.8%)
3	73 (38%)
4	71 (37%)
5	2 (1.1%)
Unknown	320
Aorta diameter	51 (47, 58)
Unknown	432
Previous surgery ⁹	24 (4.7%)
Endocarditis active	2 (0.4%)
Marfan syndrome	4 (0.8%)
Preoperative troponin ¹⁰	25 (12, 55)
Entry ¹¹	
E1	475 (93.1%)
E2	32 (6.3%)
E3	3 (0.6%)
Malperfusion ¹²	
M0	344 (67.5%)
M1	4 (0.8%)
M2	143 (28.0%)
M3	19 (3.7%)
Totalarch repair ¹³	332 (65.1%)
Surgery duration ¹⁴	334 (272, 413)
In-hospital death	85 (17%)
Hospital stay ¹⁵	14 (9, 21)
Unknown	510

Characteristic	N = 510 ¹
CCI ¹⁶	
1	68 (13.3%)
2	292 (57.3%)
3	72 (14.3%)
4	44 (8.6%)
5	27 (5.3%)
6	6 (1.2%)
7	1 (0.2%)
ACCI ¹⁷	4.00 (3.00, 5.00)
MELD ¹⁸	9.1 (6.2, 12.6)
MELD-Na ¹⁹	9.6 (6.4, 13.2)
MELD-XI ²⁰	8.2 (5.4, 10.8)
MELD group ²¹	
1	286 (56.1%)
2	164 (32.2%)
3	60 (11.7%)
MELD-Na group ²²	
1	266 (52.2%)
2	179 (35.1%)
3	65 (12.7%)
MELD-XI group ²³	
1	355 (69.6%)
2	148 (29.0%)
3	7 (1.4%)
1-year mortality	119 (30%)
Unknown	112
Hospital stay group	
<14 days	277 (54.3%)
>14 days	233 (45.7%)

¹n (%); Median (Q1, Q3), ²body mass index, ³cardiopulmonary resuscitation in past medical history, ⁴myocardial infarction in past medical history, ⁵smoking active or in past medical history, ⁶arterial hypertension, ⁷ASA physical status classification system, ⁸in millimetres, ⁹previous cardiac surgery, ¹⁰in nanograms per litre, ¹¹TEM-classification, ¹²TEM-classification, ¹³Totalarch repair ¹⁴in minutes, ¹⁵in days, ¹⁶Charlson Comorbidity Index (CCI) in absolute CCI points, ¹⁷ACCI in absolute CCI points, ¹⁸Model for End-Stage Liver Disease (MELD), ¹⁹MELD including sodium levels (MELD-Na), ²⁰MELD excluding INR, ²¹MELD, ²²MELD-Na, and ²³MELD-XI were each grouped into three risk categories: scores <10 = group 1, scores 10–19 = group 2, and scores >19 = group 3

Tabelle 5: Charakteristika der Krankenhausmortalität (I=gestorben)

Variable	Overall N = 510 ¹	0 N = 425 ¹	1 N = 85 ¹	p-value ²
Sex				0.019*
Men	338 (66.3%)	291 (68.5%)	47 (55.3%)	
Women	172 (33.7%)	134 (31.5%)	38 (44.7%)	
BMI ³	26.9 (24.5, 29.7)	26.9 (24.5, 29.7)	26.6 (24.7, 29.4)	0.9
Age ⁴	63 (54, 72)	62 (54, 72)	68 (60, 76)	<0.001***
CPR ever ⁵	38 (7.5%)	24 (5.6%)	14 (16.5%)	<0.001***
MI ever ⁶	48 (9.4%)	32 (7.5%)	16 (18.8%)	0.001**
Smoking ever ⁷	108 (21.2%)	98 (23.1%)	10 (11.8%)	0.020*
Diabetes	39 (7.6%)	31 (7.3%)	8 (9.4%)	0.5
Hyperlipidaemia	113 (22.2%)	91 (21.4%)	22 (25.9%)	0.4
AHTN ⁸	316 (62.0%)	256 (60.2%)	60 (70.6%)	0.073
ASA classification ⁹				0.9
1	33 (17.4%)	30 (17.3%)	3 (17.6%)	
2	11 (5.8%)	10 (5.8%)	1 (5.9%)	
3	73 (38.4%)	65 (37.6%)	8 (47.1%)	
4	71 (37.4%)	66 (38.2%)	5 (29.4%)	
5	2 (1.1%)	2 (1.2%)	0 (0.0%)	
Unknown	320	252	68	
Aorta diameter ¹⁰	51 (47, 58)	51 (46, 57)	51 (51, 65)	0.4
Unknown	432	355	77	
Previous surgery ¹¹	24 (4.7%)	18 (4.2%)	6 (7.1%)	0.3
Endocarditis active	2 (0.4%)	1 (0.2%)	1 (1.2%)	0.3
Marfan syndrome	4 (0.8%)	3 (0.7%)	1 (1.2%)	0.5
Preoperative troponin ¹²	25 (12, 55)	22 (11, 55)	26 (15, 65)	0.034*
Entry ¹³				0.017*
E1	475 (93.1%)	401 (94.4%)	74 (87.1%)	
E2	32 (6.3%)	23 (5.4%)	9 (10.6%)	
E3	3 (0.6%)	1 (0.2%)	2 (2.4%)	
Malperfusion ¹⁴				0.2
M0	344 (67.5%)	283 (66.6%)	61 (71.8%)	
M1	4 (0.8%)	2 (0.5%)	2 (2.4%)	
M2	143 (28.0%)	124 (29.2%)	19 (22.3%)	
M3	19 (3.7%)	16 (3.8%)	3 (3.5%)	
Totalarch repair ¹⁵	332 (65.1%)	278 (65.4%)	54 (63.5%)	0.7
Surgery duration ¹⁶	334 (272, 413)	323 (265, 396)	397 (324, 478)	<0.001***
Hospital stay ¹⁷	14 (9, 21)	15 (11, 22)	3 (1, 10)	<0.001***
EuroSCORE II	0 (NA%)	0 (NA%)	0 (NA%)	
Unknown	510	425	85	
CCI ¹⁸				0.13

