

**Diplomarbeit**

**Einfluss der endovaskulären Stentgraftimplantation  
auf das Verhalten thorakoabdomineller  
Aortendissektionen**

eingereicht von

**Kathrin Kanzian**

Mat. Nr.: 0433218

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde  
(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Universitätsklinik für Radiologie**

**Klinischen Abteilung für Vaskuläre und Interventionelle Radiologie**

unter der Anleitung von

**ao. Univ. Prof. Dr. Rupert H. Portugaller**

**OA. Dr. Peter Schedlbauer**

Mai 2011

## **Eidesstattliche Erklärung**

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

Graz, am

Unterschrift

## **Gleichheitsgrundsatz**

Aus Gründen der leichteren Lesbarkeit wird in dieser Arbeit darauf verzichtet, geschlechtsspezifische Formulierungen zu verwenden. Es wird jedoch ausdrücklich festgehalten, dass das bei Personen verwendete generische Maskulinum sich auf beide Geschlechter bezieht.

## Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich mich bei all jenen bedanken, die mich bei der Erstellung dieser Diplomarbeit und während meines Studiums unterstützt haben.

Ich danke meinen Betreuern Herrn Univ. Prof. Dr. Rupert H. Portugaller und Herrn OA Dr. Peter Schedlbauer, erstens weil es ohne sie diese Diplomarbeit nicht geben würde und zweitens weil ich durch sie Einblicke in das spannende Fach der Interventionellen Radiologie bekommen habe.

Danke für Vertrauen und Unterstützung.

Ich danke all jenen die mir bei der statistischen Auswertung der Daten behilflich waren.

Danke für die tolle Zusammenarbeit.

Ich danke meinen Studienkolleginnen und Studienkollegen, die meine Studienzeit zu etwas ganz besonderen gemacht haben.

Danke, ich werde euch nie vergessen.

Ich danke meinen Freundinnen und Freunden, die immer wieder für Ausgleich und Distanz zum Studium gesorgt haben.

Danke, dass es euch gibt!

Danke Andi, für das große Verständnis und die Unterstützung die du mir in der nicht immer stressfreien Zeit während meines Studiums und vor allem in der Zeit der Erstellung meiner Diplomarbeit entgegengebracht hast.

Danke, dass du dir das mit mir antust.

Danke Alex, dass du da bist.

Danke Mama und Papa für alles was ihr macht, denn ihr macht es ganz hervorragend.

Ich danke meiner gesamten Familie dafür, dass ihr mir Mut macht und immer für mich da seid.

Danke, ihr seid so wichtig für mich.

Vielen Dank!

## Zusammenfassung

*Ziel:* In dieser retrospektiven Studie wird das morphologische Langzeitverhalten der thorakoabdominellen Aorta nach endovaskulärer Stentgraftimplantation bei Typ B Aortendissektionen analysiert.

*Methodik:* Von Juni 1996 bis September 2010 wurden an der Universitätsklinik Graz 44 Patienten mit akuter und chronischer Typ B Dissektion endovaskulär behandelt. Anhand der computertomographischen Angiographie (CTA) wurde die Aorta an den fünf zuvor bestimmten Messpunkten vermessen, wobei immer der Gesamtdurchmesser und das wahre Lumen (WL) zu bestimmten Kontrollintervallen miteinander korreliert wurden. Es wurde auch die Länge der Thrombosierung des falschen Lumens (FL) nach Stentgraftimplantation analysiert.

*Ergebnisse:* 44 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 64 Jahren (59,1% männlich) wurden in 61,4% aufgrund einer akuten Typ B Dissektion, in 9,1% aufgrund einer subakuten, und in 29,5% der Patienten aufgrund einer chronischen Typ B Dissektion behandelt. Die endovaskuläre Stentgraftimplantation konnte bei allen Patienten erfolgreich durchgeführt werden. Die Gesamtmortalität im mittleren Beobachtungszeitraum (31,75 Monate) betrug 22,72% (10 Patienten).

Auf Höhe des Stentgraft (nach Abgang der Arteria subclavia sinistra, in Höhe der Carina) zeigte sich eine signifikante Größenzunahme des WL und im Zusammenhang damit eine signifikante Abnahme des FL. Distal des Stentgrafts (Hiatus) zeigte sich eine geringgradige nicht signifikante Zunahme des WL ohne wesentliche Größenänderung des FL. Es gab keine signifikante Größenänderung supra- und infrarenal.

Das FL thrombosierte bei 77,3% bis auf Höhe des distalen Stentgraftendes, wobei in akuten Dissektionen eine raschere und längere Thrombosierung des FL beobachtet wurde. In den Verlaufskontrollen (> 5 Jahre) kam es zu einer aneurysmatischen Ausweitung der thorakoabdominellen Aorta distal des Stentgraft (suprarenal, infrarenal) bei 73,33% der Patienten.

*Schlussfolgerung:* Die endovaskuläre Therapie thorakaler Typ B Aortendissektionen ist technisch möglich, stabilisiert die Erkrankung und führt zu einer Thrombose des falschen Lumens. Die thorakoabdominelle Aorta distal des

Stentgrafts bleibt jedoch nach endovaskulärer Therapie aortaler Typ B Dissektionen weiterhin eine Problemregion. Vor allem in chronischen Typ B Dissektionen zeigte sich nach endovaskulärer Stentgraftimplantation eine geringere aortale Remodellierung distal des Stentgraft, weshalb in diesen Fällen eine Stentgraftimplantation bis in Höhe des Zwerchfells zielführend erscheint, um das Auftreten distaler thorakoabdomineller Aneurysmen zu reduzieren beziehungsweise zu verhindern.

## **Abstract**

*Purpose:* This retrospective study assessed the clinical outcome, morphological changes and behaviour of acute and chronic type B aortic dissection after endovascular repair. The extent of the dissection and the diameter changes in the true and false lumen were evaluated.

*Methods:* From June 1996 to September 2010, preinterventional and follow-up computed tomography angiography (CTA) scans were analysed in 44 patients after endovascular repair with stentgrafts. Aortic diameters of the true lumen and the total lumen were calculated at 5 selected segments.

*Results:* 44 patients (mean age 64 years, 59,1% male) with acute (61,4%), subacute (9,1%) and chronic (29,5%) aortic type B dissection were treated with stentgrafts. The endovascular repair was successful in all patients. The overall mortality was 22,7% (10 patients), at a mean follow-up of 31,75 months.

At the level of the stentgraft (distal to the left subclavian artery, at the level of the Carina), the true lumen diameter increased and the false lumen decreased significantly after stent graft placement. Distal to the stentgraft (at the level of the aortic hiatus) only minor increase of the true lumen diameter occurred, the false lumen showed no significant changes in diameter. There was no significant changes in diameter in the suprarenal and infrarenal segment. The false lumen thrombosed in 77,3% at least till the distal end of the stentgraft. In acute type B dissections thrombosis of the false lumen occurred within a shorter follow up period and the thrombosed segment was significantly longer. During the long-term follow up (> 5 years) thoracoabdominal enlargement and aneurysm formation occurred in 73,33% of our patients at the suprarenal and infrarenal segment

*Conclusions:* Endovascular repair of aortic type B dissection is feasible, promotes thrombosis of the false lumen and induces true lumen widening. However, the entire thoracoabdominal aorta distal to the stentgraft still remains an area of concern, especially in chronic aortic dissection with less aortic remodelling. In these situations extensive stentgraft coverage to the diaphragm is useful to reduce the amount of distal thoracoabdominal aneurysm formation.

# Inhaltsverzeichnis

Eidesstattliche Erklärung .....	i
Danksagungen .....	ii
Zusammenfassung .....	iii
Abstract .....	v
Inhaltsverzeichnis .....	vi
Abkürzungen .....	viii
Abbildungsverzeichnis .....	x
Tabellenverzeichnis .....	xi
1 Einleitung .....	1
2 Theoretischer Teil .....	2
2.1 Anatomie .....	2
2.2 Histologischer Aufbau der Aorta .....	4
2.3 Aortendissektion .....	5
2.3.1 Definition .....	5
2.3.2 Epidemiologie .....	5
2.3.3 Ätiologie .....	6
2.3.3.1 Erworbene Ursachen .....	6
2.3.3.2 Hereditäre Ursachen .....	9
2.3.4 Pathophysiologischer Entstehungsmechanismus .....	10
2.3.5 Einteilung der Aortendissektionen .....	11
2.3.6 Klinik der Aortendissektion .....	14
2.3.7 Prognose .....	16
2.3.8 Diagnostische Strategie .....	17
2.3.8.1 Thoraxübersichtsaufnahme .....	18
2.3.8.2 Echokardiographie .....	18
2.3.8.3 Transösophageale Echokardiographie (TOE) .....	18
2.3.8.4 Kontrastmittelverstärkte Computertomographische Angiographie (CT- Angiographie) .....	19
2.3.8.5 Magnetresonanztomographie (MRA) .....	19
2.3.8.6 Konventionelle Angiographie (ANGIO) .....	20
2.3.9 Therapie von Aortendissektionen .....	20
2.3.9.1 Konservative Therapie .....	21
2.3.9.2 Endovaskuläre Therapie .....	21

2.3.9.3	Chirurgische Versorgung .....	23
3	Fragestellung .....	24
3.1	Patienten und Methoden .....	24
3.1.1	Demographische Angaben .....	24
3.1.2	Präinterventionelle Analyse der thorakoabdominellen Aorta.....	26
3.1.3	Indikation für die Stentgraftimplantation .....	27
3.2	Bildgebende Diagnostik .....	28
3.3	Apparative Voraussetzungen und Material .....	30
3.4	Technik der endovaskulären Stentgraftimplantation .....	31
3.5	Postinterventionelles Management und Follow-up.....	33
3.6	Datenerfassung und statistische Auswertung .....	34
4	Ergebnisse .....	35
4.1	Periinterventionelle Ergebnisse.....	35
4.2	Komplikationen und Reinterventionen.....	36
4.3	30-Tage Mortalität nach Stentgraftimplantation .....	37
4.4	Gesamtmortalität.....	38
4.5	Remodellierung der Aorta .....	38
5	Diskussion.....	45
5.1	Remodellierung der Aorta .....	46
5.2	Überstenten der A.subclavia .....	48
5.3	30-Tage Mortalität und Langzeitüberleben.....	49
5.4	Reinterventionen .....	49
5.5	Neurologische Komplikationen.....	50
5.6	Konklusion .....	51
6	Literaturverzeichnis .....	52
	Lebenslauf.....	57

## Abkürzungen

a	Jahr
A.	Arterie
Aa.	Arterien
AD	Aortendissektion
ANGIO	konventionelle Angiographie
BAV	Bikuspidale Aortenklappe
bzgl.	bezüglich
bzw.	beziehungsweise
CE-MRA	Contrast Enhanced- MRA
CTA	Kontrastmittelverstärkte Computertomographie Angiographie
EDS	Ehlers-Danlos-Syndrom
EKG	Elektrokardiogramm
FL	Falsches Lumen
FTAAD	Familiäre thorakale Aortenaneurysmen und -dissektionen
i. v.	intravenös
IE	internationale Einheit
IMH	Intramurales Hämatom
IRAD	International Registry of Akute Aortic Dissection
j	Jahr
KHK	koronare Herzkrankheit
KM	Kontrastmittel
LDS	Loeys-Dietz Syndrom
LSA	linke Arteria subclavia
MFS	Marfan Syndrom
Mo	Monat
MRA	Magnetresonanztomographie
mSv	milliSievert
PACS	Picture Archiving and Communication System
PAU	penetrierendes Aortanulcus
PAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PTFE	Polytetrafluorethylen
s. Abb.	siehe Abbildung

s. Tab.	siehe Tabelle
sog.	sogenannte
TEVAR	Thorakale Endovaskuläre Aortenrekonstruktion
TOE	Transösophageale Echokardiographie
u. a.	unter anderem
WL	Wahres Lumen
z.B.	zum Beispiel

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Anatomie der Aorta (mod. nach (1)) .....	2
Abbildung 2: Endovaskuläre Stentgraftimplantation .....	23
Abbildung 3: Prozentualer Anteil der Begleiterkrankungen .....	25
Abbildung 4: Intramurales Hämatom (links) und penerierendes Ulcus (rechts)....	26
Abbildung 5: Messung des Gesamtdurchmessers und des WL senkrecht zur Gefäßachse vor bzw. nach Stentgraftimplantation .....	27
Abbildung 6: Indikation für die Stentgraftimplantation .....	28
Abbildung 7: Typ B-Dissektion (A) mit breiter Kommunikation (B) bis unmittelbar proximal des Abganges des Truncus coeliacus (C) .....	29
Abbildung 8: 3-D Rekonstruktion nach Stentgraftimplantation .....	30
Abbildung 9: Verschiedene Modelle von thorakale Stentgrafts .....	31
Abbildung 10: Stentgraftimplantation - überstentete A.subclavia links .....	33
Abbildung 11: Regelrechte Lage des Stentgraft nach endovaskulärer Implantation .....	33
Abbildung 12: CTA Verlaufskontrolle 3 bzw. 6 Monate nach endovaskulärer Stentgraftimplantation .....	34
Abbildung 13: 30-Tage Mortalität/Langzeitüberleben .....	37
Abbildung 14: Box plot: Distal des Abganges der A. subclavia .....	40
Abbildung 15: Box plot: in Höhe der Carina .....	40
Abbildung 16: Box plot: in Höhe des Hiatus .....	40
Abbildung 17: Box plot: suprarenal.....	41
Abbildung 18: Box plot: infrarenal.....	41
Abbildung 19: Veränderungen des aortalen Gesamtdurchmessers und des WL im Langzeit Follow up; Anzahl der Patienten zu den Verlaufskontrollen .....	43
Abbildung 20: Thrombosierung in Abhängigkeit von der Zeit in akuten und chronischen Typ B-Dissektionen.....	44

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Erworbene und Erbliche Ursachen für die Entstehung einer Aortendissektion.....	8
Tabelle 2: Klassifikation der Aortendissektion nach Svensson und Mitarbeiter (mod. nach (26)).....	13
Tabelle 3: Klassifikation der Aortendissektion (1).....	13
Tabelle 4: Klinische Manifestation der Aortendissektion (mod.nach (29)) .....	16
Tabelle 5: Therapiemöglichkeiten bei Aortendissektion (mod. nach (29)) .....	20
Tabelle 6: Patientencharakteristik .....	25
Tabelle 7: Zeitfenster und Indikationen der Aortendissektion .....	28
Tabelle 8: Stentgraft-Systeme .....	36
Tabelle 9: Mortalität.....	38
Tabelle 10: Durchmesser der Aorta vor bzw. nach Stentgraftimplantation.....	39
Tabelle 11: Thorakoabdominelle Aneurysmaformation distal vom Stentgraft in Abhängigkeit von der Zeit.....	42
Tabelle 12: Stentgraftlänge/ interventioneller Eingriff .....	42

# 1 Einleitung

Aortenerkrankungen werden ein immer größeres Thema in der modernen Medizin. Nicht nur der Wohlstand, beziehungsweise alle mit ihm verbundenen Lebensstiländerungen sondern auch die Entwicklung zu einer zunehmend alternden Gesellschaft und die Verfügbarkeit nichtinvasiver Diagnoseverfahren führen zu einer wachsenden Inzidenz an Aortenerkrankungen respektive Aortendissektionen. Die thorakale Aortendissektion stellt für den Patienten eine im hohen Maße lebensbedrohliche Aortenerkrankung dar. Nicht nur heute, sondern auch schon in den früheren Jahrhunderten litten die Menschen unter Aortendissektionen.

*„Ein Mann ... wurde von einem Schmerz des rechten und kurz darauf des linken Armes ergriffen, ... danach erschien auf dem oberen Anteil des Brustbeines ein Tumor. ... Er wurde angewiesen, ernsthaft und fromm an seinen Abschied von diesem sterblichen Leben zu denken, der unmittelbar bevorstand und unausweichlich war.“ - Morgagni 1761.*

Aufgrund fehlender diagnostischer und therapeutischer Möglichkeiten konnte man den Betroffenen zu jener Zeit nur wenig bis gar nicht helfen.

Revolutioniert wurde die Therapie der Aortendissektion im Jahre 1955 durch ein amerikanisches Chirurgenteam um DeBarkey, welches über die erste erfolgreiche Operation einer akuten Aortendissektion berichtete.

Mit dem Aufkommen neuer, weniger invasiver Therapieverfahren und durch die ständige Weiterentwicklung der Diagnostik begann eine revolutionäre Entwicklung, welche noch lange nicht abgeschlossen sein wird, denn die Mortalität und Morbidität dieses komplexen Krankheitsbildes bleiben hoch.

Die folgenden Kapitel sollen nun einen Überblick über thorakale Aortendissektionen und ihre interventionelle Behandlung geben. Aus didaktischen Gründen werden zu nächst die anatomischen Gegebenheiten und der histologischen Aufbau großer Gefäße erläutert.

## 2 Theoretischer Teil

### 2.1 Anatomie

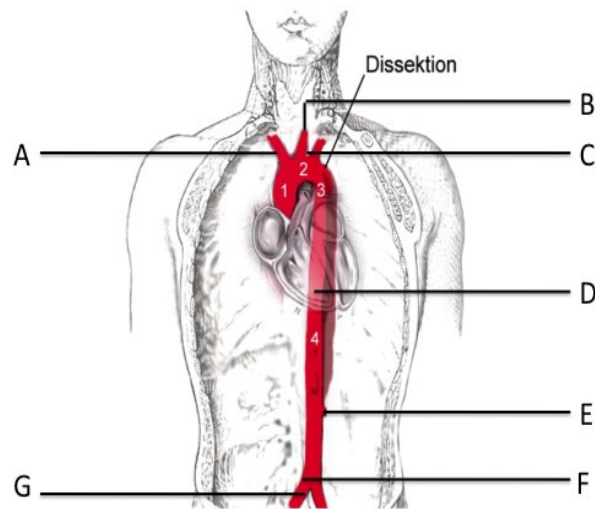


Abbildung 1: Anatomie der Aorta (mod. nach (1))

Die Aorta ist ein Organ, das von der Aortenklappe bis zur Bifurkation reicht, und dort in die Iliakalgefäße übergeht. Sie erreicht beim Erwachsenen eine Länge von 60-70 cm und wird in mehrere Abschnitte eingeteilt. Die normale Größe der Aorta korreliert nicht mit der Körpergröße und dem Gewicht, wohl aber mit dem Alter und dem Geschlecht, indem sie altersbedingt durch den Elastizitätsverlust an Größe zunimmt. Bei Frauen mit gleicher Körpergröße eines Mannes, haben Frauen eine schlankere Aorta (2).