Variable	Overall N = 510 ¹	0 N = 425 ¹	1 N = 85 ¹	p-value ²
1	68 (13.3%)	53 (12.5%)	15 (17.6%)	
2	292 (57.3%)	249 (58.6%)	43 (50.6%)	
3	72 (14.1%)	61 (14.4%)	11 (12.9%)	
4	44 (8.6%)	38 (8.9%)	6 (7.1%)	
5	27 (5.3%)	20 (4.7%)	7 (8.2%)	
6	6 (1.2%)	4 (0.9%)	2 (2.4%)	
7	1 (0.2%)	0 (0.0%)	1 (1.2%)	
ACCI ¹⁹	4.00 (3.00, 5.00)	4.00 (3.00, 5.00)	5.00 (4.00, 6.00)	<0.001***
MELD ²⁰	9.1 (6.2, 12.6)	8.5 (6.0, 11.8)	11.8 (7.6, 16.8)	<0.001***
MELD-Na ²¹	9.6 (6.4, 13.2)	9.3 (6.2, 12.4)	12.1 (8.2, 17.2)	<0.001***
MELD-XI ²²	8.2 (5.4, 10.8)	8.0 (5.4, 10.5)	9.2 (6.8, 11.6)	0.006**
MELD group ²³				<0.001***
1	286 (56.1%)	254 (59.8%)	32 (37.6%)	
2	164 (32.2%)	126 (29.6%)	38 (44.7%)	
3	60 (11.8%)	45 (10.6%)	15 (17.6%)	
MELD-Na group ²⁴				0.001**
1	266 (52.2%)	237 (55.8%)	29 (34.1%)	
2	179 (35.1%)	139 (32.7%)	40 (47.1%)	
3	65 (12.7%)	49 (11.5%)	16 (18.8%)	
MELD-XI group ²⁵				0.022*
1	355 (69.6%)	306 (72.0%)	49 (57.6%)	
2	148 (29.0%)	114 (26.8%)	34 (40.0%)	
3	7 (1.4%)	5 (1.2%)	2 (2.4%)	
1-year mortality	119 (30.0%)	38 (12.1%)	81 (95.3%)	<0.001***
Unknown	112	112	0	
Hospital stay group				<0.001***
<14 days	277 (54.3%)	204 (48.0%)	73 (85.9%)	
>14 days	233 (45.7%)	221 (52.0%)	12 (14.1%)	

¹n (%); Median (Q1, Q3), ²Pearson's Chi-squared test; Wilcoxon rank sum test; Fisher's exact test, ³body mass index, ⁴in years, ⁵cardiopulmonary resuscitation in past medical history, ⁶myocardial infarction in past medical history, ⁷smoking active or in past medical history, ⁸arterial hypertension, ⁹ASA physical status classification system, ¹⁰in millimetres, ¹¹previous cardiac surgery, ¹²in nanograms per litre, ¹³TEM-classification, ¹⁴TEM-classification, ¹⁵Totalarch repair, ¹⁶in minutes, ¹⁷in days, ¹⁸unadjusted Charlson Comorbidity Index (CCI) in absolute points, ¹⁹age-adjusted CCI, in absolute CCI points, ²⁰Model for End-Stage Liver Disease (MELD), ²¹MELD including sodium levels (MELD-Na), ²²MELD excluding INR, ²³MELD, ²⁴MELD-Na, and ²⁵MELD-XI were each grouped into three risk categories: scores <10 = group 1, scores 10–19 = group 2, and scores >19 = group 3, Signif. codes: 0 <= '****' < 0.001 < '***' < 0.01 < '*' < 0.05

Tabelle 6: Charakteristika der MELD-Gruppe

Variable	Overall N = 510 ¹	1 N = 286 ¹	2 N = 164 ¹	3 N = 60 ¹	p-value ²
Sex					<0.001***
Men	338 (66.3%)	168 (58.7%)	125 (76.2%)	45 (75.0%)	
Women	172 (33.7%)	118 (41.3%)	39 (23.8%)	15 (25.0%)	
BMI ³	26.9 (24.5, 29.7)	26.6 (23.9, 29.4)	26.9 (24.8, 29.5)	27.7 (25.9, 31.1)	0.029*
Age ⁴	63 (54, 72)	63 (53, 72)	62 (55, 74)	64 (56, 74)	0.4
CPR ever ⁵	38 (7.5%)	17 (5.9%)	14 (8.5%)	7 (11.7%)	0.2
MI ever ⁶	48 (9.4%)	21 (7.3%)	17 (10.4%)	10 (16.7%)	0.070
Smoking ever ⁷	108 (21.2%)	65 (22.7%)	33 (20.1%)	10 (16.7%)	0.5
Diabetes	39 (7.6%)	24 (8.4%)	7 (4.3%)	8 (13.3%)	0.055
Hyperlipidaemia	113 (22.2%)	65 (22.7%)	36 (22.0%)	12 (20.0%)	0.9
AHTN ⁸	316 (62.0%)	181 (63.3%)	96 (58.5%)	39 (65.0%)	0.5
ASA classification ⁹					0.031*
1	33 (17.4%)	17 (15.2%)	15 (23.4%)	1 (7.1%)	
2	11 (5.8%)	10 (8.9%)	1 (1.6%)	0 (0.0%)	
3	73 (38.4%)	50 (44.6%)	20 (31.3%)	3 (21.4%)	
4	71 (37.4%)	34 (30.4%)	27 (42.2%)	10 (71.4%)	
5	2 (1.1%)	1 (0.9%)	1 (1.6%)	0 (0.0%)	
Unknown	320	174	100	46	
Aorta diameter ¹⁰	51 (47, 58)	52 (48, 61)	50 (42, 53)	50 (45, 53)	0.2
Unknown	432	235	143	54	
Previous surgery ¹¹	24 (4.7%)	10 (3.5%)	8 (4.9%)	6 (10.0%)	0.10
Endocarditis active	2 (0.4%)	1 (0.3%)	1 (0.6%)	0 (0.0%)	>0.9
Marfan syndrome	4 (0.8%)	2 (0.7%)	1 (0.6%)	1 (1.7%)	0.6
Preoperative troponin ¹²	25 (12, 55)	19 (10, 44)	27 (14, 62)	33 (17, 112)	<0.001***
Entry ¹³					0.5
E1	475 (93.1%)	268 (93.7%)	152 (92.7%)	55 (91.7%)	
E2	32 (6.3%)	16 (5.6%)	12 (7.3%)	4 (6.7%)	
E3	3 (0.6%)	2 (0.7%)	0 (0.0%)	1 (1.7%)	
Malperfusion ¹⁴					0.3
M0	344 (67.5%)	202 (70.6%)	102 (62.2%)	40 (66.7%)	
M1	4 (0.8%)	2 (0.7%)	1 (0.6%)	1 (1.7%)	
M2	143 (28.0%)	75 (26.2%)	52 (31.7%)	16 (26.7%)	
M3	19 (3.7%)	7 (2.4%)	9 (5.5%)	3 (5.0%)	
Totalarch repair ¹⁵	332 (65.1%)	185 (64.7%)	109 (66.4%)	38 (63.3%)	0.9
Surgery duration ¹⁶	334 (272, 413)	332 (264, 410)	341 (276, 430)	325 (286, 407)	0.5
In-hospital death	85 (16.7%)	32 (11.2%)	38 (23.2%)	15 (25.0%)	<0.001***
Hospital stay ¹⁷	14 (9, 21)	14 (10, 20)	13 (7, 21)	18 (10, 27)	0.10
EuroSCORE II	0 (NA%)	0 (NA%)	0 (NA%)	0 (NA%)	
Unknown	510	286	164	60	
CCI ¹⁸					
1	68 (13.3%)	37 (12.9%)	27 (16.5%)	4 (6.7%)	