Die Aorta geht aus dem linken Ventrikel des Herzens hervor und steigt hinter dem Truncus pulmonalis nach rechts auf. Dieser Teil der Aorta wird Pars ascendens aortae <1> genannt und entlässt als erste Abgänge die Aa. coronariae dextra und sinistra. Dann wendet sie sich im Bogen, Arcus aortae <2>, über den linken Hauptbronchus nach dorsal. Aus dem Arcus aortae gehen die großen Gefäße für Kopf, Hals und Arme ab. Auf der rechten Seite entspringt der Truncus brachiocephalicus <A>, ein Stammgefäß welches sich in die rechte A. subclavia und in die A. carotis communis der rechten Seite teilt. Auf der linken Seite verlassen in Folge die A. carotis communis sinistra <B> und die A. subclavia sinistra <C> den Aortenbogen. Entwicklungsgeschichtlich bedingt kommt es im Bereich des Aortenbogens zu zahlreichen Varietäten. Die A. subclavia dextra kann

vom Ende des Aortenbogens entspringen und hinter dem Ösophagus zur rechten Seite gelangen (*A. lusoria*). In 10% der Fälle kann vom Aortenbogen eine zur Schilddrüse aufsteigende *A. thyroidea ima* entspringen.

Ab dem 4. Brustwirbel wird die Aorta Pars descendens aortae <3> genannt und zieht links vor der Wirbelsäule abwärts. Bis zum Zwerchfelldurchtritt wird sie als Pars thoracica aortae <D> bezeichnet und nach ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell bis zur Aortengabel, welche in Höhe des 4. Lendenwirbels liegt, wird sie Pars abdominalis aortae <E> genannt. Die Pars thoracica aortae entlässt die Aa. intercostales posteriores, die zu den Intercostalräumen verlaufen und mehrere Äste zur Versorgung der Rumpfwand, des Rückenmarks und seiner Häute abgeben. Die Pars abdominalis aortae entlässt als parietale Äste die A. phrenica inferior, die direkt unterhalb des Zwerchfells aus der Aorta entspringt und die Aa. suprarenales superiores entlässt. Die Aa. lumbales, die als vier segmentale Arterienpaare die Reihe der Intercostalarterien fortsetzen, sowie auch die unpaare A. sacralis mediana, die als ein kleines dünnes Gefäß die Aorta nach kaudal fortsetzt, entspringen aus der Aorta abdominalis. Zu den viszeralen Ästen zählt der Truncus coeliacus, der für die A. gastrica sinistra, die A. hepatica communis und die A. splenica einen gemeinsamen Stamm auf Höhe des 12. Brustwirbels bildet. Etwa 1 cm distal entspringt als weiterer unpaarer Gefäßstamm, die A. mesenterica superior. Die A. mesenterica inferior entspringt in einem größeren Abstand auf Höhe des 3.-4. Lendenwirbels. Als paarige Äste verlassen die A. suprarenalis media, die A. renalis und die A. ovarica beziehungsweise testicularis in genannter Reihenfolge die Aorta. Auf Höhe des 4. Lendenwirbelkörpers teilt sich die Aorta. Diese Aufteilung wird Bifurcatio aortae <F> genannt und teilt sich in die beiden Aa. iliacae communes <G>, die sich auf Höhe der Articulationes sacroiliacae jeweils in die A. iliaca externa und die A. iliaca interna aufteilen (3).

## 2.2 Histologischer Aufbau der Aorta

Die Wand eines größeren Blutgefäßes besteht prinzipiell aus drei verschiedenen Schichten:

- der Tunica interna oder Tunica intima, kurz: **Intima**
- der Tunica media, kurz: **Media**
- der Tunica externa oder Tunica adventitia, kurz: **Adventitia**

Die Aorta ist das beste Beispiel für eine Arterie vom elastischen Typ.

### Tunica intima:

Sie ist die innerste Wandschicht und wird von einer einschichtig flachen Endothelzellschicht, die einer Basalmembran aufsitzt, ausgekleidet. Darunter befindet sich in größeren Gefäßen noch eine Lamina propria intimae aus Bindegewebe. Endothelzellen sowie Bindegewebsfasern sind hauptsächlich in Richtung der Gefäßachse orientiert. Sie ist leicht vulnerabel und kontrolliert den Stoff- und Gasaustausch zwischen Blut und Gefäßwand. Das Endothel ist zur Sekretion humoraler Faktoren und zur Regulierung der intravasalen Blutgerinnung befähigt.

### Tunica media:

Diese Schicht besteht aus glatten Muskelzellen und Bindegewebszellen. Muskelzellen und elastische Fasern sind meist ringförmig um das Gefäßlumen angeordnet. Dadurch nimmt sie Spannungen, die durch Blutdruck und Pulswelle in der Gefäßwand verursacht werden, elastisch auf.

### Tunica adventitia/ externa:

Hier handelt es sich um eine Bindegewebschicht, die gut vaskularisiert sein kann (Vasa vasorum). Die Bindegewebsfasern sind wie in der Tunica intima annähernd

in Richtung der Gefäßachse angeordnet. Sie verankert die Aorta in der Umgebung.

Die Aorta ist die größte Arterie vom elastischen Typ und dadurch der pulsatilen Beanspruchung optimal angepasst. Sie besitzt eine so genannte Windkesselfunktion. Das in der Systole ausgeworfene Blutvolumen wird von der ascendierenden Aorta unter Wanddehnung aufgenommen und in der Diastole durch die elastischen Rückstellkräfte weiterbefördert (4).

## **2.3 Aortendissektion**

**Synonym:** Aneurysma dissecans (AD), akutes Aortensyndrom

### **2.3.1 Definition**

Die Aortendissektion ist eine Untereinheit des „akuten Aortensyndroms“, welches sich aus der Aortendissektion (AD), dem intramuralen Hämatom (IMH) und aus dem penetrierenden Aortenulcus (PAU) zusammensetzt. Im klassischen Sinn handelt es sich bei der Aortendissektion um einen Substanzdefekt der Aortenintima wodurch es durch einen Bluteinstrom zur Separation der Intima von der Tunica media kommt und sich dadurch ein zweites falsches Aortenlumen ausbildet. Dieses kann sich sowohl nach distal als auch nach proximal ausbreiten und Komplikationen wie zum Beispiel eine Perikardtampnade, eine Aorteninsuffizienz oder eine Minderperfusion visceraler Organe nach sich ziehen (5).

### **2.3.2 Epidemiologie**

In Anbetracht der alternden Bevölkerung ist in den nächsten Jahren mit einer zunehmenden Inzidenz von Aortenerkrankungen zu rechnen. Die epidemiologischen Daten entsprechen im Durchschnitt einer jährlichen Inzidenz von 3 Neuerkrankungen auf 100.000 Einwohner (6). Männer sind mit einer Ratio von 5:1 deutlich häufiger betroffen als Frauen. Der Häufigkeitsgipfel wird bei 50 – 70-jährigen beobachtet (7). Patienten mit angeborenen begünstigenden Faktoren sind oft schon im frühen Erwachsenenalter betroffen. Zum Beispiel Marfan Syndrom Patienten sind deutlich früher von Aortenerkrankungen betroffen. Der

Häufigkeitsgipfel liegt bei ihnen bei etwa 30 Jahren (8). In Europa steht die akute Dissektion zusammen mit dem Aortenaneurysma als „Aortenerkrankung“ an 13. Stelle der Todesursachenstatistik bei über 65-jährigen (9).

Neben der Assoziation mit Risikofaktoren wird eine zirkadiane und saisonale Häufung beobachtet. Aus unbekanntem Gründen treten Aortendissektionen bevorzugt in den Wintermonaten auf. Von den knapp 1000 bis zum Jahr 2005 im internationalen Register *International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)* erfassten Patienten erlitten 28,4% die Dissektion im Winter, nur 19,9% im Sommer. Ebenfalls unklar ist, warum sich die meisten Dissektionen am Vormittag zwischen 6:00 und 10:00 Uhr ereignen (10).

### **2.3.3 Ätiologie**

Die Risikofaktoren für die Entstehung einer Aortendissektion werden generell in erworbene und hereditäre Ursachen unterteilt. Angeborene als auch erworbene Risikofaktoren bewirken eine Störung der intimalen Homogenität. Erworbene Ursachen wie der arterielle Hypertonus spielen im höheren Lebensalter (über 40 Jahre) eine Rolle, wohingegen angeborene Bindegewebserkrankungen und vorausgegangene Aortenoperationen im jüngeren Lebensalter (unter 40 Jahre) am häufigsten sind (11).

#### **2.3.3.1 Erworbene Ursachen**

Die Ursachen von Aortendissektionen sind vielfältig. Eine Hypertonie findet sich bei 70-80% der Patienten mit einer Typ B Dissektion, welche bei Typ A Dissektionen mit 60% seltener anzutreffen ist (7). Der arterielle Hypertonus (72,1%) spielt sozusagen unter den erworbenen Ursachen eine Hauptrolle in der Entstehung der Aortendissektion (12).

Es scheint als spielen atherosklerotische Risikofaktoren wie ein Diabetes Mellitus, eine Hypercholesterinämie oder auch ein Nikotinabusus in der Entstehung der Aortendissektion eine Rolle, wobei man sich über die Rolle der Atherosklerose/Arteriosklerose in der Ätiologie der Aortendissektion noch nicht ganz einig ist. Einerseits kommt es durch die in die Gefäßwand eingelagerten Plaques zu einem Elastizitätsverlust und zu Verhärtungen im Gefäß, das

wiederum zu einer Schädigung der Wandstruktur führt und somit auch das Risiko für die Entstehung einer Dissektion fördert. Andererseits beschreibt Cambria RP, dass die transmurale Inflammation die durch atherosklerotische Plaques hervorgerufen wird, als protektiv für die Progression der Dissektion angesehen werden kann. Das Rupturrisiko scheint jedoch an jenen Stellen, an denen sich atherosklerotische Pathologien und die Dissektion treffen, höher zu sein (13). In neueren Untersuchungen wurde auch der Kontakt mit gesundheitsschädlichen Substanzen wie zum Beispiel der Kokainkonsum bei jüngeren Patienten in Verbindung mit der Entstehung von Aortendissektionen gebracht (14). Die hormonelle Umstellung in der Schwangerschaft und damit verbunden das Auftreten von Aortendissektionen ist selten, wird jedoch gehäuft bei Patienten mit angeborenen Bindegewebserkrankungen beobachtet (15). Intraoperative Traumatisierungen der Aorta durch zum Beispiel einen Aortenklappenersatz sind Risikofaktoren für periinterventionelle und protrahierte Dissektionen. Auch Ballonpumpen und retrograde Katheterinterventionen können eine iatrogene Aortendissektion zur Folge haben (16).

<u>Erworbene Ursachen</u>	<u>Erbliche Ursachen</u>
Arterieller Hypertonus	<u>Hereditäre Fibrillinopathien:</u>
<u>Vaskuläre Risikofaktoren:</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Marfan Syndrom,</li> <li>• Ehlers-Danlos Syndrom,</li> <li>• Erdheim-Gsell Syndrom,</li> <li>• annuloaortale Ektasie,</li> <li>• Loeys- Dietz-Syndrom</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nikotinabusus</li> <li>• Dyslipoproteinämie</li> <li>• Diabetes mellitus</li> <li>• Kokainabusus</li> </ul>	<u>Erbliche Vaskulopathien:</u>
<u>Entzündliche Gefäßerkrankungen:</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aortenisthmusstenose,</li> <li>• Bikuspidale Aortenklappe</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Riesenzellerarteritis</li> <li>• Takayasu Arteritis</li> <li>• Rheumatische Aortitis</li> <li>• Systemischer Lupus erythematodes</li> <li>• Morbus Behcet</li> </ul>	<u>Chromosomale Anomalien:</u>
Schwangerschaft	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Turner Syndrom</li> </ul>
Stumpfe Thoraxverletzungen	FTAAD-assoziierte Mutationen
<u>Iatrogene Ursachen:</u>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kathetereingriffe</li> <li>• Aortenklappen-/Aortenoperationen</li> </ul>	

**Tabelle 1: Erworbene und Erbliche Ursachen für die Entstehung einer Aortendissektion**

In Tabelle 1 werden die möglichen Ursachen für die Entstehung einer Aortendissektion nach mal anschaulich zusammengefasst.

### 2.3.3.2 Hereditäre Ursachen

Bei den hereditären Bindegewebserkrankungen wie dem Ehlers-Danlos Syndrom oder beim Marfan Syndrom ist die Zerstörung des Kollagens und Elastins in der Gefäßwand Ursache für die Entstehung von Aortendissektionen. Solche vererbten degenerativen Erkrankungen der Gefäßmedia sind aber nur in 10-15% für aortale Dissektionen verantwortlich (7).

Beim Marfan Syndrom (MFS) handelt es sich um einen autosomal-dominant vererbten Gendefekt, welcher in erster Linie das Fibrillin-1-Gen betrifft und mit einer Bindegewebsschwäche einhergeht (8). Das MFS ist mit einer Inzidenz von 1:7000 die häufigste angeborene Bindegewebsstörung. Bei den Patienten zeigt sich eine starke phänotypische Variabilität. Neben der Beteiligung des okulären, pulmonalen und skelettalen Systems sind vor allem die kardiovaskulären Manifestationen wichtig, da diese für über 90% der Todesfälle verantwortlich sind. Die Diagnose des MFS wird durch klinische Kriterien und eine molekulargenetische Diagnostik gestellt (17).

Das Ehlers-Danlos Syndrom (EDS) tritt mit einer Häufigkeit von 1: 10 000 bis 1: 25 000 auf und kann heute durch die Villefranche Klassifikation in sechs klinische Typen eingeteilt werden. Vom vaskulären Typ IV des EDS sind 5-10% der Patienten betroffen (18). Es gibt keinen Hinweis auf eine ethnische oder geschlechtsspezifische Prädisposition. Grundsätzlich werden unter EDS erbliche Bindegewebserkrankungen zusammengefasst, welche mit einer vermehrten Mobilität der Gelenke, Hyperextensibilität der Haut und einer Gewebsfragilität auffallen (19). Eine seltene Ätiologie der Aortendissektion ist das Loeys-Dietz Syndrom (LDS). Diese Mutation geht vor allem mit rupturgefährdeten Aortenaneurysmen einher. Werden Patienten mit LDS nicht frühzeitig gefäßchirurgisch versorgt, sterben sie in frühem Alter an den Gefäßkomplikationen (20).

Die bikuspidale Aortenklappe kommt bei 1-2% der Bevölkerung vor und wird mit der Entstehung von Aortendissektionen in Zusammenhang gebracht.

Erst vor kurzem wurde die genetische Grundlage nichtsyndromaler Formen von familiären thorakalen Aortendissektionen (FTAAD) definiert. In bis zu 20% der FTAAD Patienten wird ein Verwandter ersten Grades ausfindig gemacht. Zum

Diagnosezeitpunkt sind die betroffenen Patienten jünger als solche mit erworbenen Erkrankungen der Aorta und weisen eine höhere Expansionsrate auf. Im Gegensatz zu den hereditären Fibrilopathien werden bei FTAAD keine Abnormitäten des Kollagens oder Fibrillins beobachtet (21).

### **2.3.4 Pathophysiologischer Entstehungsmechanismus**

Als initiales Ereignis wird ein lokalisierter, transversaler innerer Einriss der intimalen Aortenwand gesehen. Dadurch entstehen bei der Dissektion funktionell zwei Gefäßlumina, ein „wahres“ Lumen, das von der normalen Gefäßintima begrenzt wird, und ein „falsches“ Lumen, das von der Media und der Adventitia begrenzt wird (5).

Die Stelle, an der die Intima ursprünglich eingerissen ist, bezeichnet man als „Entry“. Durch die fortschreitende Aufspaltung der Aortenwand in der Ebene der äußeren Media entsteht eine Membran die als „intimal flap“ bezeichnet wird und sich über eine variable Distanz sowohl antegrad als auch retrograd ausdehnen kann. Durch das Entry strömt das Blut zunächst in das falsche Lumen ein und kann zur Verdrängung oder vollständigen Verlegung des wahren Lumens führen. Der Grund dafür ist meist ein Druckgradient von 10 bis 25 mmHg zwischen den Lumina, mit höherem Druck im falschen Lumen. Dies scheint auch die Erklärung für die Vergrößerung des falschen Lumens mit Aneurysmabildung bis hin zur Ruptur zu sein. Meistens hält der Intimaschlauch dem Druck im falschen Lumen nicht stand, und es kommt zu weiteren Einrissen weiter distal des Entries, durch die das Blut aus dem falschen Lumen wieder in das wahre Lumen übertritt („Re-Entry“). Kommt nicht genügend Blut aus dem falschen Lumen zurück, bleibt die hämodynamische Stabilisierung der Dissektion aus, und es kann zu einer freien Ruptur der geschwächten Aortenwand kommen (7).

In 65% der Fälle ist der intimomediale Einriss in der Aorta ascendens lokalisiert, in 25% ist die Aorta descendens unmittelbar distal der linken A.subclavia betroffen und in 5-10% der Aortenbogen und die abdominelle Aorta (12).

In 30% aller akuten Typ B Dissektionen präsentieren sich die Patienten klinisch durch Komplikationen, welche auf eine hämodynamische Instabilität oder auf periphere Gefäßischämien zurückzuführen sind. Dieses Zustandsbild geht mit einer deutlich höheren Mortalität der Patienten einher und wird als Malperfusionssyndrom bezeichnet (22). Ursachen dieser Malperfusion sind zum einen die Kompression des wahren Lumens in der Region der betroffenen Ostien, zum anderen das Fortschreiten der Dissektion mit Einbeziehung der aortalen Seitenäste.

Immer mehr rückt die Bedeutung lokalisierter Wandläsionen für die Entwicklung von Aortendissektionen in den Vordergrund. Zu erwähnen sind an dieser Stelle das intramurale Hämatom (IMH), das penetrierende Aortenulkus (PAU) und die lokalisierte Intimaablösung, welche alle als mögliche Vorläufer des dissezierenden Prozesses gewertet werden können (23).

### **2.3.5 Einteilung der Aortendissektionen**

Hinsichtlich der Symptombdauer teilt man die Aortendissektion in eine „akute“ (initiale Beschwerden < 14 Tage), in eine „subakute“ (2-4 Wochen) und in eine „chronische“ (≥14 Tage) ein. Diese Einteilung ist dahingehend wichtig, weil mit dem Erreichen der chronischen Phase die Mortalität sinkt. Daher ist die therapeutische Vorgehensweise bei einer akuten Dissektion deutlich aggressiver als bei einer chronischen Dissektion (12).