Variable	Overall N = 510 ¹	1 N = 286 ¹	2 N = 164 ¹	3 N = 60 ¹	p-value ²
2	292 (57.3%)	176 (61.5%)	86 (52.4%)	30 (50.0%)	
3	72 (14.1%)	37 (12.9%)	25 (15.2%)	10 (16.7%)	
4	44 (8.6%)	24 (8.4%)	14 (8.5%)	6 (10.0%)	
5	27 (5.3%)	10 (3.5%)	9 (5.5%)	8 (13.3%)	
6	6 (1.2%)	2 (0.7%)	3 (1.8%)	1 (1.7%)	
7	1 (0.2%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	1 (1.7%)	
ACCI ¹⁹	4.00 (3.00, 5.00)	4.00 (3.00, 5.00)	4.00 (3.00, 5.00)	5.00 (4.00, 6.00)	0.024*
MELD ²⁰	9.1 (6.2, 12.6)	6.4 (5.1, 8.1)	11.9 (10.7, 14.2)	21.7 (21.4, 25.0)	<0.001***
MELD-Na ²¹	9.6 (6.4, 13.2)	6.5 (5.4, 8.4)	12.3 (10.7, 15.1)	22.4 (21.6, 26.3)	<0.001***
MELD-XI ²²	8.2 (5.4, 10.8)	7.0 (4.8, 9.0)	10.0 (7.6, 12.5)	9.5 (6.1, 14.5)	<0.001***
MELD-Na group ²³					<0.001***
1	266 (52.2%)	266 (93.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	
2	179 (35.1%)	20 (7.0%)	159 (97.0%)	0 (0.0%)	
3	65 (12.7%)	0 (0.0%)	5 (3.0%)	60 (100.0%)	
MELD-XI group ²⁴					<0.001***
1	355 (69.6%)	241 (84.3%)	82 (50.0%)	32 (53.3%)	
2	148 (29.0%)	45 (15.7%)	81 (49.4%)	22 (36.7%)	
3	7 (1.4%)	0 (0.0%)	1 (0.6%)	6 (10.0%)	
1-year mortality	119 (30.0%)	50 (23.1%)	54 (40.0%)	15 (32%)	0.003**
Unknown	112	70	29	13	
Hospital stay group					0.092
<14 days	277 (54.3%)	157 (54.9%)	95 (57.9%)	25 (41.7%)	
>14 days	233 (45.7%)	129 (45.1%)	69 (42.1%)	35 (58.3%)	

¹n (%); Median (Q1, Q3), ²Pearson's Chi-squared test; Kruskal-Wallis rank sum test; Fisher's exact test, ³body mass index, ⁴in years, ⁵cardiopulmonary resuscitation in past medical history, ⁶myocardial infarction in past medical history, ⁷smoking active or in past medical history, ⁸arterial hypertension, ⁹ASA physical status classification system, ¹⁰in millimetres, ¹¹previous cardiac surgery, ¹²in nanograms per litre ¹³TEM-classification, ¹⁴TEM-classification, ¹⁵Totalarch repair, ¹⁶in minutes, ¹⁷in days, ¹⁸unadjusted Charlson Comorbidity Index (CCI) in absolute points, ¹⁹age-adjusted CCI, in absolute CCI points, ²⁰Model for End-Stage Liver Disease (MELD), ²¹MELD including sodium levels (MELD-Na), ²²MELD excluding INR, ²³MELD-Na, and ²⁴MELD-XI were each grouped into three risk categories: scores <10 = group 1, scores 10–19 = group 2, and scores >19 = group 3, Signif. codes: 0 <= '***' < 0.001 < '**' < 0.01 < '*' < 0.05

Tabelle 7: Charakteristika der Gruppe von Patienten mit längerem Krankenhausaufenthalt

Variable	Overall N = 510 ¹	<14 days N = 277 ¹	>14 days N = 233 ¹	p-value ²
Sex				0.8
Men	338 (66.3%)	182 (66%)	156 (67%)	
Women	172 (33.7%)	95 (34%)	77 (33%)	
BMI ³	26.9 (24.5, 29.7)	26.5 (24.2, 29.4)	27.4 (24.7, 30.3)	0.024*
Age ⁴	63 (54, 72)	62 (55, 73)	63 (54, 72)	0.5
CPR ever ⁵	38 (7.5%)	24 (8.7%)	14 (6.0%)	0.3
MI ever ⁶	48 (9.4%)	29 (10%)	19 (8.2%)	0.4
Smoking ever ⁷	108 (21.2%)	51 (18%)	57 (24%)	0.10
Diabetes	39 (7.6%)	18 (6.5%)	21 (9.0%)	0.3
Hyperlipidaemia	113 (22.2%)	64 (23%)	49 (21%)	0.6
AHTN ⁸	316 (62.0%)	167 (60%)	149 (64%)	0.4
ASA classification ⁹				0.5
1	33 (17.4%)	18 (16.8%)	15 (18.1%)	
2	11 (5.8%)	4 (3.7%)	7 (8.4%)	
3	73 (38.4%)	46 (43.0%)	27 (32.5%)	
4	71 (37.4%)	38 (35.5%)	33 (39.8%)	
5	2 (1.1%)	1 (0.9%)	1 (1.2%)	
Unknown	320	170	150	
Aorta diameter ¹⁰	51 (47, 58)	51 (46, 58)	52 (48, 59)	0.5
Unknown	432	235	197	
Previous surgery ¹¹	24 (4.7%)	9 (3.2%)	15 (6.4%)	0.090
Endocarditis active	2 (0.4%)	2 (0.7%)	0 (0%)	0.5
Marfan syndrome	4 (0.8%)	1 (0.4%)	3 (1.3%)	0.3
Preoperative troponin ¹²	25 (12, 55)	24 (12, 46)	25 (11, 58)	0.3
Entry ¹³				0.5
E1	475 (93.1%)	261 (94%)	214 (92%)	
E2	32 (6.3%)	14 (5.1%)	18 (7.7%)	
E3	3 (0.6%)	2 (0.7%)	1 (0.4%)	
Malperfusion ¹⁴				0.079
M0	344 (67.5%)	200 (72%)	144 (62%)	
M1	4 (0.8%)	2 (0.7%)	2 (0.9%)	
M2	143 (28.0%)	66 (24%)	77 (33%)	
M3	19 (3.7%)	9 (3.2%)	10 (4.3%)	
Totalarch repair ¹⁵	332 (65.1%)	183 (66%)	149 (64%)	0.6
Surgery duration ¹⁶	334 (272, 413)	327 (262, 411)	345 (280, 415)	0.2
In-hospital death	85 (16.7%)	73 (26%)	12 (5.2%)	<0.001***
Hospital stay ¹⁷	14 (9, 21)	9 (3, 12)	22 (18, 33)	<0.001***
EuroSCORE II	0 (NA%)	0 (NA%)	0 (NA%)	
Unknown	510	277	233	
CCI ¹⁸				0.6

Variable	Overall N = 510 ¹	<14 days N = 277 ¹	>14 days N = 233 ¹	p-value ²
1	68 (13.3%)	39 (14.1%)	29 (12.4%)	
2	292 (57.3%)	166 (59.9%)	126 (54.1%)	
3	72 (14.1%)	35 (12.6%)	37 (15.9%)	
4	44 (8.6%)	21 (7.6%)	23 (9.9%)	
5	27 (5.3%)	12 (4.3%)	15 (6.4%)	
6	6 (1.2%)	3 (1.1%)	3 (1.3%)	
7	1 (0.2%)	1 (0.4%)	0 (0.0%)	
ACCI ¹⁹	4.00 (3.00, 5.00)	4.00 (3.00, 5.00)	4.00 (3.00, 5.00)	0.5
MELD ²⁰	9.1 (6.2, 12.6)	8.9 (6.4, 12.1)	9.4 (5.8, 13.4)	>0.9
MELD-Na ²¹	9.6 (6.4, 13.2)	9.6 (6.7, 12.9)	9.6 (6.1, 14.1)	0.8
MELD-XI ²²	8.2 (5.4, 10.8)	8.0 (5.2, 10.5)	8.3 (5.7, 11.3)	0.12
MELD group ²³				0.092
1	286 (56.1%)	157 (56.7%)	129 (55.4%)	
2	164 (32.2%)	95 (34.3%)	69 (29.6%)	
3	60 (11.8%)	25 (9.0%)	35 (15.0%)	
MELD-Na group ²⁴				0.2
1	266 (52.2%)	145 (52.3%)	121 (51.9%)	
2	179 (35.1%)	103 (37.2%)	76 (32.6%)	
3	65 (12.7%)	29 (10.5%)	36 (15.5%)	
MELD-XI group ²⁵				0.4
1	355 (69.6%)	200 (72.2%)	155 (66.5%)	
2	148 (29.0%)	74 (26.7%)	74 (31.8%)	
3	7 (1.4%)	3 (1.1%)	4 (1.7%)	
1-year mortality	119 (30.0%)	103 (48.9%)	16 (9.1%)	<0.001***
Unknown	112	54	58	

¹n (%); Median (Q1, Q3), ²Pearson's Chi-squared test; Wilcoxon rank sum test; Fisher's exact test, ³body mass index, ⁴in years, ⁵cardiopulmonary resuscitation in past medical history, ⁶myocardial infarction in past medical history, ⁷smoking active or in past medical history, ⁸arterial hypertension, ⁹ASA physical status classification system, ¹⁰in millimetres, ¹¹previous cardiac surgery, ¹²in nanograms per litre, ¹³TEM-classification, ¹⁴TEM-classification, ¹⁵Totalarch repair, ¹⁶in minutes, ¹⁷in days, ¹⁸unadjusted Charlson Comorbidity Index (CCI) in absolute points, ¹⁹age-adjusted CCI, in absolute CCI points, ²⁰Model for End-Stage Liver Disease (MELD), ²¹MELD including sodium levels (MELD-Na), ²²MELD excluding INR, ²³MELD, ²⁴MELD-Na, and ²⁵MELD-XI were each grouped into three risk categories: scores <10 = group 1, scores 10–19 = group 2, and scores >19 = group 3, Signif. codes: 0 = '***' < 0.001 < '**' < 0.01 < '*' < 0.05

Tabelle 8: Charakteristika der 1-Jahres-Mortalität (1=gestorben, n=355, andere Patienten FU<1 Jahr)