Für die Einteilung der Aortendissektion haben sich die Klassifikationen nach Stanford und DeBakey durchgesetzt (s.Tab.3). Die Vorstufen der Aortendissektion wie intramurales Hämatom, penetrierendes Ulkus oder lokalisierte Intimaablösung werden in diesen Klassifikationen nicht berücksichtigt.

Entsprechend der Lokalisation des Entries wurde von DeBakey und Mitarbeitern 1965 eine Klassifikation der Aortendissektion aufgestellt (24).

- Beim Typ I liegt das Entry im Bereich der Aorta ascendens, die Ausdehnung des wahren und falschen Lumens (Doppellumen) reicht aber über die Aorta ascendens in den Aortenbogen und weiter in die Aorta descendens hinein.
- Beim Typ II liegt das Entry ebenfalls im Bereich der Aorta ascendens, das Doppellumen ist jedoch auf die aufsteigende Aorta begrenzt.
- Beim Typ III findet sich das Entry im Bereich der proximalen Aorta descendens, und das Doppellumen betrifft die Aorta distal des Aortenbogens.


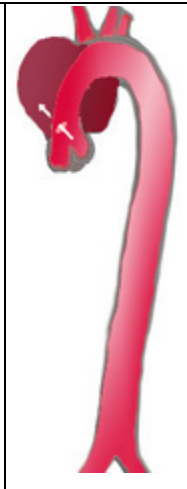

Bei dieser Klassifikation wurde jedoch nicht berücksichtigt, dass die Dissektion vom Entry aus nicht nur antegrad, sondern auch retrograd fortschreiten kann. So kann auch die Situation mit einem Entry in der Aorta descendens und der retrograden Ausbildung eines Doppellumens in die Aorta ascendens vorliegen. Aus diesem Grund schlugen Dailey und Mitarbeiter von der Stanford University eine Klassifikation der Dissektion in die Typen A und B vor. Diese Einteilung bezieht sich nicht auf die Lokalisation des Entries, sondern auf die Ausdehnung des Doppellumens.

Die Stanford-Klassifikation der Aortendissektion unterscheidet zwischen Typ A und Typ B, wobei im Fall einer Typ A Dissektion immer das aufsteigende Aortensegment mitbetroffen ist, während bei Typ B nie der aufsteigende Anteil der Aorta in den Dissektionsprozess miteinbezogen ist. Im medizinischen Sprachgebrauch werden Aortendissektionen oft auch nur als „proximal“ oder „distal“ bezeichnet (25).

Abgeleitet von Operationsbefunden, unter Berücksichtigung bildgebender Verfahren und der Ätiologie der aortalen Erkrankung wurde von Svensson und Mitarbeitern eine neue Klassifikation entworfen (s. Tab.2) {Svensson LG 1999 #15}.

<b>Klasse 1</b>	Klassische Aortendissektion mit wahren und falschem Lumen mit/ ohne Kommunikation der Lumina
<b>Klasse 2</b>	Intramurale Einblutung oder Hämatom
<b>Klasse 3</b>	Angedeutete Aortendissektion mit Ausbuchtung der Aortenwand
<b>Klasse 4</b>	Ulzeration eines Aortenplaques mit nachfolgender Aortenruptur
<b>Klasse 5</b>	Iatrogene oder traumatische Aortendissektion

**Tabelle 2: Klassifikation der Aortendissektion nach Svensson und Mitarbeiter (mod. nach (26))**

		
DeBakey I	DeBakey II	DeBakey III
Stanford A		Stanford B
Proximal		Distal

**Tabelle 3: Klassifikation der Aortendissektion (1)**

### 2.3.6 Klinik der Aortendissektion

Die klinischen Symptome der Patienten sind in erster Linie von der Lokalisation des Entries, von der akuten Ausdehnung der Dissektion und von der Ausbildung sekundärer Organkomplikationen abhängig. Aus dem initialen Schmerz kann man meist Rückschlüsse auf den Typ der Aortendissektion ziehen (6). Bei 80-96% der Patienten manifestiert sich die aortale Dissektion in Form eines heftigen und abrupt einsetzenden Schmerzsyndroms. Typisch für die Beteiligung der descendierenden Aorta ist ein scharfer, stechender, in die Schulterblätter oder nach lumbal ausstrahlender Vernichtungsschmerz (wie "mit einem Dolch durchstoßen"). Wohingegen bei Beteiligung der ascendierenden Aorta eher ein retrosternaler Schmerz im Vordergrund steht (9). Bei 25% der Patienten wird ein wandernder Schmerz angegeben. Auch schmerzfreie Dissektionen werden beschrieben, wobei diese auf eine zugrunde liegende Aortenruptur hinweisend sind und mit einer höheren Mortalität einhergehen (27).

Ein erhöhter Blutdruck wird bei etwa 70% der Patienten mit Typ B Dissektion, hingegen nur bei einem Drittel der Typ A Dissektionen beobachtet. Patienten mit einer hypotonen Kreislaufstörung präsentieren sich oft mit einer Perikardtamponade, einer Aortenklappeninsuffizienz oder mit einer freien Ruptur (12). Es können sich auch die Symptome einer Herzinsuffizienz, aufgrund einer akuten Aortenklappeninsuffizienz, durch Dissektion der Koronarien oder durch eine Perikardtamponade präsentieren. Eine intrakardiale Aortenruptur kann zur Ausbildung einer Perikardtamponade und in Folge zum kardiogenen Schock führen (16). Eine Synkope findet sich bei etwa 12% der Patienten mit akuter Dissektion (12) und ist hinweisend auf eine Herzbeutelamponade oder auf eine Einbeziehung der supraaortalen Gefäße. Dies betrifft vor allem Patienten mit Typ A Dissektionen, bei denen durch Beteiligung der Arteria carotis neurologische Symptome wie Lähmungen und Sensibilitätsausfälle durch die Minderdurchblutung des Gehirns auftreten können. Von besonderem klinischem Interesse sind periphere Pulsdefizite (30-50%), da sie mit der Ausdehnung und Prognose der Dissektion korrelieren und mit einer signifikant erhöhten Intrahospitalmortalität einhergehen (28). Eine spinale Rückenmarksischämie, verursacht durch direkte Unterbrechung essentieller interkostaler oder lumbaler

Arterien oder durch direkte Nervenkompressionen, treten seltener auf und sind eher bei Patienten mit einer Typ B Dissektion zu finden (7). Ischämiesyndrome in der Peripherie (19%) resultieren durch die Minderdurchblutung der Gefäße der betroffenen Organe durch die Ausdehnung der Dissektionsmembran (16). Die Beteiligung der Nierenarterien kann mit Parenchyminfarkten und akutem Nierenversagen (Oligo-Anurie) einhergehen. Sind die Baucharterien betroffen kann sich das in Form eines akuten Abdomens zeigen. Langstreckige Dissekate mit Beteiligung der Beckenachse können infolge dynamischer und statischer Mechanismen ein Malperfusionssyndrom der unteren Extremitäten auslösen (Leriche-Syndrom) (7).

Da die aortale Dissektion besonders bei Nichterkennen von einer hohen Morbidität und Mortalität gekennzeichnet ist, ist es umso wichtiger anhand der Anamnese und der klinischen Zeichen die Verdachtsdiagnose zu stellen (s. Tab.4). Die Differentialdiagnose akute Aortendissektion sollte bei Patienten mit ungeklärter Synkope, Brust- und Rückenschmerzen, Bauchschmerzen, Schlaganfall oder akuter Herzinsuffizienz immer bedacht werden. Seitendifferente Pulse oder Zeichen einer Malperfusion sind besondere Hinweise auf eine Aortendissektion (16).

<b>Klinische Manifestationsformen der Aortendissektion</b>
Hypotonie oder Schock bei: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hämato-perikard und Perikardtamponade</li> <li>• schwere Aortenklappeninsuffizienz</li> <li>• Aortenruptur</li> <li>• Laktatazidose</li> <li>• spinaler Schock</li> </ul>
akuter Myokardinfarkt bei Koronarbefall
Perikarditis
Synkope
Pleuraerguss
akute Niereninsuffizienz
akutes Abdomen bei Mesenterialinfarkt
neurologische Befunde: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Apoplex</li> <li>• Parästhesien</li> <li>• Horner Syndrom</li> <li>• Heiserkeit</li> </ul>

**Tabelle 4: Klinische Manifestation der Aortendissektion (mod.nach (29))**

### **2.3.7 Prognose**

Nur 50% der Patienten mit einer aortalen Dissektion überleben unbehandelt die ersten 48 Stunden (8).

Die Langzeitprognose der Patienten mit akuter Typ B Dissektion scheint bis heute noch nicht ganz klar zu sein. In Zentren der Maximalversorgung liegt die 30-Tage-Mortalität der akuten Typ B Dissektion bei 13%. 85% der Todesfälle ereignen sich in den ersten Wochen nach Symptombeginn meist infolge einer Aortenruptur oder aufgrund von Seitenastobstruktionen. Die intrahospitale Mortalität beträgt bei den chirurgisch behandelten Patienten 29%, bei den endovaskulär versorgten

Patienten 11% und bei den medikamentös behandelten Patienten 10%. Auch die Autoren der IRAD-Gruppe (International Registry of Akute Aortic Dissections) konnten Schock, Malperfusion, periaortales Hämatom, einen Aortendurchmesser  $\geq 6$  cm als mögliche Risikofaktoren für diese intrahospitale Mortalität identifizieren (27, 30).

Innerhalb von 4 Jahren entwickeln etwa 30-50% aller Patienten ein Aneurysma der thorakalen Aorta. Die anhaltende Perfusion des FL und dauerhaft erhöhte Blutdruckwerte tragen dazu bei. Eine 2-Jahres-Überlebensrate von 86% konnte durch eine Analyse der European Study Group bei Patienten mit nicht-kommunizierenden Dissektionen beobachtet werden (31). Im Intervall benötigen bis zu 25% der Patienten eine Re-Operation der descendierenden Aorta (32).

### **2.3.8 Diagnostische Strategie**

Neben den genannten anamnestischen und klinischen Zeichen, die für das Vorliegen einer Aortendissektion hinweisend sind, werden für eine exakte Diagnosestellung nicht-invasive und invasive Untersuchungstechniken eingesetzt. Durch die schnellstmögliche Diagnosestellung einer aortalen Dissektion beziehungsweise Ausschluss einer solchen und im Zusammenhang damit die frühzeitige Einleitung einer adäquaten Therapie kann die Morbidität gesenkt werden.

Da eine thorakale Aortendissektion auch bei normalem Röntgenbild vorliegen kann und auch das EKG und die laborchemischen Biomarker für die Diagnose wenig hilfreich sind, sind die bildgebenden Verfahren die Methode der Wahl zur Diagnosestellung der Aortendissektion (12). Nichtinvasive Diagnoseverfahren wie die CT-Angiographie (CTA), MR-Angiographie (MRA) und die transösophageale Echokardiographie (TOE) werden aufgrund ihrer annähernd gleichen diagnostischen Genauigkeit abhängig von der Verfügbarkeit und der Anwendbarkeit in Notfallsituationen eingesetzt.

### **2.3.8.1 Thoraxübersichtsaufnahme**

Die radiologischen Zeichen einer Aortendissektion in der Thoraxübersichtsaufnahme geben in manchen Fällen den ersten Hinweis auf das Vorliegen einer Aortendissektion, sie sind jedoch unspezifisch und selten diagnostisch wegweisend. Eine aortale Dissektion kann sich in Form einer Mediastinalverbreiterung (56%) oder durch eine abnormale Aortensilhouette (49%) zeigen (27). Auch der Nachweis eines Pleuraergusses, welcher bei 87,5% der Patienten mit einer aortalen Dissektion diagnostiziert wurde, und häufiger mit einer Typ B Dissektion assoziiert wird, kann in einer Thoraxübersichtsaufnahme Hinweis auf das Vorliegen einer Aortendissektion sein (33).

### **2.3.8.2 Echokardiographie**

Die Echokardiographie ist für die Diagnose der Aortendissektion wenig hilfreich. 31,3% der Patienten mit einer diagnostizierten Dissektion, zeigten in der Echokardiographie keine Abnormalitäten (12).

### **2.3.8.3 Transösophageale Echokardiographie (TOE)**

Die transösophageale Echokardiographie ermöglicht auch bei schwerkranken und intubierten Patienten direkt am Bett eine rasche Abklärung der Aorta (34). Bei der TOE wird die anatomische Nähe zwischen Ösophagus und Aorta genutzt. In der Hand eines erfahrenen Untersuchers wird die Sensitivität mit bis zu 98% angegeben, die Spezifität mit nahezu 100% (35). Nicht beurteilbar ist der Bereich beginnend an der distalen Aorta ascendens am Übergang zum Aortenbogen, da dort durch die Luft in der Trachea und des im linken Hauptbronchus die Aorta nicht einsehbar ist (36). Mit Hilfe der Farbdopplerfunktion gelingt der Nachweis der Eintrittspforte(n) in das falsche Lumen, die Fluss und Thrombusverhältnisse im falschen Lumen sowie der Befall von Bogenarterien. Die kardialen Strukturen sind gut darstellbar. Dadurch kann eine Aortenklappeninsuffizienz oder ein Perikarderguss diagnostiziert werden und auch die linksventrikuläre Funktion kann beurteilt werden (37).

#### **2.3.8.4 Kontrastmittelverstärkte Computertomographische Angiographie (CT- Angiographie)**

Bei dieser Methode handelt es sich um das Verfahren der Wahl in der Primärdiagnostik akuter Aortensyndrome. Vorteile bestehen in der weit verbreiteten Verfügbarkeit und der geringen Invasivität. Die mittlerweile in Multidetektortechnik verfügbare CT ermöglicht es, die Aorta innerhalb weniger Sekunden in ihrer Gesamtausdehnung darzustellen. Die Spezifität und die Sensitivität der CTA liegen bei 100%. Mit der CTA können alle Subklassen der Aortendissektion umfassend evaluiert und als multiplanare Reformation betrachtet werden (38). Auch liefert sie zuverlässige Daten im Vergleich zu Nachuntersuchungen. Die Nebenwirkungen jodhaltiger i. v.- Kontrastmittel müssen berücksichtigt werden. Darüber hinaus gibt es eine strenge Indikationsstellung durch die Applikation ionisierender Strahlung besonders bei jungen Patienten. Jedoch sollte die Strahlenbelastung von 15 mSv in der Notfalldiagnostik nicht im Vordergrund stehen (39).

#### **2.3.8.5 Magnetresonanztomographie (MRA)**

Die MRA bietet eine sehr hohe diagnostische Genauigkeit für alle Formen des Aortensyndroms. Durch die MRA kann die Aorta nichtinvasiv, ohne Strahlen- und primär ohne Kontrastmittelbelastung dargestellt werden. Neben einer umfassenden Darstellung des Gefäßbaues kann auch ein Perikarderguss und eine Aortenklappeninsuffizienz analysiert werden. Vergleichbare Ergebnisse der Lokalisation von Kommunikationen gelingen mit der TOE. Bei speziellen Fragestellungen, wie z.B. der Analyse der Aortenwand, bietet die Kernspintomographie aufgrund ihres exzellenten Weichteilkontrastes Vorteile (40). Nachteile ergeben sich durch die beschränkte Verfügbarkeit von MRT-Geräten, die lange Untersuchungszeit und die fehlende Möglichkeit der intensiven Patientenüberwachung während der Untersuchung, natürlich auch die Beeinträchtigung des MR-Signals durch applizierte Stents und nicht zuletzt die Nichtdurchführbarkeit bei Implantaten (39).

### 2.3.8.6 Konventionelle Angiographie (ANGIO)

Sie ist das älteste Verfahren und wird auch heute noch bei den verschiedensten Fragestellungen eingesetzt. Vor Einführung nichtinvasiver Verfahren galt sie als Goldstandard (41). Mit einer Sensitivität von 77% ist die Angiographie anderen Techniken in der Diagnostik der Aortendissektion deutlich unterlegen (42). Durch die Applikation ionisierender Strahlung und jodhaltigem Kontrastmittel und durch die Gefahr iatrogenen Gefäßverletzungen ist diese Methode nicht konkurrenzfähig. Sie ist jedoch weiterhin eine elementare Komponente im Management von Malperfusionssyndromen und endovaskulären Interventionen (43).

### 2.3.9 Therapie von Aortendissektionen

<b><u>Chirurgische Versorgung</u></b> Therapie der Wahl bei Typ A Dissektion
<b><u>Interventionelle Therapie</u></b> Stentgrafts zur Versiegelung der Entries und zur Rekonstruktion des wahren Lumens: <ul style="list-style-type: none"><li>• instabile Typ B Dissektion</li><li>• Malperfusionssyndrom</li><li>• stabile Typ B Dissektion</li><li>• Ruptur oder drohende Ruptur</li><li>• Progression mit Gefährdung lebenswichtiger Organe</li></ul>
<b><u>Konservative Therapie</u></b> Behandlung der Wahl bei unkomplizierter Typ B Dissektion stabile chronische Typ B Dissektion

**Tabelle 5: Therapiemöglichkeiten bei Aortendissektion (mod. nach (29))**

In Tabelle 5 werden die Indikationen zu den jeweiligen Therapieformen in Kurzform zusammengefasst.