Variable	Overall N = 398 ¹	0 N = 279 ¹	1 N = 119 ¹	p-value ²
Sex				<0.001***
Men	274 (69.4%)	207 (74.2%)	67 (56.3%)	
Women	124 (31.2%)	72 (25.8%)	52 (43.7%)	
BMI ³	26.6 (24.5, 29.7)	26.9 (24.5, 29.8)	26.6 (24.2, 29.4)	0.5
Age ⁴	61 (52, 72)	58 (50, 68)	69 (61, 76)	<0.001***
CPR ever ⁵	29 (7.3%)	11 (3.9%)	18 (15.1%)	<0.001***
MI ever ⁶	36 (9.0%)	16 (5.7%)	20 (16.8%)	<0.001***
Smoking ever ⁷	87 (21.9%)	71 (25.4%)	16 (13.4%)	0.008**
Diabetes	31 (7.8%)	20 (7.2%)	11 (9.2%)	0.5
Hyperlipidaemia	91 (22.9%)	60 (21.5%)	31 (26.1%)	0.3
AHTN ⁸	261 (65.6%)	182 (65.2%)	79 (66.4%)	0.8
ASA classification ⁹				0.3
1	28 (17.3%)	21 (18.3%)	7 (14.9%)	
2	11 (6.8%)	9 (7.8%)	2 (4.3%)	
3	61 (37.7%)	42 (36.5%)	19 (40.4%)	
4	60 (37.0%)	43 (37.4%)	17 (36.2%)	
5	2 (1.2%)	0 (0.0%)	2 (4.3%)	
Unknown	236	164	72	
Aorta diameter ¹⁰	51 (47, 59)	52 (48, 60)	50 (46, 58)	0.4
Unknown	323	226	97	
Previous surgery ¹¹	20 (5.0%)	14 (5.0%)	6 (5.0%)	>0.9
Endocarditis active	2 (0.5%)	0 (0.0%)	2 (1.7%)	0.089
Marfan syndrome	4 (1.0%)	4 (1.4%)	0 (0.0%)	0.3
Preoperative troponin ¹²	22 (11, 51)	21 (10, 44)	25 (12, 64)	0.048*
Entry ¹³				0.052
E1	368 (92.5%)	262 (93.9%)	106 (89.1%)	
E2	28 (7.0%)	17 (6.1%)	11 (9.2%)	
E3	2 (0.5%)	0 (0.0%)	2 (1.7%)	
Malperfusion ¹⁴				0.7
M0	271 (68.1%)	191 (68.5%)	80 (67.2%)	
M1	4 (1.0%)	2 (0.7%)	2 (1.7%)	
M2	107 (26.9%)	76 (27.2%)	31 (26.1%)	
M3	16 (4.0%)	10 (3.6%)	6 (5.0%)	
Totalarch repair ¹⁵	260 (65.3%)	184 (65.9%)	76 (63.9%)	0.7
Surgery duration ¹⁶	340 (279, 415)	326 (270, 397)	358 (303, 474)	0.001**
In-hospital death	85 (21.4%)	4 (1.4%)	81 (68.1%)	<0.001***
Hospital stay ¹⁷	14 (8, 21)	16 (12, 24)	2 (1, 10)	<0.001***
CCI ¹⁸				0.2
1	48 (12.1%)	29 (10.4%)	19 (16.0%)	

Variable	Overall N = 398 ¹	0 N = 279 ¹	1 N = 119 ¹	p-value ²
2	232 (58.3%)	167 (60.0%)	65 (54.6%)	
3	58 (14.6%)	42 (15.1%)	16 (13.4%)	
4	35 (8.8%)	27 (9.7%)	8 (6.7%)	
5	19 (4.8%)	10 (3.6%)	9 (7.6%)	
6	5 (1.3%)	4 (1.4%)	1 (0.8%)	
7	1 (0.3%)	0 (0.0%)	1 (0.8%)	
ACCI ¹⁹	4.00 (3.00, 5.00)	4.00 (3.00, 5.00)	5.00 (4.00, 6.00)	<0.001***
MELD ²⁰	9.4 (6.3, 12.6)	8.5 (6.1, 11.4)	10.3 (7.2, 15.4)	0.004**
MELD-Na ²¹	9.7 (6.4, 13.3)	9.0 (6.2, 12.4)	10.8 (7.3, 15.5)	0.004**
MELD-XI ²²	8.3 (5.6, 10.8)	8.2 (5.5, 10.7)	8.3 (5.7, 11.2)	0.6
MELD group ²³				0.003**
1	216 (54.3%)	166 (59.5%)	50 (42.0%)	
2	135 (33.9%)	81 (29.0%)	54 (45.4%)	
3	47 (11.8%)	32 (11.5%)	15 (12.6%)	
MELD-Na group ²⁴				0.004**
1	203 (51.0%)	157 (56.3%)	46 (38.7%)	
2	145 (36.4%)	88 (31.5%)	57 (47.9%)	
3	50 (12.6%)	34 (12.2%)	16 (13.4%)	
MELD-XI group ²⁵				>0.9
1	276 (69.3%)	195 (70.0%)	81 (68.1%)	
2	116 (29.1%)	80 (28.7%)	36 (30.3%)	
3	6 (1.5%)	4 (1.4%)	2 (1.7%)	
Hospital stay group				<0.001***
<14 days	223 (56.0%)	120 (43.0%)	103 (86.6%)	
>14 days	175 (44.0%)	159 (57.0%)	16 (13.4%)	

¹n (%); Median (Q1, Q3), ²Pearson's Chi-squared test; Wilcoxon rank sum test; Fisher's exact test, ³body mass index, ⁴in years, ⁵cardiopulmonary resuscitation in past medical history, ⁶myocardial infarction in past medical history, ⁷smoking active or in past medical history, ⁸arterial hypertension, ⁹ASA physical status classification system, ¹⁰in millimetres, ¹¹previous cardiac surgery, ¹²in nanograms per litre ¹³TEM-classification, ¹⁴TEM-classification, ¹⁵Totalarch repair, ¹⁶in minutes, ¹⁷in days, ¹⁸unadjusted Charlson Comorbidity Index (CCI) in absolute points, ¹⁹age-adjusted CCI, in absolute CCI points, ²⁰Model for End-Stage Liver Disease (MELD), ²¹MELD including sodium levels (MELD-Na), ²²MELD excluding INR, ²³MELD, ²⁴MELD-Na, and ²⁵MELD-XI were each grouped into three risk categories: scores <10 = group 1, scores 10–19 = group 2, and scores >19 = group 3, Signif. codes: 0 = '***' < 0.001 < '**' < 0.01 < '*' < 0.05

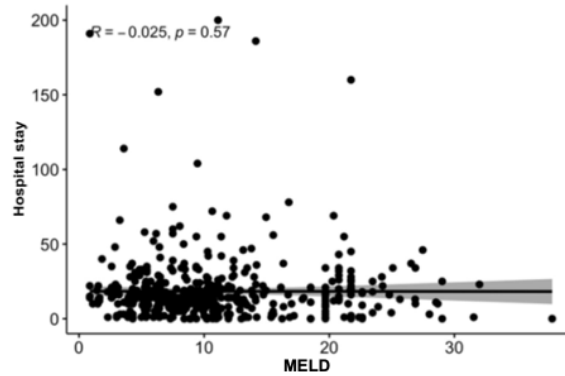
Tabelle 9: Multiple logistische Regression für die Sterblichkeit im Krankenhaus: (Dispersionsparameter für die Binomialfamilie wird mit 1 angenommen), Nullabweichung: 459,6 bei 509 Freiheitsgraden, Restabweichung: 410,7 bei 501 Freiheitsgraden.

	Estimate	Standard Error	z value	Pr(> z)	
Konstante (Intercept)	-4.316	0.796	-5.426	0.0000	***
MELD ¹	0.070	0.019	3.764	0.0002	***
Age ²	0.025	0.012	2.160	0.0308	*
Sex Women	0.446	0.277	1.610	0.1073	
CPR ever ³	0.911	0.387	2.353	0.0186	*
MI ever ⁴	0.455	0.377	1.206	0.2277	
Smoking ever ⁵	-0.635	0.378	-1.680	0.0929	.
Entry E2 ⁶	0.555	0.440	1.262	0.2070	
Entry E3 ⁷	1.934	1.373	1.408	0.1591	

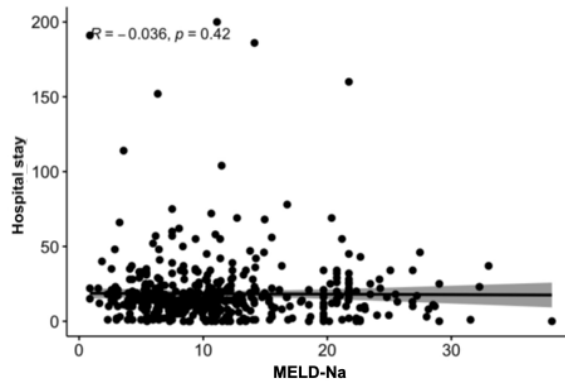
¹Model for End-Stage Liver Disease (MELD, ²in years, ³cardiopulmonary resuscitation in past medical history, ⁴myocardial infarction in past medical history, ⁵smoking active or in past medical history, ⁶TEM-classification, ⁷TEM-classification, Signif. codes: 0 <= '***' < 0.001 < '**' < 0.01 < '*' < 0.05

Graph 1-5: Streudiagramme für die Dauer des Krankenhausaufenthalts (einschließlich Sterbefälle im Krankenhaus)

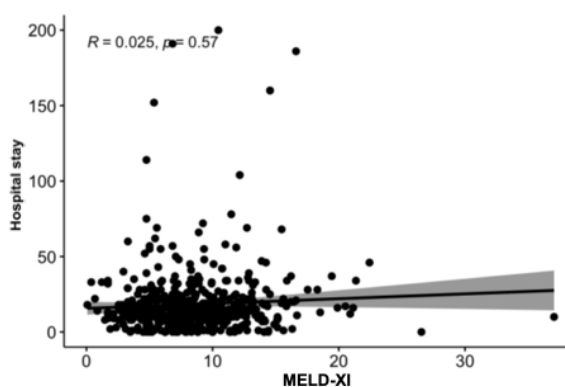
Graph 1: MELD (entspricht Abb. 14)



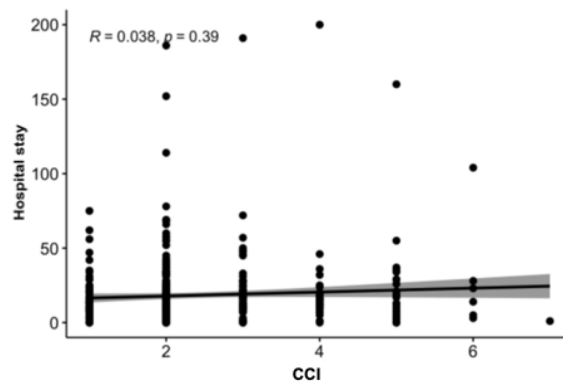
Graph 2: MELD-Na (entspricht Abb. 15)



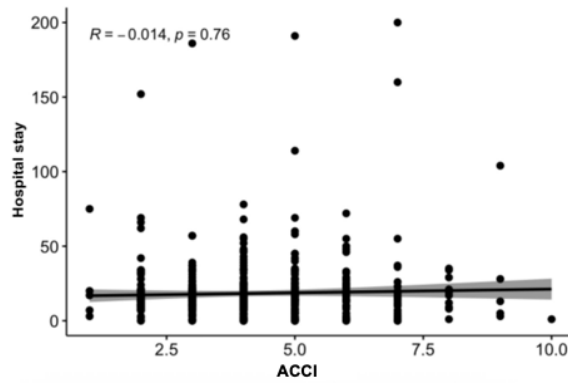
Graph 3: MELD-XI (entspricht Abb. 16)



Graph 4: CCI (entspricht Abb. 17)

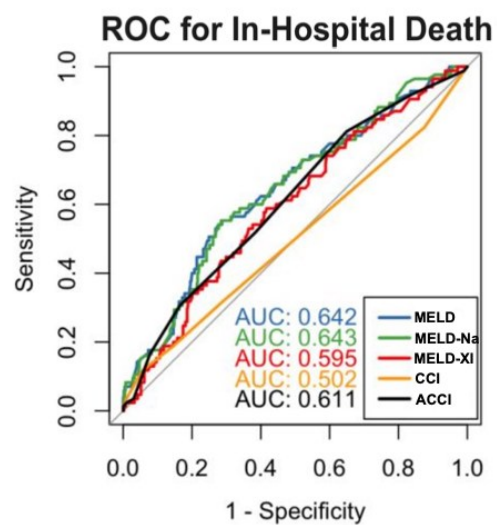


Graph 5: ACCI (entspricht Abb. 18)