### **2.3.9.1 Konservative Therapie**

Die Therapie von akuten unkomplizierten Typ B Dissektionen wird primär konservativ mittels symptomatischer Schmerztherapie und aggressiver Blutdrucksenkung durchgeführt, da das Rupturrisiko bei dieser Form geringer ist. Ziel dieser Therapieoption ist es, die Progression der Dissektion zu verhindern. Die Minderperfusion aortaler Seitenäste soll reduziert werden und das Rupturrisiko soll gesenkt werden (44). Zur Schmerzkontrolle hat sich die Morphinapplikation bewährt. Durch die Gabe von Betablockern wird die linksventrikuläre Auswurfleistung reduziert. Zur Blutdrucksenkung hat sich zusätzlich nach der Betablocker Gabe die Applikation von Vasodilatoren als effektiv erwiesen (16). Der arterielle Blutdruck sollte bis zu systolischen Druckwerten von 100-120 mmHg gesenkt werden (23). Zu beachten sind die etwaigen Kontraindikationen bei der Auswahl der Antihypertensiva. Zudem kommt häufig eine Kombinationstherapie mit mehreren Antihypertensiva zur Anwendung, da eine Monotherapie zur optimalen Blutdruckeinstellung nicht ausreicht. Das Problem ist, dass auch unter optimaler medikamentöser Therapie 10,7% der Patienten mit Typ B-Aortendissektion innerhalb der ersten 30 Tage versterben (12). Wenn man bedenkt, dass 77,6% der Patienten nach drei Jahren nur noch leben, ist auch das Langzeitüberleben der konservativ geführten Patienten unbefriedigend (30). Es wird angenommen, dass die persistierende Perfusion des falschen Lumens und der unkontrollierte arterielle Hypertonus als Hauptrisikofaktoren für die Entstehung einer aneurysmatischen Veränderung der Aorta gelten. Im Zusammenhang mit diesen Faktoren ist die Ruptur der Aorta im Langzeitverlauf identifiziert worden. Im Tiermodell konnte ein positiver Effekt von Angiotensin-II-Rezeptor-Blockern (Losartan) bei der Wachstumshemmung von Aortenaneurysmen gezeigt werden (45). Dies scheint ein wichtiger Fortschritt im Bereich der Grundlagenforschung von Aortenerkrankungen zu sein.

### **2.3.9.2 Endovaskuläre Therapie**

Bei der endovaskulären Therapie handelt es sich um eine perkutane Interventionstechnik, die im Vergleich zur offenen Chirurgie minimalinvasiv ist. Damit verbunden sind eine kürzere Eingriffsdauer, ein kürzerer Krankenhausaufenthalt, geringere Kosten und eine geringere Morbidität und

Mortalität (46). Seit Ende der 1980er Jahre standen interventionelle Techniken wie die perkutane Membranfenestration und das Stenting von Seitenästen zur Behandlung von Aortendissektionen zur Verfügung (47). Früher zielte diese Therapie eher darauf ab Komplikationen von Aortendissektionen zu behandeln. Heute werden blutundurchlässige, Membran überzogene Stentgrafts so implantiert, dass der primäre Intimarriss abgedichtet wird und dadurch der Blutfluss ins wahre Lumen zurückgeleitet wird. Dies führt zu einer Obliteration des falschen Lumens und stellt die anatomische Integrität der Aorta wieder her (7). In der jüngeren Literatur wird diese Art von Therapie als TEVAR (Thorakale Endovaskuläre AortenRekonstruktion) bezeichnet. Sie wird sowohl bei akuten als auch bei chronischen Aortendissektionen eingesetzt (46). Durch die endoluminal platzierte Stentgraft Prothese (s. Abb 2) wird die Induktion einer Thrombosierung des falschen Lumens erwartet, welche eine aneurysmatische Umformung der Aorta und in weiterer Folge eine Ruptur verhindern soll (7). Die Ergebnisse mehrerer Studien belegen, dass mit der endovaskulären Therapie die Mortalität und Morbidität der Aortendissektion deutlich gesenkt wird. Bei den meisten Patienten kommt es zur kompletten oder teilweise partiellen Thrombosierung des falschen Lumens, wodurch das zuvor komprimierte wahre Lumen sich wieder entfalten und an Durchmesser zunehmen kann (48).

Folgende Voraussetzungen sollten bei derzeitigem Kenntnisstand vorliegen, damit bei Patienten mit subakuten und chronischen Aortendissektionen die Indikation zur endovaskulären Stentgraftplatzierung gegeben ist (7, 23):

- Perfundiertes falsches Lumen und identifizierbares Entry, das mit der Stentgraft Prothese abgedeckt werden kann
- Vorliegen eines thorakalen Aortendurchmessers von mehr als 5,5 cm
- Eine dokumentierte Zunahme des Aortendurchmesser von mehr als 1,0 cm innerhalb eines Jahres
- Persistierender Hypertonus trotz Therapie bei gleichzeitig schmalem wahren Lumen oder renaler Malperfusion
- Wiederkehrende Thorax-/Rückenschmerzen, die nicht durch andere Ursachen erklärt werden können

### 2.3.9.3 Chirurgische Versorgung

Die chirurgische Behandlung ist bei der Typ A Dissektion nach wie vor zwingend notwendig, da ohne chirurgische Therapie die Letalität bei 1-2% pro Stunde innerhalb der ersten 48 Stunden nach Symptombeginn liegt (49). Die Gefahr einer tödlichen Ruptur stellt bei dieser Form die Indikation zum notfallmäßigen chirurgischen Ersatz der Aorta ascendens. Mit der sofortigen Operation sollte die Ruptur beziehungsweise die Entwicklung einer Perikardtamponade verhindert werden. Eine plötzlich aufgetretene Aortenklappen- oder Koronarinsuffizienz erfordert bei gesicherter Aortendissektion ebenfalls einen operativen Eingriff (16). Die chirurgische Therapie der Typ B Dissektion stellt einen ausgedehnten operativen Eingriff dar und erfordert eine laterale Thorakotomie. Besonders bei Notfalleingriffen ist diese Therapieform mit einer erheblichen Sterblichkeit von bis zu 31,4% und einem hohen Risiko von schwerwiegenden Komplikationen assoziiert (12). Neurologische Komplikationen, wie die perioperative Querschnittslähmung durch Verletzungen der Intercostalarterien werden gefürchtet. Die akute Typ B Dissektion wird mit einer Paraplegierate von 5-15% angegeben (50).

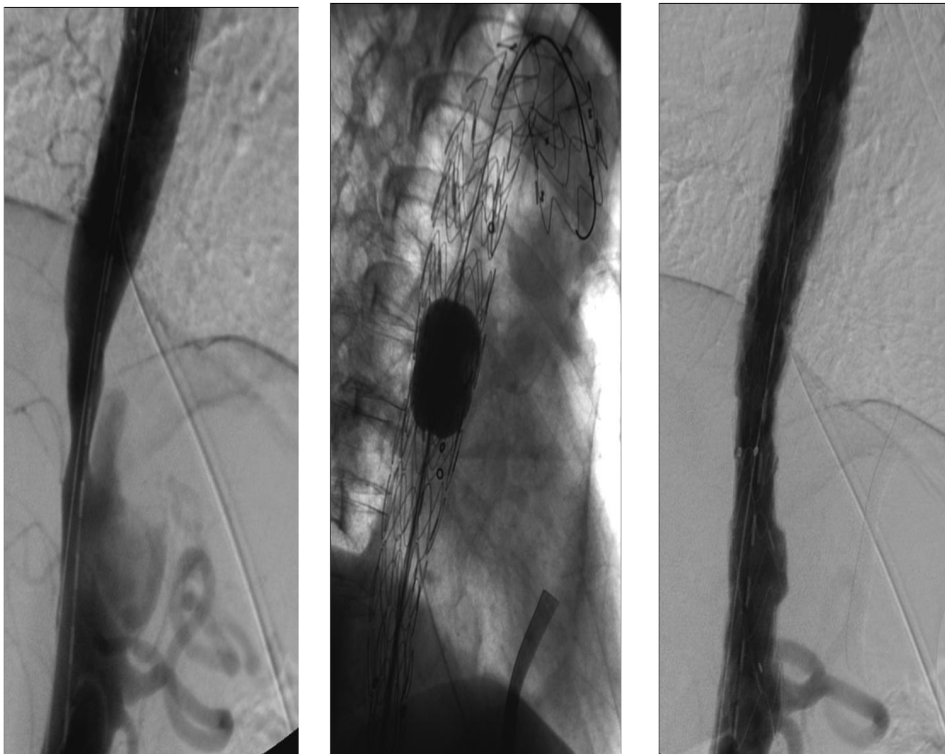


Abbildung 2: Endovaskuläre Stentgraftimplantation

### **3 Fragestellung**

Ziel der retrospektiven Studie ist die Langzeitanalyse der thorakoabdominellen Aorta von 44 Patienten nach endoluminaler Therapie bei Typ B Aortendissektion. Die Eingriffe wurden im Zeitraum 1996-2010 an der Universitätsklinik Graz (Abteilung für Vaskuläre und Interventionelle Radiologie) durchgeführt. Ziel der retrospektiven Studie ist der Vergleich mit den aktuellen wissenschaftlichen Publikationen auf dem Gebiet der endovaskulären Therapie bei Aortendissektionen Typ B. Ein besonderes Augenmerk wird in dieser retrospektiven Studie auf die Veränderungen der Aorta distal des implantierten Stentgraft gelegt. Da in der Literatur nur sehr wenig über die Langzeitveränderungen der Aorta nach Stentgraftimplantation geschrieben wird, liegt der Neuigkeitswert unserer Studie vor allem am langen Nachsorgeintervall von durchschnittlich 31,75 Monaten und der Analyse der Veränderungen der thorakoabdominellen Aorta in Korrelation mit der implantierten Stentgraftlänge. Es wurde in dieser Studie anhand von CTA Daten die Aorta an den zuvor bestimmten fünf Messpunkten vermessen, wobei immer der Gesamtdurchmesser und das wahre Lumen zu bestimmten Kontrollintervallen miteinander korreliert wurden. Da die ersten Eingriffe bereits im Jahre 1996 durchgeführt wurden, wurden die Unterschiede zwischen der endoluminalen Therapie von damals und heute analysiert.

#### **3.1 Patienten und Methoden**

##### **3.1.1 Demographische Angaben**

An der klinischen Abteilung für Vaskuläre und Interventionelle Radiologie wurde im Zeitraum von Juni 1996 bis September 2010 bei 44 Patienten mit Typ B Aortendissektion eine thorakale Stentgraftimplantation durchgeführt. Das mittlere Alter der Patienten zum Tag des interventionellen Eingriffs lag bei 64,2 Jahren mit 59% männlichen Patienten (s.Tab. 6). Das Patientenkollektiv wies ein ausgeprägtes Risikoprofil mit einer hohen Inzidenz an Begleiterkrankungen wie arterieller Hypertonus (68,1%), Adipositas (20,4%), Erkrankungen der Lunge (20,4%), Niereninsuffizienz (18,1%), Nikotinabusus (15,9%), koronare

Herzkrankheit (15,9%), PAVK (11,3%), Hyperlipidämie (9%) und Diabetes (2,2%) auf (s. Abb. 3). 29,5% der Patienten präsentierten sich bei der präinterventionellen Bildgebung mit einem Pleuraerguss.

### Demographie

Anzahl Patienten	44
Anteil Männer	26 (59,1%)
Alter (Jahre)	64,26 (43-83)
Einschlusszeitraum	7/1996 – 9/2010
Intervall Präuntersuchung-Eingriff (d)	14,00 (0,00-211,00)
TEVAR bei akuter Aortendissektion	27 (61,4%)
Beobachtungsintervall (Monate)	31,75 (0,00-134,00)

Tabelle 6: Patientencharakteristik

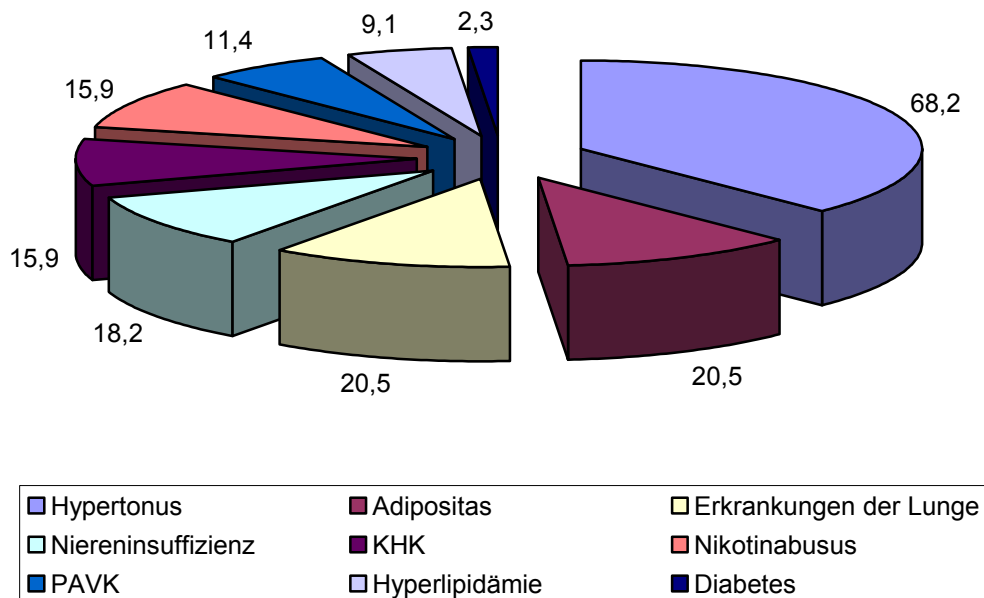


Abbildung 3: Prozentualer Anteil der Begleiterkrankungen

### 3.1.2 Präinterventionelle Analyse der thorakoabdominellen Aorta

Die präinterventionelle diagnostische Abklärung basierte auf einer Multislice CTA und einer farbcodierten Dopplersonographie der Halsarterien bzw. einer MRA. Anhand der CT- Daten zeigte sich bei 28 Patienten eine Typ B Dissektion (63,6%), bei 9 Patienten ein IMH (20,5%), bei 4 Patienten eine retrograde Typ A Dissektion (9,1%) und bei 3 Patienten ein PAU (6,8%) (s. Abb. 4). Im Zuge der Messungen an der Aorta wurden die präoperativen CTA Daten und die CTA Verlaufskontrollen (nach 1Mo, 3Mo, 6Mo, 12Mo und danach jährlich) an fünf zuvor bestimmten Messpunkten der Aorta (Abgang A. subclavia, in Höhe der Carina, des Hiatus, suprarenal und Infrarenal) vermessen. Weiters beurteilten wir auch anhand der präinterventionellen Daten die Ausdehnung der Dissektion und die Perfusion von Truncus coeliacus, A. mesenterica superior sowie der rechten und linken Nierenarterie. Der Truncus coeliacus wurde zu 88,6% aus dem wahren Lumen perfundiert. Die rechte wie auch die linke Nierenarterie wurden zu 13,6% aus dem falschen Lumen perfundiert. Es wurden an allen Messpunkten das WL und der Gesamtdurchmesser senkrecht zur Gefäßachse vermessen (s. Abb. 5).

Eine thorakal begrenzte Dissektion wiesen 11,4% der Patienten auf. Die Ausdehnung der Dissektion reichte bei 9 Patienten (20,5%) bis zu den Nierenarterien, bei 22,7% bis zur Aortenbifurkation, bei 38,6% bis zur Iliakalbifurkation und bei 11,4% endete die Dissektion am Hiatus.

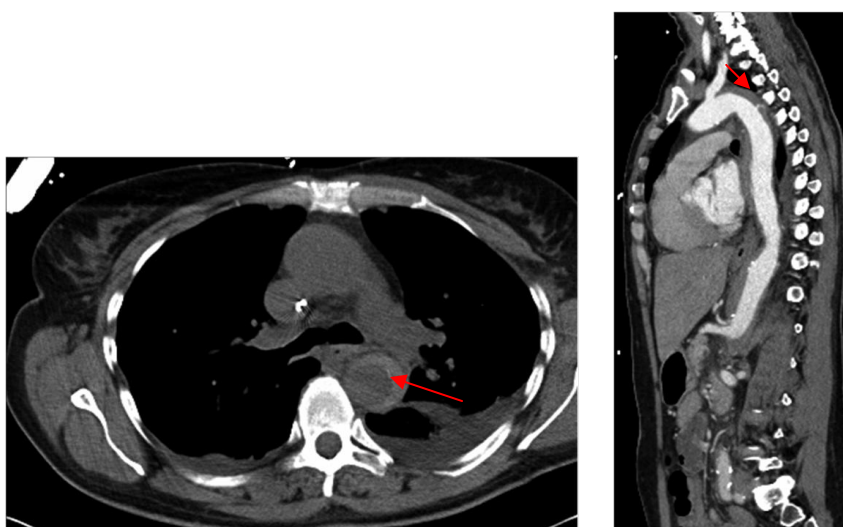
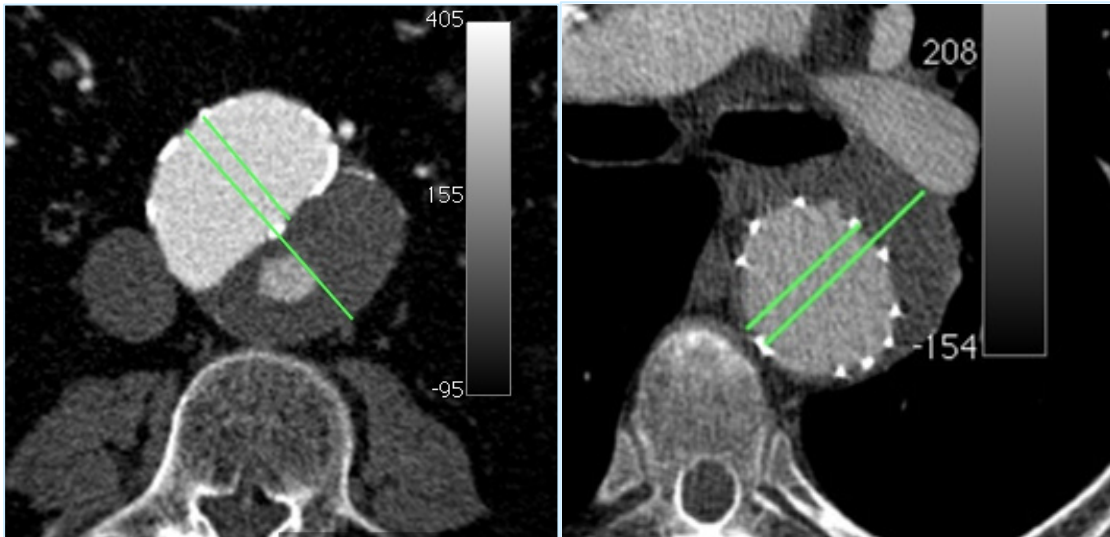


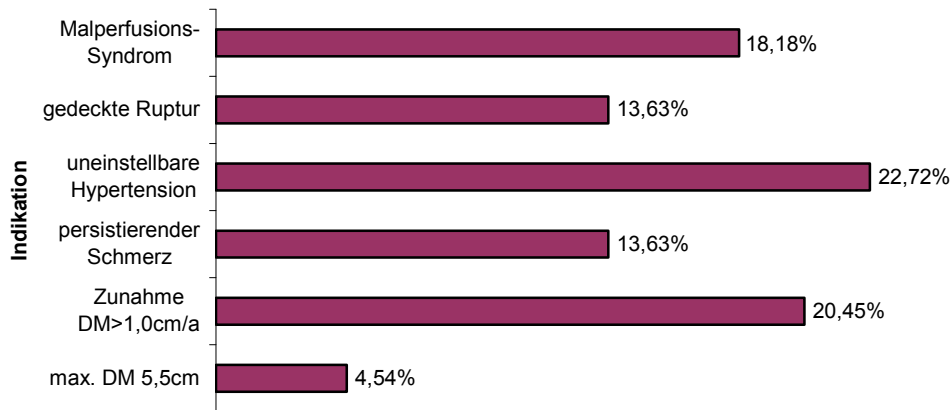
Abbildung 4: Intramurales Hämatom (links) und penerierendes Ulcus (rechts)



**Abbildung 5: Messung des Gesamtdurchmessers und des WL senkrecht zur Gefäßachse vor bzw. nach Stentgraftimplantation**

### **3.1.3 Indikation für die Stentgraftimplantation**

Als häufigste Indikationen für den endovaskulären Eingriff wurden ein nicht einstellbarer Hypertonus (22,7%), eine Größenprogredienz des Aortendurchmessers (20,4%) und ein Malperfusionssyndrom (18,1%) identifiziert. Weiters wurden 13,6% der Patienten wegen persistierender thorakaler Schmerzen und 13,6% aufgrund einer gedeckten Ruptur interventionell behandelt (s. Abb. 6). Akute Dissektionen wurden definiert als <14 Tage nach Einsetzen der Symptome und traten bei 61,4% unserer Patienten auf. Als chronische Dissektion wurden alle Patienten mit bestehenden Symptomen >28 Tage gewertet (29,5%). Subakute Dissektionen (> 14 und < 28 Tage) traten bei 9,1% der Patienten auf. Aufgrund eines traumatischen Ereignisses wurden 4,5% unserer Patienten, aufgrund eines DM > 5.5cm 4,5% unserer Patienten und 2,3% der Patienten wegen eines Marfan Syndroms endovaskulär behandelt. Der Zusammenhang zwischen akuter (61,4%), chronischer (29,5%) und subakuter (9,1%) Aortendissektion und der jeweiligen Indikation zur interventionellen Stentgraftimplantation wird in Tabelle 7 anschaulicher dargestellt.



**Abbildung 6: Indikation für die Stentgraftimplantation**

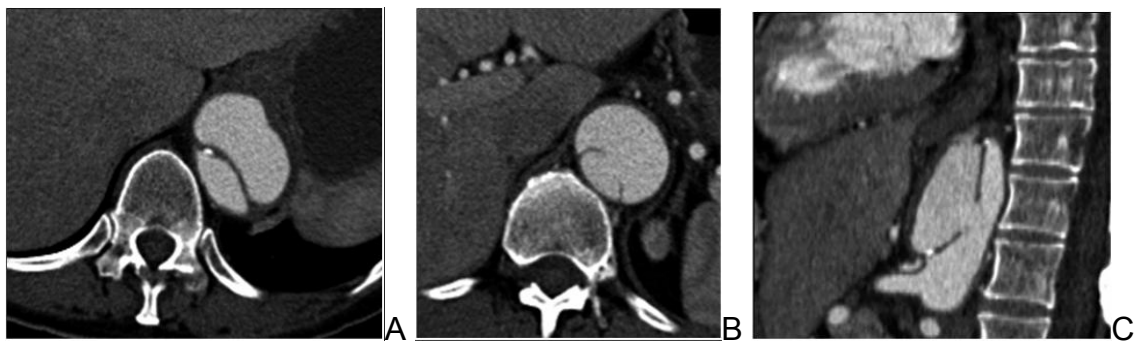
<b>Akut (n= 27)</b>		<b>%</b>
gedeckte Ruptur	5	18,52
Malperfusionssyndrom	6	22,22
persistierender Schmerz	7	25,93
uneinstellbarer Hypertonus	8	29,63
Traumatisch	1	3,70
<b>Sub-Akut (n= 4)</b>		
Malperfusionssyndrom	2	50
uneinstellbarer Hypertonus	1	25
persistierender Schmerz	1	25
<b>Chronisch (n= 13)</b>		
Zunahme DM>1,0cm/a	6	46,15
Malperfusionssyndrom	3	23,07
gedeckte Ruptur	2	15,38
max.DM>5,5cm	2	15,38

**Tabelle 7: Zeitfenster und Indikationen der Aortendisektion**

### 3.2 Bildgebende Diagnostik

Die primäre bildgebende Diagnostik erfolgte bei allen Patienten mit einem Multislice Spiral CT (Siemens Sensation 64, Toshiba Aquilon 4 bzw. 64-Zeiler, Toshiba Aquilon One (320 Zeiler), GE Lightspeed 4-Zeiler). Die

Kontrastmittelunterstützte CTA der gesamten Aorta wurde mit Kontrastmittel Timing durchgeführt. Die Schichtdicke betrug 2-4 mm mit einer Kollimation von 1,5-3mm. Anschließend erfolgte die multiplanare Reformation und die dreidimensionale Rekonstruktion (s. Abb. 8). Auf diese Weise wird die Aortendissektion morphologisch beschrieben und die Beziehung zu Seitenästen und Nachbarorganen genau spezifiziert (s. Abb. 7). Anhand dieser Daten werden auch die Messungen vorgenommen, welche schlussendlich für die richtige Wahl der Endoprothese entscheidend sind (Länge/ Durchmesser). Neben der Darstellung der Aorta ist ein umfangreiches vaskuläres Staging der Patienten erforderlich. Hämodynamisch relevante Stenosen und Verschlüsse, als auch eine retrograde Perfusion oder anatomische Varianten der hirnversorgenden Gefäße, werden vor dem Eingriff berücksichtigt. Bei geplanter Überdeckung der A. subclavia sinistra durch den Stentgraft wird eine Darstellung der supraaortalen Gefäße inklusive des vertebro-basilären Stromgebietes und des Circulus arteriosus Willisii mittels Dopplersonographie beziehungsweise mittels CE- MRA angeschlossen. Die vor der Stentgraftimplantation angewandten bildgebenden Verfahren sind Grundlage für Verlaufsbeurteilungen im Rahmen der Nachuntersuchungen.



**Abbildung 7: Typ B-Dissektion (A) mit breiter Kommunikation (B) bis unmittelbar proximal des Abganges des Truncus coeliacus (C)**

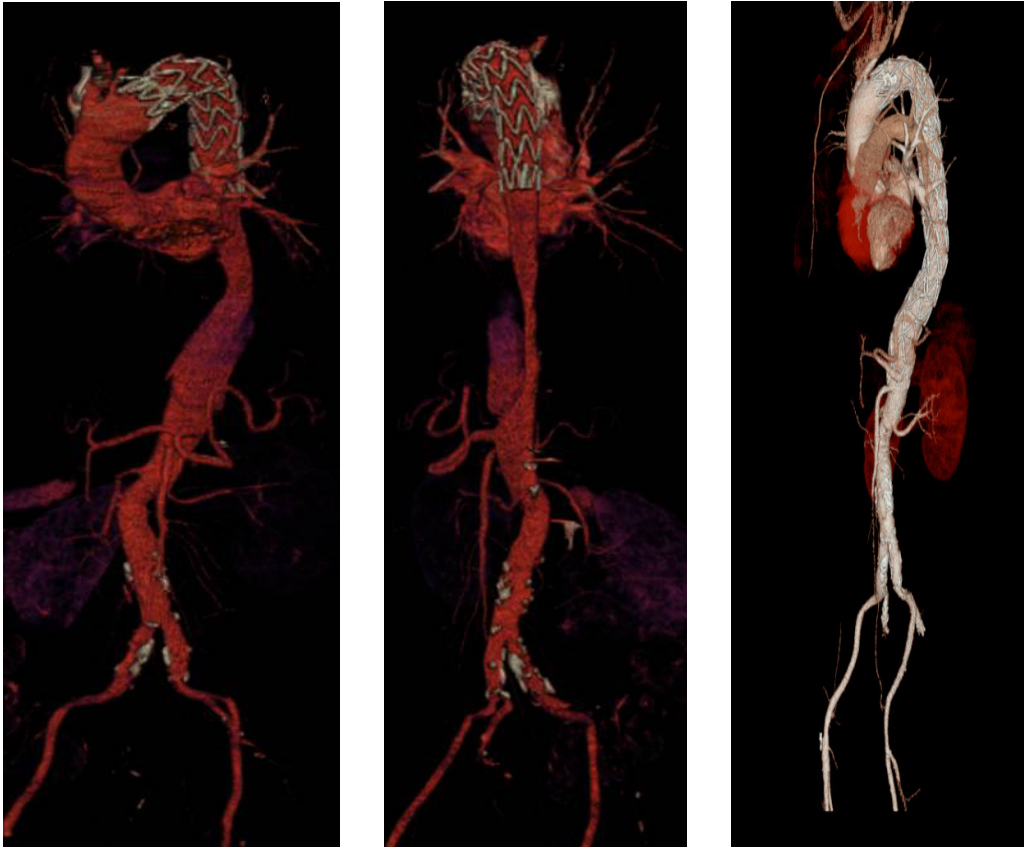
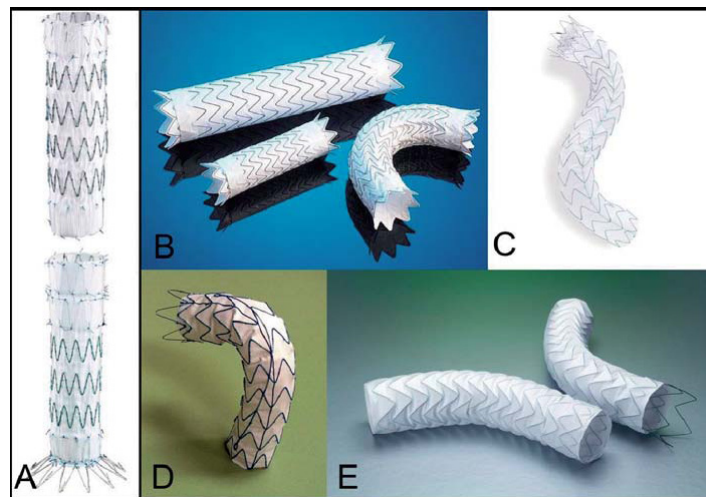


Abbildung 8: 3-D Rekonstruktion nach Stentgraftimplantation

### 3.3 Apparative Voraussetzungen und Material

Die Abteilung der interventionellen Radiologie verfügt über einen sterilen OP-Bereich mit digitaler Durchleuchtungsanlage, mit deren Hilfe die Bilddokumentation und die Parallelbeurteilung von Stand- und Live-Bildern während des Eingriffes optimal erfolgen können. Die Sterilitätsanforderungen werden im interventionellen OP erfüllt, daher ist die Nutzung eines klassischen Operationssaales mit deutlich schlechteren Möglichkeiten der Bildgebung nicht erforderlich. Die Patienten werden mit unterschiedlichen Stentgraftsystemen verschiedener Firmen versorgt. Für den interventionellen Eingriff wird in den meisten Fällen ein PTFE- Einführbesteck von 22-27 French mit der Endoprothese, welche im gefalteten Zustand von einer Hüllmembran umgeben ist, verwendet. Ein separater Ballonkatheter kann zur Modellierung des Stentgrafts verwendet werden. Ein endovaskulärer Stentgraft ist ein synthetisches Stoffrohr (Graft), welches durch eine maschendrahtartige Struktur aus Metall (Stent) gestützt wird. Die Kunststoffmembran (Polyester bzw. PTFE), welche das zylinderförmige

maschendrahtähnliche Metallgerüst ummantelt, besteht aus einem mit 0,06 mm dicken Monofilament gewebten Polyester. Die Stentenden stehen mit variablen Konfigurationen zur Verfügung. So genannte bare springs, welche in der proximalen Landezone zu liegen kommen, sollen die optimale Fixation im Gefäß gewährleisten. Die Überbrückung supraaortaler Gefäße wird durch die freien proximalen Stentenden bewerkstelligt. Dadurch wird in diesem sensiblen Gefäßbereich die Positionierung der Prothese ohne Flussbehinderung durchgeführt. Jeder Patient wurde vor dem Eingriff mit einem intravenösen Zugang versorgt. Während des Eingriffes wurde in Abhängigkeit von der Nierenfunktion nichtionisches hypoosmolares bzw. isoosmolares jodhaltiges KM verwendet (Ultravist 300, Visipaque 270, Iomeron 300).



**Abbildung 9: Verschiedene Modelle von thorakalen Stentgrafts**

Zenith TX2 von Cook Medical (A); TAG von GORE (B); Valiant von Medtronic AVE (C); Relay Thoracic Stent-Graft von Bolton Medical (D); EndoFit von LeMaitre Vascular (E) (51)

### 3.4 Technik der endovaskulären Stentgraftimplantation

Der Eingriff erfolgt in allgemeiner Intubationsnarkose. Der Patient wird auf dem Interventionstisch in Rückenlage positioniert. Jeder Patient wird während des Eingriffes mit 5.000 IE Heparin und einem i. v. Antibiotikum versorgt. Der erste Schritt der Intervention ist die Freilegung des Zugangsgefäßes durch den

Herzchirurgen um einen Direktzugang für die Aortenprothese zu bekommen. Meist handelt es sich hierbei um die Freipräparation der A. femoralis communis.

Als nächster Schritt folgt die perkutane Punktion der A. femoralis der Gegenseite in Seldinger-Technik<sup>1</sup>, in welche im Anschluss über einen Führungsdraht (Bentson) eine 9 FR Schleuse und anschließend ein Angiographiekatheter für die Ausgangsangiographie in die Aorta thoracica ascendens eingeführt wird.

Danach folgt die Direktpunktion der offen gelegten rechten A. femoralis communis und das Einbringen einer 9FR Schleuse. In seltenen Fällen erfolgt bei unzureichendem Gefäßdurchmesser die chirurgische Freilegung der A. iliaca communis.

Die mitunter schwierige Sondierung des wahren Lumens gelingt mittels intermittierender Kontrastmittelinjektion und Detailkenntnissen aus der Schnittbilddiagnostik. Für die Platzierung der Endoprothese ist ein relativ steifer Führungsdraht notwendig (z.B. Back-up Meier Führungsdraht). Nach Positionierung des Stentgrafts unter Röntgensicht wird der Blutdruck auf systolische Werte von etwa 60 mmHg reduziert, um während einer Hypotonie von etwa 2 Minuten den Stentgraft freizusetzen (s. Abb 10). Die Blutdrucksenkung verhindert die Dislokation des Stentgrafts nach distal während der Freisetzung und vermeidet Blutdruckspitzen im Zerebralkreislauf. In der Abschlussangiographie wird die exakte Positionierung der Prothese kontrolliert. Im Falle einer suboptimalen Lage des Stentgrafts an der Aortenwand mit einem sogenannten Endoleak oder bei unvollständiger Entfaltung des Stentgraft, wird mit einem Ballonkatheter nachmodelliert. Nach Entfernen des Interventionsbesteckes ist eine Gefäßkompression der A. femoralis oder ein perkutanes Verschlusssystem notwendig um die Punktionsstelle zu verschließen. Abschließend erfolgt ein chirurgischer Verschluss der Leiste und es wird ein Druckverband für 24 Stunden angelegt.

---

<sup>1</sup> Diese angiographische Kathetertechnik wurde nach dem schwedischen Radiologen Swen-Ivar Seldinger benannt, denn er war es, der 1953 diese Methode der perkutanen Gefäßpunktion zum Einbringen von Kathetern in das Gefäßsystem entwickelt hat.



Abbildung 10: Stentgraftimplantation - überstentete A.subclavia links

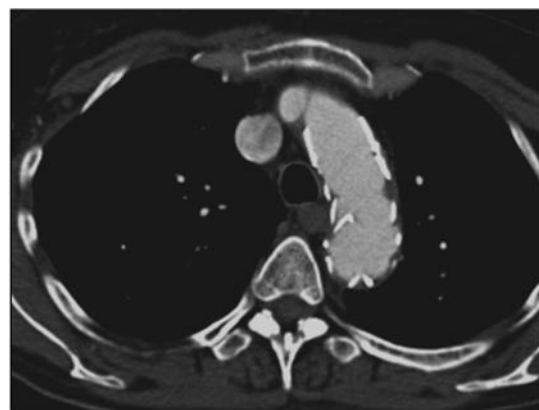
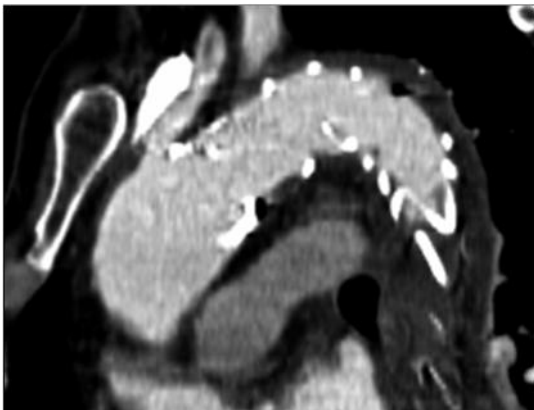


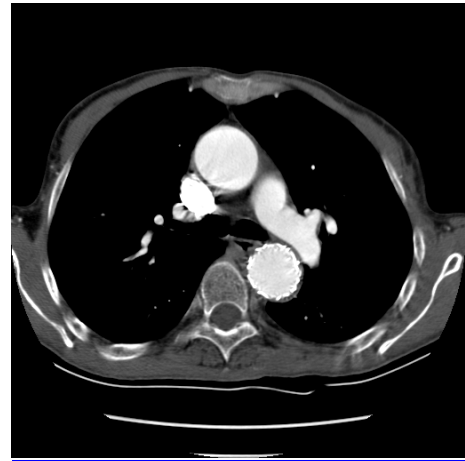
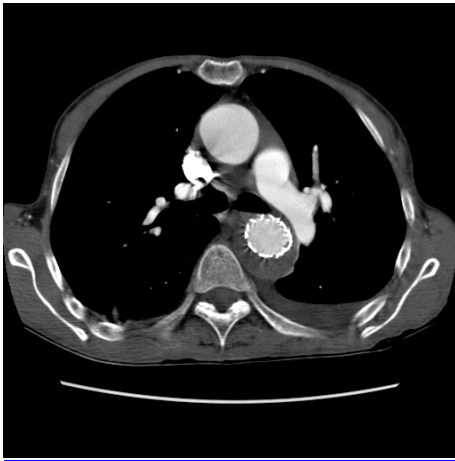
Abbildung 11: Regelrechte Lage des Stentgraft nach endovaskulärer Implantation

### 3.5 Postinterventionelles Management und Follow-up

Nach dem Eingriff werden die Patienten zur intensivmedizinischen Überwachung und zur symptomatischen Therapie auf die Intensivstation verlegt. Vom Allgemeinzustand der Patienten abhängig, konnte in vielen Fällen bereits am ersten postoperativen Tag mit der Mobilisation begonnen werden.