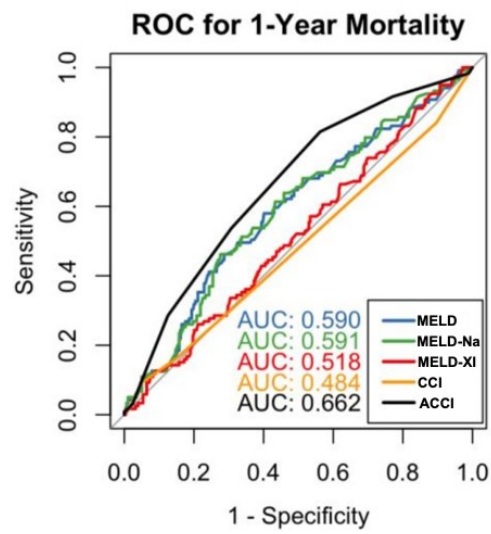


Graph 6-8: Empfänger-Operations-Charakteristika

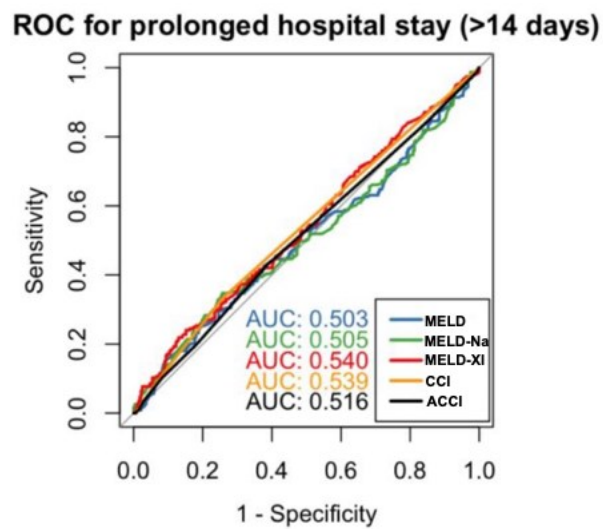
Graph 6 (entspricht Abb. 12): Krankenhausmortalität



Graph 7 (entspricht Abb. 13): 1-Jahres-Mortalität

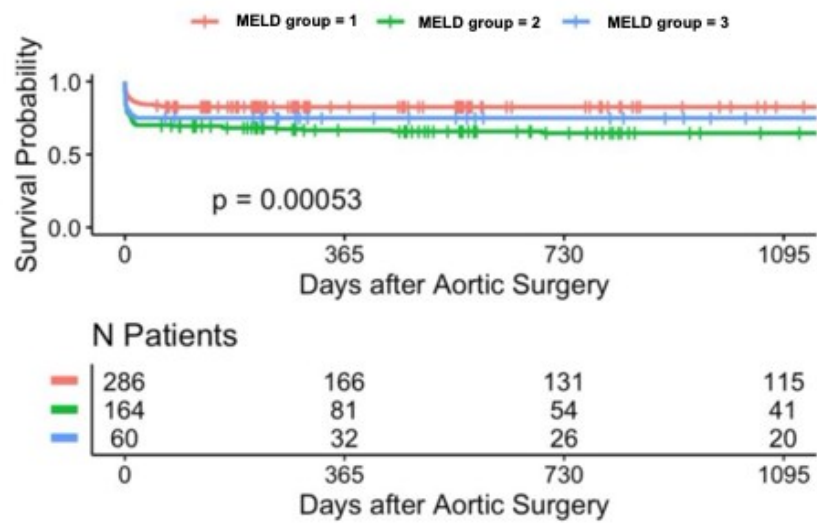


Graph 8 (entspricht Abb. 19): 1-Jahres-Mortalität

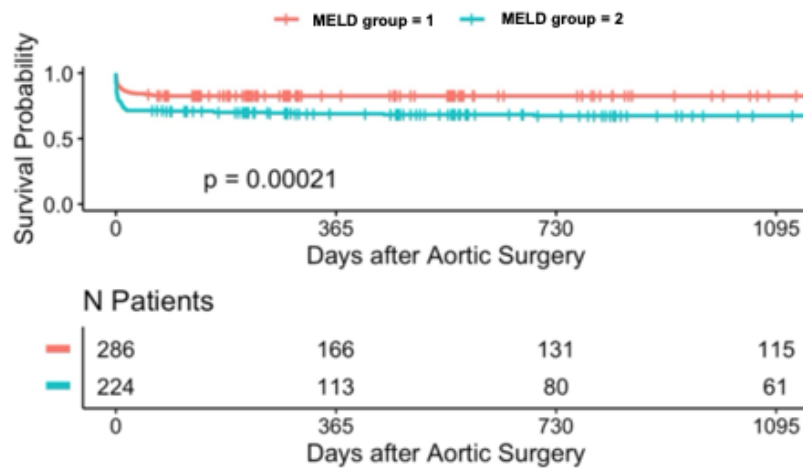


Graph 9 – 14: Kaplan-Meier-Überlebensanalysen (gekürzt nach 3 Jahren)