Bei allen Patienten erfolgte noch vor der Entlassung eine CT-angiographische Kontrolle der Aorta, um das postinterventionelle Ergebnis exakt beurteilen zu können (s. Abb. 11). Alle Patienten bekamen eine entsprechende antihypertensive

Therapie und wurden so auf Blutdruckwerte von 120/80 eingestellt. Zur Evaluierung der Langzeitergebnisse erfolgte die CTA der gesamten Aorta nach 1, 3, 6 und 12 Monaten sowie anschließend in jährlichen Abständen (s. Abb. 12). Die Abstände der Kontrolluntersuchungen wurden so gewählt, um potentielle Komplikationen rechtzeitig erkennen zu können und entsprechende Reinterventionen durchzuführen.



**Abbildung 12: CTA Verlaufskontrolle 3 bzw. 6 Monate nach endovaskulärer Stentgraftimplantation**

### **3.6 Datenerfassung und statistische Auswertung**

Die retrospektive Datenerhebung erfolgte durch das Krankenhausinformationssystem „Medocs“, wobei der OP-Bericht, radiologische Befunde, der Arztbrief und auch der Entlassungsbrief der Abteilung für Herzchirurgie zur Datenerhebung herangezogen wurden. Das radiologische Bildmaterial wurde an einer Magic View Workstation (Siemens) vermessen. Auswärtige Daten wurden elektronisch über PACS mit einem entsprechenden DICOM Viewer (PACS-View) beurteilt.

Alle Patienten wurden mit einer fortlaufenden Nummer codiert (pseudonymisiert) und die auszuwertenden Daten wurden dann in einer Excel-Tabelle auf einem PC mit Zugriffsbeschränkung an der Abteilung für interventionelle Radiologie gespeichert und anschließend ausgewertet.

Die statistischen Berechnungen wurden teils mit Hilfe der Software PASW Statistics 18.0 und teils mit Microsoft Excel durchgeführt. Qualitative Daten wurden in Häufigkeitstabellen und Häufigkeitsdiagrammen dargestellt, ebenso wurde eine deskriptive Statistik der qualitativen Daten erstellt. Als erstes wurde zur Überprüfung der Variablen im Bezug auf die Normalverteilung ein Kolmogorov-Smirnov-Test herangezogen. Die Stentgraftlänge war nicht normalverteilt und so wurde ein Kruskal-Wallis-Test durchgeführt um zu überprüfen, ob Unterschiede in den Mittelwerten der einzelnen Werte in Abhängigkeit der Stentgraftlänge bestehen. Zum Vergleich der Mittelwertsdurchmesser zu den verschiedenen Zeitpunkten wurde ein T-Test durchgeführt. Alle Werte werden als Mittelwerte der Standardabweichung angegeben. Ein p-Wert von  $< 0,05$  wurde als statistisch signifikant gewertet. Die Box-plot Diagramme wurden am Institut für Medizinische Informatik, Statistik und Dokumentation mit Hilfe von Herrn Dr. Quehenberger erstellt. Die durchgeführte retrospektive Studie wurde von der Ethikkommission Graz mit einem positivem Votum des eingereichten Ethikantrages zur Bearbeitung freigegeben.

## **4 Ergebnisse**

### **4.1 Periinterventionelle Ergebnisse**

Die Implantation der thorakalen Endoprothese konnte bei allen Patienten erfolgreich durchgeführt werden. Für die Versorgung von 44 Patienten wurden insgesamt 49 Stentgrafts benötigt. Bei 4 Patienten machten multiple Entries eine überlappende Implantation von zwei Endoprothesen notwendig und bei einem weiteren Patienten war die Implantation von drei Endoprothesen nötig. Die verwendeten kommerziell erhältlichen Prothesentypen werden in Tabelle 8 veranschaulicht. Die durchschnittliche Länge der verwendeten Stentgrafts lag bei 149,8 mm, wobei die kürzesten Stentgrafts mit einer Länge von 100 mm und die längsten mit einer Länge von 240 mm dokumentiert wurden. Der mittlere Durchmesser der Stentgrafts betrug mit 35,16 mm (26-42 mm). Zur optimalen Platzierung der Endoprothese war bei 45,5% die Überstentung des Ostiums der Arteria subclavia sinistra notwendig. Bei 5 Patienten erfolgte vor der Stentgraftimplantation die Transposition der A. subclavia sinistra.

Prothesentyp	Häufigkeit	%
Gore Tag	4	9,1
Gore Excluder	10	22,7
Medtronic Captivia	2	4,5
Medtronic Valiant	10	22,7
Medtronic Talent	11	25
Jotec Evita	4	9,1
Bolton Relay	2	4,5
Cook	1	2,3

**Tabelle 8: Stentgraft-Systeme**

## 4.2 Komplikationen und Reinterventionen

Im weiteren Verlauf wurden vier Reinterventionen an der Aorta durchgeführt. Bei einem Patienten wurde aufgrund eines distalen Typ I Endoleak eine coaxiale distale Aortenprothesenverlängerung durchgeführt. Beim nächsten Patienten entwickelte sich ein thorakoabdominelles Aneurysma distal des Stentgraft, welches durch eine koaxiale Stentgraftimplantation erfolgreich behandelt wurde. Aufgrund einer retrograden Reperfusion und unzureichender Thrombosierung des falschen Lumens der Aorta thoracica mit Abstrom über die linke A. subclavia und Pendelfluss in der linken A. vertebralis, wurde bei der Reintervention von diesem Patienten die linke A. subclavia am Abgang embolisiert, um die Reperfusion des FL zu unterbinden. Der nächste Fall zeigte drei Wochen nach der Prothesenimplantation in der CTA eine neuauftretene umschriebene thorakoabdominelle Dissektion. Trotz Normalisierung des Blutdruckes nahm der Durchmesser der Aorta stetig zu, sodass zwei Monate nach der Erstintervention eine endovaskuläre Verlängerung der proximalen Endoprothese erfolgte. Die endovaskulären Eingriffe wurden bei allen vier Patienten (100%) technisch erfolgreich ausgeführt. Es wurden keine schwerwiegenden Komplikationen berichtet. Insgesamt lag die Reinterventionsrate bei 9,09% (4/44).

15,9% (7 Patienten) zeigten postinterventionell ein Endoleak, welches sich in den meisten Fällen nach vollständiger Stentgraftentfaltung zurückbildete. Bei 2 Patienten war aufgrund eines persistierenden Endoleaks eine coaxiale

endoluminale Stentgraftverlängerung erforderlich. Bei einem Patienten mit einem Typ II Endoleak erfolgte eine Embolisation der linken A. subclavia.

Es zeigten sich 3 Niereninfarkte aufgrund einer Malperfusion, wobei bei 2 Patienten aufgrund der klinischen Symptomatik (Nierenfunktionseinschränkung) je ein Stent in die A.renalis implantiert wurde. Ein Niereninfarkt präsentierte sich klinisch inapparent.

### 4.3 30-Tage Mortalität nach Stentgraftimplantation

Innerhalb der ersten 30 Tage nach Stentgraftimplantation verstarben insgesamt 4 Patienten entsprechend einer Frühmortalität von (9,09%) (s. Abb. 13). Ein intrahospitaler Todesfall ereignete sich infolge einer Aortenruptur distal vom Stentgraft. Ein weiterer Patient verstarb nach der Intervention an den Folgen einer Dünndarmischämie und einer kardialen Dekompensation. Einer unserer Patienten verstarb innerhalb der ersten 30 Tage aufgrund einer Ruptur bei neu aufgetretener Typ A Dissektion. Als Todesursache eines weiteren Patienten findet sich ein Myokardinfarkt.

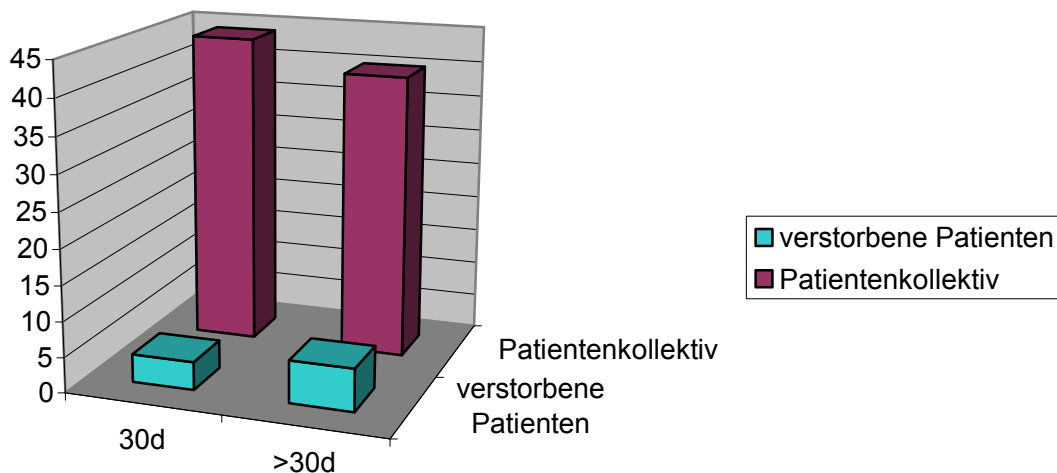


Abbildung 13: 30-Tage Mortalität/Langzeitüberleben

#### 4.4 Gesamtmortalität

Nach Ablauf der ersten 30 Tage ereigneten sich im Beobachtungszeitraum weitere 6 Todesfälle (s. Abb. 13). Dabei verstarben zwei Patienten aufgrund einer Ruptur der Aorta, zwei Patienten aufgrund eines Myokardinfarkts, ein Patient aufgrund eines intracerebralen Hämatoms und ein Patient an einem Karzinom. Die Spätmortalität unseres Patientenkollektivs betrug 15% (6/40), die Gesamtmortalität lag unter Berücksichtigung aller frühen und späten Todesfälle bei 22,72% (10/44). Der Anteil der aortenassoziierten Sterblichkeit liegt bei 11,4% (5/44) (s.Tab.9).

30-Tage Mortalität (4/44)	Postoperativ (d)	Todesursache
	6	Dünndarmischämie und kardiale Dekompensation
	24	Ruptur
	29	Ruptur bei Neuauftretener Typ A-Dissektion.
	17	Myokardinfarkt
>30-Tage Mortalität (6/40)	Jahre	
	1	Intracerebrales Hämatom
	1	Ruptur
	2	Karzinom
	2	Myokardinfarkt
	3	Myokardinfarkt
	1/2	Ruptur
Gesamtmortalität	22,72%	
Aortenassoziierte Sterblichkeit	11,4%	

**Tabelle 9: Mortalität**

#### 4.5 Remodellierung der Aorta

Der mittlere Nachbeobachtungszeitraum der Patienten betrug 31,75 Monate (0,00-134,00). Aufgrund des hohen Alters unserer Patienten und der vielen Begleiterkrankungen nahm die Anzahl der Patienten bei den Kontrolluntersuchungen im Laufe der Jahre ständig ab (s. Abb. 19).

Der Mittelwert des maximalen Gesamtdurchmesser der Aorta unmittelbar nach Abgang der linken A. subclavia betrug im Gesamtkollektiv 38,70mm (27-51mm). Entlang der thorakoabdominellen Dissektion wurde eine unterschiedlich ausgeprägte Kompression des WL festgestellt. Der mittlere Durchmesser des WL wurde suprarenal mit 15,86mm (2-31mm) gemessen (s.Tab.10).

Vor Intervention

<b>Messpunkt</b>	<b>Gesamtdurchmesser</b>	<b>Wahres Lumen</b>
Abgang A. Subclavia	38,70 (27-51)	22,16 (2-40)
Carina	38,23 (26-87)	19,93 (7-53)
Hiatus	31,00 (21-43)	18,07 (7-38)
Suprarenal	24,77 (17-32)	15,86 (2-31)
Infrarenal	25,44 (15-63)	17,53 (2-36)

Werte in mm

1 Mo nach Intervention

<b>Messpunkt</b>	<b>Gesamtdurchmesser</b>	<b>Wahres Lumen</b>
Abgang A. Subclavia	39,24 (25-50)	30,43 (12-45)
Carina	40,02 (26-83)	28,58 (16-40)
Hiatus	32,73 (18-46)	20,21 (9-38)
Suprarenal	25,20 (15-35)	16,53 (8-31)
Infrarenal	25,30 (15-45)	18,48 (8-37)

**Tabelle 10: Durchmesser der Aorta vor bzw. nach Stentgraftimplantation**

Nach Stentgraftimplantation kam es zu einer signifikanten Zunahme des WL in der proximalen und mittleren Aorta thoracica descendens in Höhe des Stentgraft (Abgang A. subclavia, Hiatus) und zu einer signifikant Abnahme des FL (s. Abb 14, 15). Es zeigte sich weiters eine geringe Zunahme des WL auf Höhe des Hiatus (distal vom Stentgraft) ohne wesentliche Größenänderung des FL (s.Abb.16). In Höhe der abdominalen Aorta (suprarenal, infrarenal) kam es vor und nach Intervention zu keinen signifikanten Größenänderungen (s. Abb 17, 18).

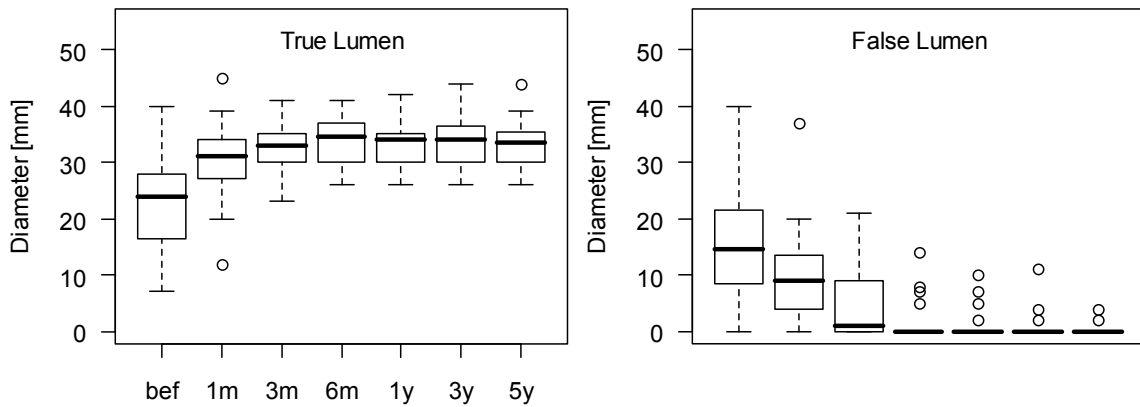


Abbildung 14: Box plot: Distal des Abganges der A. subclavia

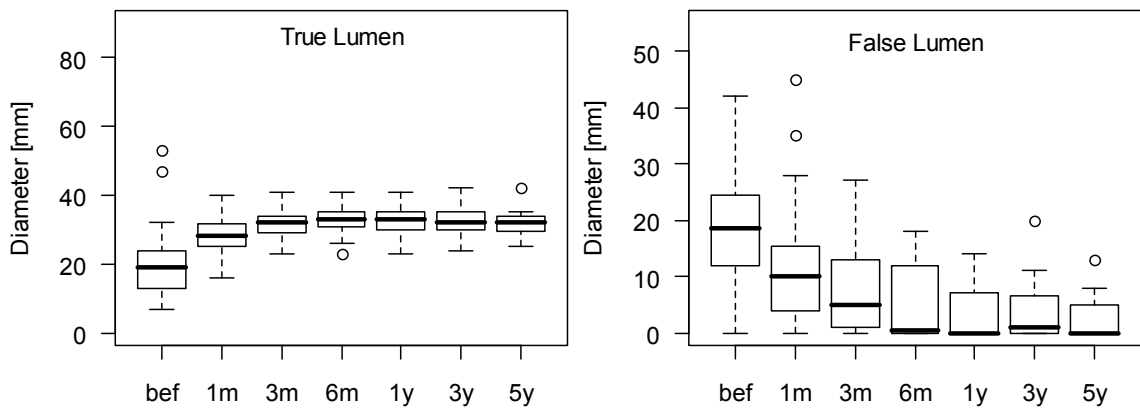


Abbildung 15: Box plot: in Höhe der Carina

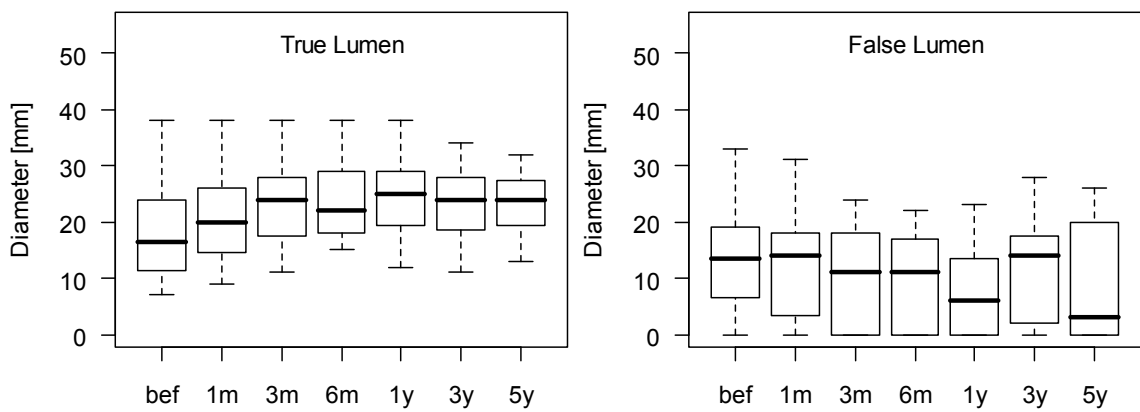
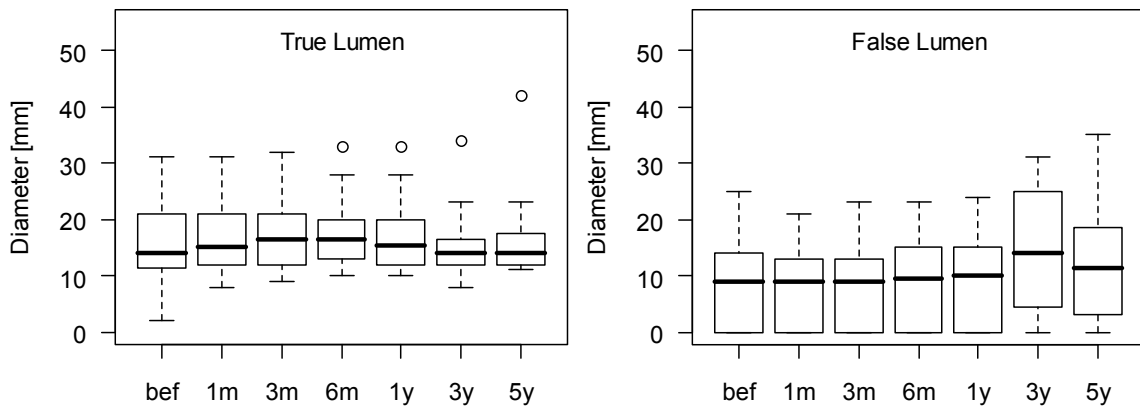
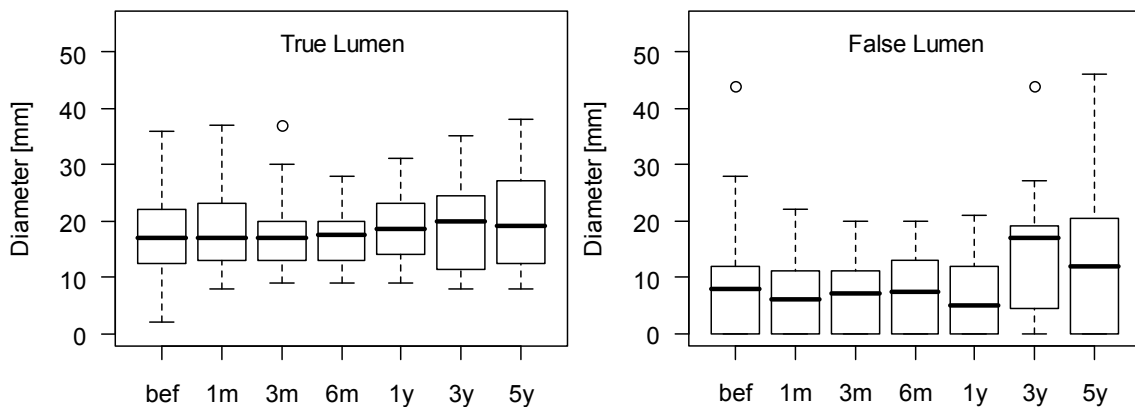


Abbildung 16: Box plot: in Höhe des Hiatus



**Abbildung 17: Box plot: suprarenal**



**Abbildung 18: Box plot: infrarenal**

Die Box plots zeigen die Unterschiede der Durchmesser vom WL (True Lumen) und FL (False Lumen) vor Intervention (bef) und im Follow-up bis 5a.

Abb.14: Unterschiede der Durchmesser der proximalen A. thoracica descendens, direkt am Abgang der A. subclavia sinistra.

Abb.15: Remodellierung der mittleren thorakalen Aorta auf Höhe des liegenden Stentgrafts (Carina).

Abb.16: Ergebnisse der distalen thorakoabdominellen Aorta distal vom Stentgraft auf Höhe des Hiatus.

Abb.17: Durchmesser der Aorta abdominalis suprarenal

Abb.18: Durchmesser der Aorta abdominalis infrarenal.

Die aortalen Gesamtdurchmesser zeigen an sämtlichen Messpunkten in den ersten 12 Monaten keine signifikanten Größenänderungen. Im Follow up bis zu 10 Jahre zeigte sich distal vom Stentgraft (Hiatus, suprarenal und infrarenal) eine Progredienz des aortalen Gesamtdurchmessers (s. Abb. 19). Nach <1 Jahr haben

nur 21,62% der Patienten eine Ausweitung distal vom Stentgraft und nach >5 Jahren Verlaufskontrolle haben bereits 73,33% der Patienten eine thorakoabdominelle Aneurysmaformation (s. Tab. 11). Wir konnten jedoch keinen Zusammenhang zwischen der Aneurysmaformation und der verwendeten Stentlänge feststellen. Erst in den letzten Jahren werden längere Stentgrafts (200mm) verwendet (s.Tab.12) die im Follow-up bis 3 Jahre gute Ergebnisse ohne thorakoabdominelle Ausweitung zeigen, Langzeitbeobachtungen sind jedoch noch ausständig.

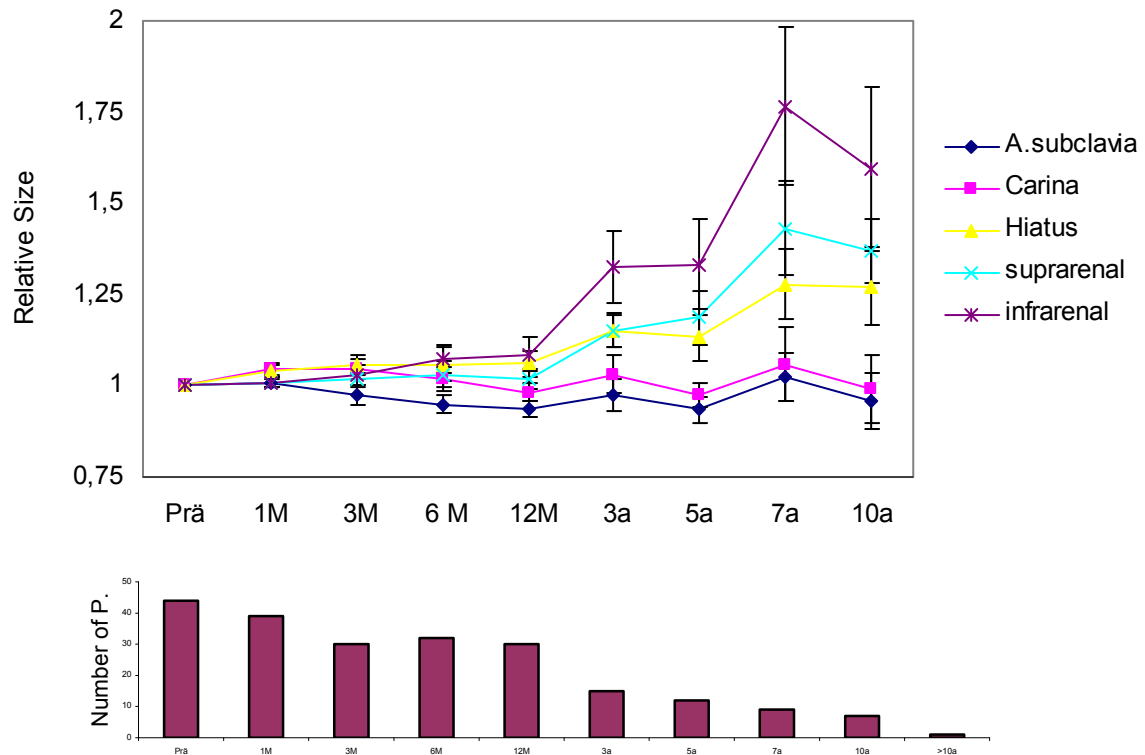
		<1 Jahr	<5 Jahre	>5 Jahre
		37 Patienten	19 Patienten	15 Patienten
Keine dist. Ausweitung	Akut	16	7	1
	Chronisch	13	3	3
Distale Ausweitung	Akut	5	7	8
	Chronisch	3	2	3
Keine dist. Ausweitung	ges.	29 (78,37%)	10 (52,63%)	4 (26,66%)
Distale Ausweitung	ges.	8 (21,62%)	9 (47,36%)	11(73,33%)

**Tabelle 11: Thorakoabdominelle Aneurysmaformation distal vom Stentgraft in Abhängigkeit von der Zeit.**

		1996-2000	2001-2005	2006-2010
Stentgraftlänge	100 bis 130mm	6x	9x	0x
	150 bis 170mm	6x	2x	11x
	200 bis 240mm	0x	1x	9x

**Tabelle 12: Stentgraftlänge/ interventioneller Eingriff**

## Gesamtdurchmesser



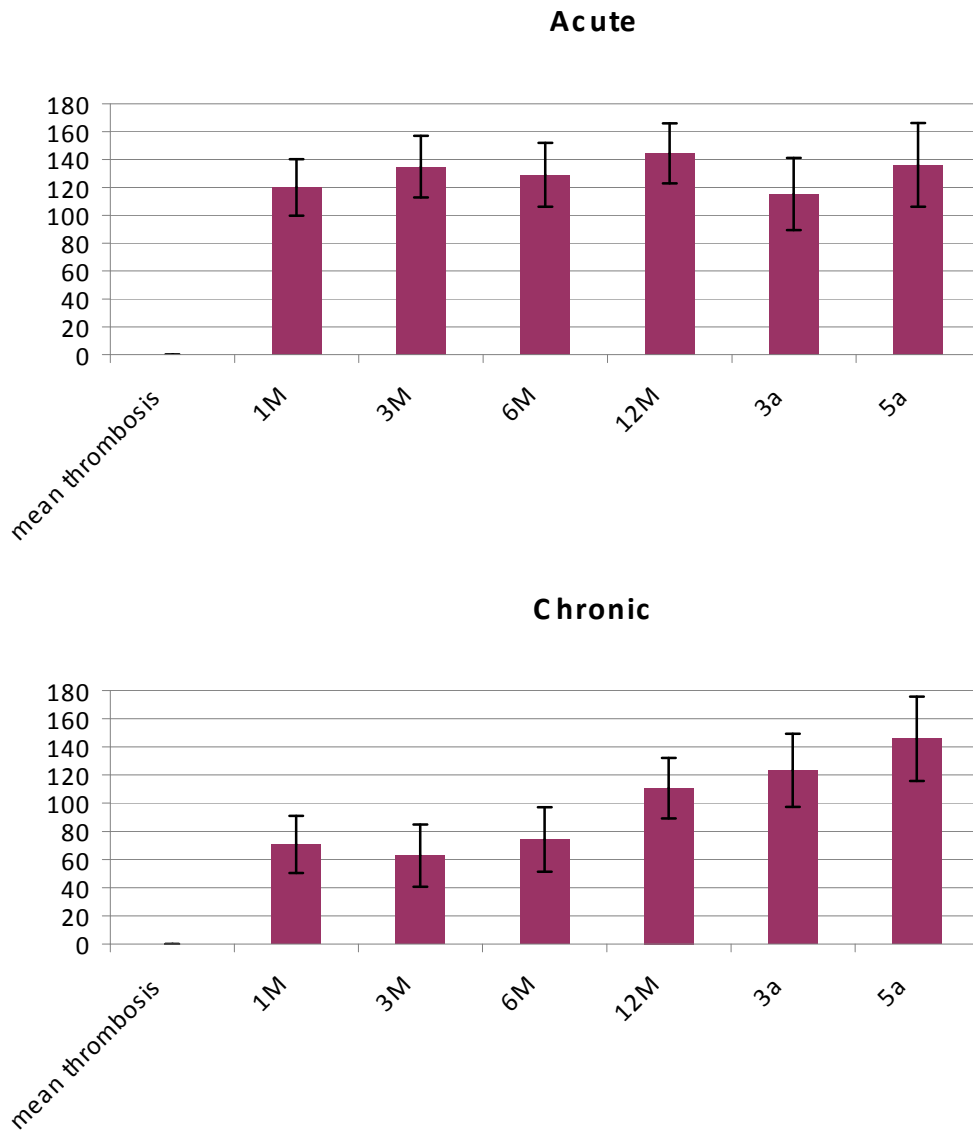
**Abbildung 19: Veränderungen des aortalen Gesamtdurchmessers und des WL im Langzeit Follow up; Anzahl der Patienten zu den Verlaufskontrollen**

In unserem Patientenkollektiv wurde bei 27 Patienten (75%) nach 1 Monat eine komplette Thrombosierung des falschen Lumens auf Höhe des Stentgraft (Carina) ohne eine antegrade oder retrograde Perfusion festgestellt. Im gesamten Follow-up erfolgte bei 21 Patienten mit akuter Typ B Dissektion und bei 13 Patienten mit chronischer Typ B Aortendissektion eine vollständige Thrombosierung bis in Höhe des distalen Stentgraftendes. Die Thrombosierung des FL wurde bei der Mehrheit unserer Patienten zwischen dem 1.Monat und dem 12.Monat nachgewiesen. In der Verlaufskontrolle nach 12 Monaten waren 77,3% bis in Höhe des distalen Stentgraft vollständig thrombosiert.

In der Analyse der Thrombosierungslänge distal des Stentgrafts zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen akuten und chronischen Dissektionen im Kontrollintervall bis zu einem Jahr.

Wir beobachteten, dass das FL in akuten Dissektionen im Vergleich zu chronischen Dissektionen deutlich früher thrombosiert und akute Dissektionen

eine längere Thrombosierung des FL distal des Stentgraft aufwiesen (s.Abb.20). Dieses Ereignis ist in erster Linie durch eine zunehmende Verdickung und Rigidität der Intima in chronischen Dissektionen zu erklären.



**Abbildung 20: Thrombosierung in Abhängigkeit von der Zeit in akuten und chronischen Typ B-Dissektionen**

Das proximale Entry wurde bei 36 Patienten (81,8%) direkt am Abgang der A. subclavia identifiziert. Wobei es bei 28 Patienten an der Konvexität der Aorta und bei 6 Patienten an der Konkavität der Aorta gelegen war. In unserem Patientenkollektiv war das Auftreten von retrograden Dissektionen oder eines IMH vermehrt mit einem Entry an der Konkavität der Aorta vergesellschaftet. Bei 5 Patienten lag der primäre Intimaeinriss in der descendierenden Aorta.

## 5 Diskussion

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind die führenden Todesursachen in den Industriestaaten, wobei die Inzidenz der Aortendissektion zunimmt. Diese ist eine seltene, aber mit einer hohen Mortalität vergesellschaftete Erkrankung (16).

Seit Anfang der 90er Jahre steht ein neuer endovaskulärer therapeutischer Ansatz für die Therapie von Aortendissektionen zur Verfügung. Die perkutanen Interventionstechniken zielten zunächst noch auf Stentimplantationen in obstruierte Seitenäste und Fenestration der Dissektionslamelle zur Beseitigung eines Malperfusionssyndrom ab (52).

Die Entwicklung von Endoprothesen hat schließlich zu einer neuen perkutanen Methode zur Behandlung von Typ B Dissektionen geführt. Das Ziel der endovaskulären Stentgraftimplantation besteht darin, die Obstruktion des wahren Lumens durch das unter Druck stehende falsche Lumen zu beseitigen, das proximale Entry mittels Stentgraft zu verschließen und hierdurch eine Thrombosierung im falschen Lumen zu induzieren, um so ein Aortenrekonstruktion zu erzielen (29). Durch die Unterbrechung der Perfusion des falschen Lumens wird der Blutstrom wieder auf das wahre Lumen gerichtet, sodass die Organ- und Extremitätenperfusion verbessert wird und das Risiko einer sekundären Aortenruptur minimiert wird (7). Endovaskuläre Strategien werden für das Management akuter und chronischer thorakaler Aortendissektionen immer interessanter, da sie mit einer deutlich geringeren Komplikations- und Mortalitätsrate einhergehen. Bei unkomplizierten Verläufen der akuten Typ B Dissektion wird die konservative Therapie mit einer Schmerztherapie und medikamentösen Blutdruckeinstellung favorisiert und der interventionelle Eingriff wird für komplizierte Typ B Dissektionen reserviert (53). In Anbetracht der hohen Morbidität und Mortalität im Zusammenhang mit der chirurgischen Therapie bei Typ B Dissektionen hat sich die endovasuläre Therapie vor allem bei komplizierten Typ B Dissektionen mit Malperfusionssyndrom oder drohender Aortenruptur etabliert (54).

## 5.1 Remodellierung der Aorta

Unsere Patienten wurden in über 80% aufgrund einer komplizierten Typ B Dissektion interventionell behandelt. Ziel der Intervention war es, durch den Verschluss des proximalen Entry eine Thrombosierung des FL zu induzieren, den Druck im FL zu senken und somit eine Stabilisierung der Erkrankung zu erreichen und in weiterer Folge eine Aneurysmaformation zu verhindern.

In unserem Patientenkollektiv zeigte sich eine deutliche Zunahme des WL und eine komplette Thrombosierung bis zum distalen Stentgraftende in 77,3% nach einem Jahr. Wir beobachteten des Weiteren, dass bei akuten Dissektionen die Thrombosierung bereits in den ersten 6 Monaten stattgefunden hat, wobei in den chronischen Dissektionen die Thrombosierung in den meisten Fällen erst nach einem Jahr stattgefunden hat. Zur selben Erkenntnis kam auch Rodriguez et al. Er stellte in seinem Patientenkollektiv fest, dass das FL in akuten Dissektionen deutlich früher abnimmt als in chronischen Dissektionen (56). Der wahrscheinlichste Grund hierfür dürfte die Steifigkeit der Dissektionslamelle zwischen dem wahren und falschen Lumen in der chronischen Typ B Dissektion sein.

Schoder et al zeigten, dass in ihrem Patientenkollektiv nach erfolgreicher endovaskulärer Therapie bei akuten Typ B Dissektionen mit Thrombosierung in Höhe des Stentgraft einer Perfusion distal vom Stentgraft zu einer Zunahme des Aortendurchmessers in diesen Bereich führte (55). Auch Sayer et al bemerkte sowohl bei akuten als auch bei chronischen Typ B Dissektionen eine Ausweitung der Aorta abdominalis und kam ähnlich zu unseren Ergebnissen zu dem Schluss, dass nach einer gewissen Zeit alle Patienten distal vom Stentgraft eine Zunahme des Aortendurchmessers zeigen. Er legt in diesem Zusammenhang sein Augenmerk auf die jährlichen Verlaufskontrollen der gesamten Aorta um so frühzeitig therapeutisch in den Umbau der Aorta eingreifen zu können. Außerdem stellt er für akute Aortendissektionen eine größere Kapazität für das aortale Remodelling fest (48). Auch in unserem Patientenkollektiv stellten wir fest, dass beinahe alle Patienten mit einem Follow-up >3 Jahre eine Ausweitung der thorakoabdominellen Aorta zeigten. Bei diesen Patienten wurde meist auf Höhe der Nierenarterien eine Kommunikation zwischen WL und FL identifiziert. Dies legt die Vermutung nahe, dass das Vorhandensein von Kommunikationen (Entries,

Reentries) zwischen WL und FL, mitverantwortlich sind für eine Ausweitung distal vom Stentgraft.