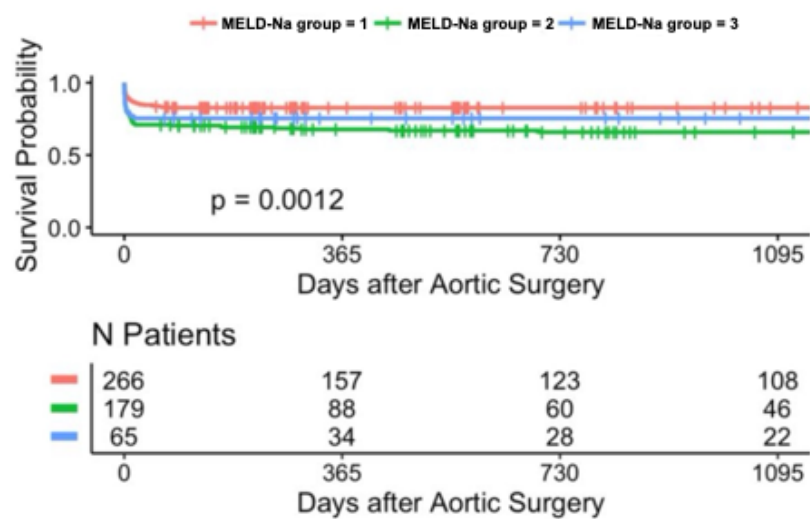
Graph 9 (entspricht Abb. 20): MELD



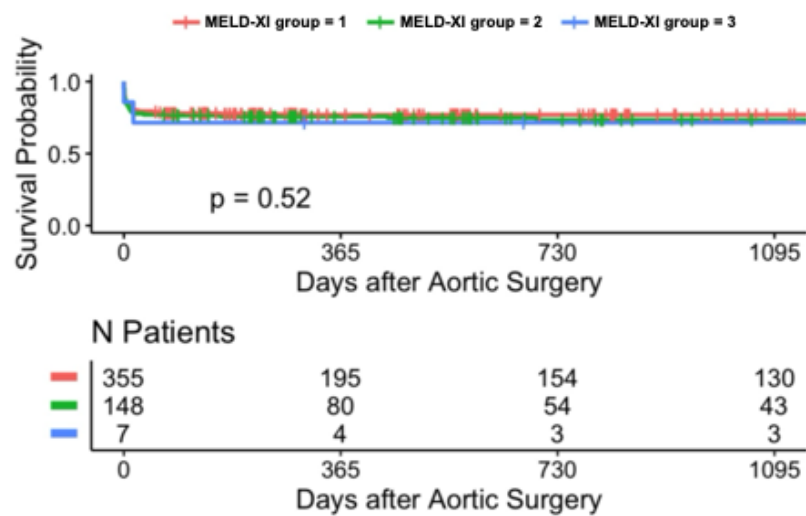
Graph 10 (entspricht Abb. 21): MELD in verschiedenen Stufen (gekürzt auf 3 Jahre)



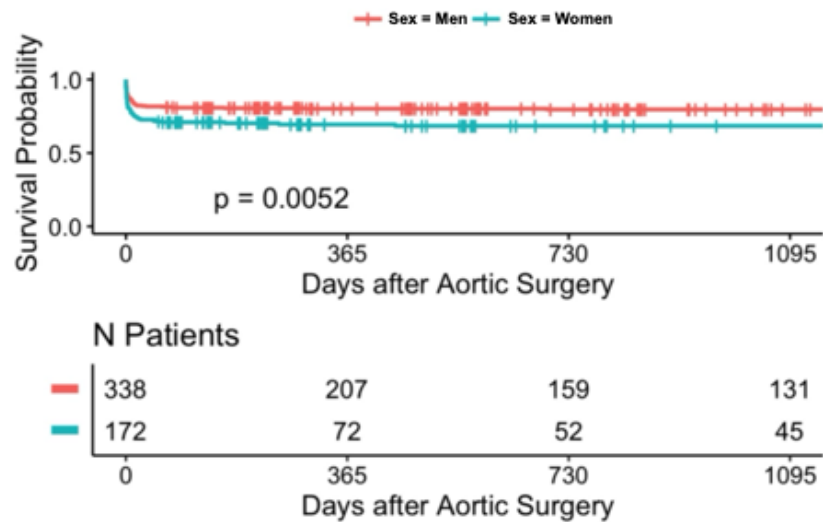
Graph 11 (entspricht Abb. 22): MELD-Na in verschiedenen Stufen (gekürzt auf 3 Jahre)



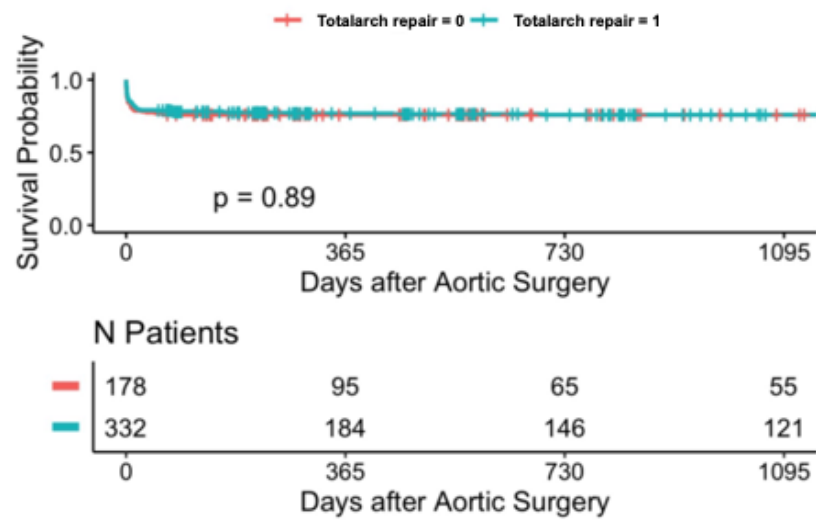
Graph 12 (entspricht Abb. 23): MELD-XI in verschiedenen Stufen (gekürzt auf 3 Jahre)



Graph 13 (entspricht Abb. 24): Geschlecht (verkürzt auf 3 Jahre)



Graph 14 (entspricht Abb. 25): Notwendigkeit eines Aorten-Totalbogenersatzes (nach 3 Jahren abgebrochen)



Danksagung

Abschließend möchte ich mich herzlich bei all den Menschen bedanken, die mich auf dem Weg zu dieser Dissertation begleitet und unterstützt haben.

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater PD Dr. med. Hannan Dalyanoglu für die wertvolle wissenschaftliche Begleitung, seine Zeit und sein stets offenes Ohr für meine Fragen. Ebenso danke ich meinen Co-Betreuern Dr. med. FS Jenkins, PD Dr. med. JP. Minol und Dr. med. Esma Yilmaz, die mit ihrer Expertise und ihrem Engagement wesentlich zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Für das sorgfältige Korrekturlesen, aufmerksame Rückmeldungen und anregende Gespräche danke ich Dr. Matthias Holley, Susanne Holley, Dr. Julia Holley, Sophia Holley, dr. med. univ. Lena Keysberg, dr. med. Mathis Forstreuter, dr. med. Luca Kügler, dr. med. Ferdinand Zellner und Luca Walther. Eure kritischen Anmerkungen und eure Unterstützung waren mir eine große Hilfe.

Mein Dank gilt außerdem all jenen, die mich auf meinem akademischen Weg begleitet und bestärkt haben – sei es durch fachliche Ratschläge, durch tatkräftige Hilfe oder durch aufmunternde Worte.

Nicht zuletzt danke ich meiner Familie, deren Rückhalt, Geduld und Vertrauen mir in jeder Phase dieses Projekts Kraft und Zuversicht gegeben haben.

Danke Ihnen und Euch allen für diese großartige Unterstützung.