Rodriguez et al kann diese Aussage nicht teilen, er konnte in seinem Patientenkollektiv keine Expansion des Durchmessers distal von Stentgraft im Beobachtungszeitraum von 15,6 Monaten feststellen. Der wahrscheinlichste Grund für seine Beobachtung ist das fehlende Langzeit Follow up in seinem Kollektiv (56).

Die Patienten die in unserem Kollektiv im Langzeitverlauf thorakoabdominelle Aneurysmaformationen entwickelten wurden vorwiegend in den Anfangszeiten der endovaskulären Therapie behandelt, in denen das Hauptziel darin bestand nur den primären Einriss distal der A. subclavia zu verschließen. Aus diesem Grund wurden nur kürzere Stentgrafts verwendet (s.Tab.12), die wahrscheinlich mitverantwortlich für die spätere Aneurysmaentwicklung sind.

Für uns scheint die wichtigste Eigenschaft einer erfolgreichen endovaskulären Stentgraftimplantation der Verschluss aller bestehenden Entries und Re-entries zu sein, dies wiederum scheint der Schlüssel für die komplette Thrombose des FL zu sein. Allein durch den Verschluss des proximalen Entry wird zwar bei akuten und auch chronischen Dissektionen eine deutliche Zunahme des WL und eine signifikante Abnahme des FL auf Höhe des Stentgraft erzielt - dieses Ergebnis lässt sich auch mit den Ergebnissen in der Literatur vergleichen (55), (56), (48) – jedoch im Langzeitverlauf eine thorakoabdominelle Ausweitung nicht verhindert.

Aus diesem Grunde wurde die Strategie der endovaskulären Therapie in Graz geändert und es wurden längere Stentgrafts verwendet um möglichst viele Entries und Re-entries in der thorakoabdominellen Aorta zu verschließen. Dies scheint ein Grund dafür zu sein warum es in den aktuellen Fällen zu einer geringeren Ausweitung distal vom Stentgraft in der thorakoabdominellen Aorta gekommen ist, wobei die Beobachtungen aufgrund der noch ausstehenden Langzeitkontrollen nicht statistisch signifikant sind.

Wesentliche Parameter für die Entstehung thorakoabdominaler Dissektionen in diesem komplexen Krankheitsbild sind unserer Ansicht nach nicht verschlossene Entries oder Re-entries sowie die Erkrankungsdauer, wobei durch die Verwendung längerer Stentgrafts die Anzahl thorakoabdomineller Aneurysmaformationen reduziert werden kann.

Zukünftige Stentgraftdesigns werden die therapeutischen Möglichkeiten der endovaskulären Therapie erweitern (fenestrierte Stentgrafts) und möglicherweise auch in der Behandlung komplexer thorakoabdominellen Aneurysmen eine Rolle spielen. Aufgrund der Komplexität des Eingriffes und der Multimorbidität der Patienten ist gerade die chirurgische Therapie thorakoabdomineller Aneurysmen mit einer sehr hohen Mortalität behaftet. Neue Stentgraftdesigns werden in der Zukunft zeigen welche Rolle TEVAR im Management dieses komplexen Krankheitsbildes einnehmen wird.

Ein weiterer therapeutischer Therapieansatz ist die sogenannte PETTICOAT Methode (Provisional ExTension To Induce COmplete ATtachment after Stentgraft Placement in Type B Aortic Dissection) mit der Patienten mit einer distalen thorakoabdominellen Aortendissektion behandelt werden können. Diese Technik ist eine vielversprechende Therapieoption für Patienten bei denen nach erfolgreicher Abdeckung der thorakalen Entries durch den Stentgraft das distale WL infolge Verlagerung der Dissektionslamelle durch das perfundierte FL weiterhin komprimiert wird und Zeichen einer Malperfusion auftreten. Im Rahmen der endovaskulären Intervention oder in einer weiteren Intervention wird in die thorakoabdominelle Aorta ein baremetal Stent implantiert, der im Gegensatz zum Stentgraft keine Kunststoffummantelung besitzt und somit Verschlüsse von aortalen Seitästen vermieden werden können (57).

## **5.2 Überstenten der A.subclavia**

Wir haben bei 45,5% der Patienten die linke A. subclavia bewusst mit der Endoprothese überstentet, um eine adäquate Landezone zu bekommen und das proximale Entry richtig abzudecken. Die suffiziente zerebrale Perfusion über die A. vertebralis wurde bei allen Patienten vor der Intervention durch eine Bildgebung sichergestellt. In unserer retrospektiven Studie benötigten 5 Patienten eine Subclaviatransposition (11,36%). Eine richtige Positionierung des Stentgrafts ist Voraussetzung für eine erfolgreiche TEVAR, dass heißt, dass >15mm des Stentgrafts sowohl proximal als auch distal im Kontakt mit der intakten Aortenwand stehen sollten (46).

Auch bei den meisten unserer Patienten, war das proximale Entry distal des Abgangs der linken A. subclavia (Aortendissektion loco typico) lokalisiert, und

daher musste die LSA überstentet werden, um eine adäquate Landezone zu erreichen. Bis auf einen unserer Patienten bei welchem aufgrund eines Subclavian Steal Phänomens eine Embolisation der LSA erfolgte, waren alle Patienten bei denen die linke A. subclavia überstentet wurde beschwerdefrei. Dies wiederum korreliert mit den Beobachtungen von Fanelli et al welcher beobachtete, dass die Occlusion der LSA von den meisten Patienten gut toleriert wird (58).

### **5.3 30-Tage Mortalität und Langzeitüberleben**

Die 30-Tage Mortalität in unserer Patientenserie war 9,09%. Sie ist mit dem beschriebenen Ergebnissen von 9,2% bis 13% aus der Literatur zu vergleichen (27), (48), (59), (60), (55). Einer unserer Patienten verstarb innerhalb der ersten 30 Tage aufgrund einer retrograden Typ A Dissektion. Die retrograde Typ A Dissektion zählt heute zu einer Komplikation der endovaskulären Stentgraftimplantation welche in erster Linie durch die Konfiguration des Stentgrafts zur proximalen Verankerung (sog. bare springs) bedingt ist (64).

### **5.4 Reinterventionen**

In bis zu 25% gelingt es nicht das falsche Lumen mit Hilfe des Stentgraft zu verschließen (61). Jong-Min Song et al zeigt in seiner Studie, dass selbst die erfolgreiche Okklusion des proximalen Entries eine progrediente Ausweitung der Aorta nicht verhindern kann (62). Eggebrecht et al berichtet für Typ B Dissektionen von einer Reinterventionsrate von 24% aufgrund der Versorgung von zusätzlichen Entries und lokalen Aneurysmen nach Stentgraftimplantation (60). In unserem Kollektiv war bei 9,09% der Patienten ein zusätzlicher perkutaner Eingriff erforderlich. Bei zwei Patienten wurde aufgrund eines persistierenden Endoleak ein weiterer Stentgraft implantiert, bei einem Patienten wurde aufgrund einer aneurysmatischen Ausweitung der Stentgraft distal verlängert und bei einem weiteren Patient wurde aufgrund einer neu aufgetretenen umschriebene thorakoabdominelle Dissektion der bereits liegende Stentgraft ebenfalls nach distal verlängert.

Aus der Aorta abgehende Gefäße können durch eine dynamische oder statische Obstruktion komprimiert werden (47). In unserer Studie zeigte sich, dass die rechte wie auch die linke A. renalis zu 13,6% aus dem FL perfundiert wurden. Nur

bei zwei Patienten war die zusätzliche Implantation eines Stent in die rechte Nierenarterie notwendig. Bei allen anderen Patienten konnte der Blutfluss in dem zuvor komprimierten Gefäß nach der Stentgraftimplantation wiederhergestellt werden. In der Studie von Schoder et al benötigten 17% der Patienten eine Stentimplantation in ein von der Aorta abgehenden Seitenast (55).

## **5.5 Neurologische Komplikationen**

Zerebrale und spinale Ischämien sind gefürchtete Komplikationen nach chirurgischen und interventionellen Eingriffen an der descendierenden Aorta. Die Rückenmarksischämie mit konsekutiver Paraplegie stellt im Rahmen der offenen thorakalen bzw. thorakoabdominellen Aorten Chirurgie mit einer Inzidenz von bis zu 20% eine schwerwiegende Komplikation dar. Nach endovaskulärer Therapie wird in größeren Serien von einer Häufigkeit bis maximal 12% berichtet (59). Patienten mit langstreckigen Pathologien und Voroperationen (z.B. abdominelle Aortenprothese) sind am ehesten gefährdet eine postoperative Paraplegie zu entwickeln (59).

Insbesondere die gleichzeitige Versorgung der thorakalen und abdominellen Aorta mit dem Verlust von Intercostal- und Lumbalgefäßen stellt bei insuffizienter Kollateralperfusion ein Risiko für die Minderperfusion des Rückenmarks dar. Rückenmarksschäden treten jedoch bei implantierten thorakalen Stentgrafts die eine Länge von 200mm nicht überschreiten äußerst selten auf. Die Arteria radicularis magna (Adamkiewicz), die als dominantes Gefäß für die Versorgung des thorakolumbalen Myelons entscheidend ist, passiert das Foramen intervertebrale in 90% aller Fälle auf Höhe Th8-L1(63).

Insgesamt beobachteten wir in unserem Kollektiv nur bei einem Patienten eine Paraplegie aufgrund eines Spinalis anterior Syndroms welches jedoch schon zum Aufnahmezeitpunkt bestand. Dem Patienten wurde am darauf folgenden Tag ein 130mm langer Stentgraft implantiert. Die neurologische Situation hat sich jedoch langsam nach Monaten gebessert. Einer unserer Patienten erlitt ein intercerebrales Hämatom.

Tabelle 12 zeigt, dass früher kürzere Stentgrafts eingesetzt wurden um vor der gefürchteten Komplikation des Querschnittes zu schützen. Heute werden an

unserer Klinik längere Stentgrafts verwendet, da auch in diesen Fällen das Auftreten einer postoperativen Paraplegie nicht steigt.

## **5.6 Konklusion**

Die thorakoabdominelle Aorta distal des Stentgrafts bleibt nach endovaskulärer Therapie aortaler Typ B Dissektion weiterhin eine Problemregion. Vor allem in chronischen Typ B Dissektionen welche ein deutlich geringeres aortales Remodelling zeigen. In diesen Fällen erscheint eine Stentgraftimplantation bis in Höhe Hiatus zielführend um eine langstreckige Thrombose des falschen Lumens zu erzielen und dadurch die Anzahl distaler Aneurysmaformation zu reduzieren. Mit der Entwicklung neuer Stentgrafts und Methoden ist möglicherweise eine extensivere endovaskuläre Therapie möglich. Es wird sich in Zukunft herausstellen müssen, welche Rolle die endovaskuläre Therapie in der Behandlung komplizierter Aortendissektionen im Vergleich zur chirurgischen und konservativen Therapie einnehmen wird. Hierzu werden abgesehen von der Entwicklung neuer Prothesen und Techniken prospektive Studien und Langzeitbeobachtungen von großer Bedeutung sein.

## 6 Literaturverzeichnis

1. J. Heuser. Klassifikation der Aortendissektion, Anatomie der Aorta [cited 2011 Mar 17]. Available from: URL:<http://de.wikipedia.org/wiki/Aortendissektion>
2. Pearce WH, Slaughter MS, LeMaire S, Salyapongse AN, Feinglass J, McCarthy WJ et al. Aortic diameter as a function of age, gender, and body surface area. *Surgery* 1993; 114(4):691–7.
3. Fritsch H, Leonhardt H. Taschenatlas der Anatomie. 8., korrigierte Aufl. Stuttgart ;, New York: Thieme; 2003.
4. Hartmann M. Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie: Licht- und elektronenmikroskopischer Bildatlas ; inkl. Übungs-CD. 3., verb. Wien: Facultas; 2005.
5. Tsai TT. Acute Aortic Syndromes. *Circulation* 2005; 112(24):3802–13.
6. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, Schmidt J, Tornoci L, Nagy L et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117(5):1271–8.
7. Gawenda M. AMBJ. Aortale Dissektion: Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Typ B-Dissektionen [cited 2011 Mar 2]. Available from: URL:[www.awmf.org](http://www.awmf.org).
8. Gerd Herold und Mitarbeiter. Innere Medizin: Eine vorlesungsorientierte Darstellung; unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges für die Ärztliche Prüfung; mit ICD 10-Schlüssel im Text und Stichwortverzeichnis. Köln: Herold; 2008.
9. Sodeck GH. Akute thorakale Aortendissektion- Altbekanntes und Neues; 2008 [cited 2011 Mar 22]. Available from: URL:[www.kup.at/gefaessmedizin](http://www.kup.at/gefaessmedizin).
10. Kische S, Akin I, Schneider H, Ince H, Nienaber C. Risikokonstellation bei akuter Aortendissektion - Bedeutung für die Therapie. *Kardio up* 2008; 4(2):102–11.
11. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, Cooper JV, Smith DE, Fang J et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J. Am. Coll. Cardiol* 2004; 43(4):665–9.
12. Hagan PG. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New Insights Into an Old Disease. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 2000; 283(7):897–903.
13. Cambria RP, Brewster DC, Moncure AC, Steinberg FL, Abbott WM. Spontaneous aortic dissection in the presence of coexistent or previously repaired atherosclerotic aortic aneurysm. *Ann Surg* 1988; 208(5):619–24.

14. Hsue PY, Salinas CL, Bolger AF, Benowitz NL, Waters DD. Acute aortic dissection related to crack cocaine. *Circulation* 2002; 105(13):1592–5.
15. Elkayam U, Ostrzega E, Shotan A, Mehra A. Cardiovascular problems in pregnant women with the Marfan syndrome. *Ann Intern Med* 1995; 123(2):117–22.
16. Weigang E, Nienaber CA, Rehders TC, Ince H, Vahl CF, Beyersdorf F. Management of patients with aortic dissection. *Dtsch Arztebl Int* 2008; 105(38):639–45.
17. Murdoch JL, Walker BA, Halpern BL, Kuzma JW, McKusick VA. Life expectancy and causes of death in the Marfan syndrome. *N. Engl. J. Med* 1972; 286(15):804–8.
18. Germain DP. Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2:32.
19. Beighton P, Paepe A de, Steinmann B, Tsipouras P, Wenstrup RJ. Ehlers-Danlos syndromes: revised nosology, Villefranche, 1997. Ehlers-Danlos National Foundation (USA) and Ehlers-Danlos Support Group (UK). *Am. J. Med. Genet* 1998; 77(1):31–7.
20. Loeys BL, Schwarze U, Holm T, Callewaert BL, Thomas GH, Pannu H et al. Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF-beta receptor. *N. Engl. J. Med* 2006; 355(8):788–98.
21. Coady MA, Davies RR, Roberts M, Goldstein LJ, Rogalski MJ, Rizzo JA et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg* 1999; 134(4):361–7.
22. R.Fattori. Malperfusion Syndrome in Typ B Aortic Dissection: Role of the Endovascular Procedures. *Acta Chir Belg*; 2008(108):192–7.
23. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001; 22(18):1642–81.
24. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, Morris GC Jr, Crawford ES, Beall AC Jr. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 49:130–49.
25. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970; 10(3):237–47.
26. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation* 1999; 99(10):1331–6.
27. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2003; 108 Suppl 1:II312-7.
28. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, Trimarchi S, Ballotta A, Cooper JV et al. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Am J Cardiol* 2002; 89(7):851–5.

29. Akin I, Kische S, Rehders T, Ince H, Böckler D, Nienaber C. Ätiologie, Diagnostik und Therapie der Aortendissektion. *Intensivmed.up2date* 2008; 4(1):33–48.
30. Tsai TT, Fattori R, Trimarchi S, Isselbacher E, Myrmel T, Evangelista A et al. Long-Term Survival in Patients Presenting With Type B Acute Aortic Dissection: Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation* 2006; 114(21):2226–31.
31. Erbel R, Oelert H, Meyer J, Puth M, Mohr-Katoly S, Hausmann D et al. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. Implications for prognosis and therapy. The European Cooperative Study Group on Echocardiography. *Circulation* 1993; 87(5):1604–15.
32. Gysi J, Schaffner T, Mohacsi P, Aeschbacher B, Althaus U, Carrel T. Early and late outcome of operated and non-operated acute dissection of the descending aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11(6):1163-9; discussion 1169-70.
33. Hata N, Tanaka K, Imaizumi T, Ohara T, Ohba T, Shinada T et al. Clinical significance of pleural effusion in acute aortic dissection. *Chest* 2002; 121(3):825–30.
34. Ballal RS, Nanda NC, Gatewood R, D'Arcy B, Samdarshi TE, Holman WL et al. Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection. *Circulation* 1991; 84(5):1903–14.
35. Keren A, Kim CB, Hu BS, Eynigorina I, Billingham ME, Mitchell RS et al. Accuracy of biplane and multiplane transesophageal echocardiography in diagnosis of typical acute aortic dissection and intramural hematoma. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28(3):627–36.
36. Appelbe AF, Walker PG, Yeoh JK, Bonitatibus A, Yoganathan AP, Martin RP. Clinical significance and origin of artifacts in transesophageal echocardiography of the thoracic aorta. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21(3):754–60.
37. Movsowitz HD, Levine RA, Hilgenberg AD, Isselbacher EM. Transesophageal echocardiographic description of the mechanisms of aortic regurgitation in acute type A aortic dissection: implications for aortic valve repair. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36(3):884–90.
38. Sommer T, Fehske W, Holzknecht N, Smekal AV, Keller E, Lutterbey G et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology* 1996; 199(2):347–52.
39. Körber T, Schneider H, Kische S, Rehders T, Ince H, Nienaber C. Stellenwert bildgebender Verfahren in der Diagnostik thorakaler Aortenerkrankungen. *Kardio up* 2008; 4(1):16–21.
40. Didier D, Ratib O, Lerch R, Friedli B. Detection and quantification of valvular heart disease with dynamic cardiac MR imaging. *Radiographics* 2000; 20(5):1279-99; discussion 1299-301.

41. Dinsmore RE, Rourke JA, DeSanctis RD, Harthorne JW, Austen WG. Angiographic findings in dissecting aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1966; 275(21):1152–7.
42. Bansal RC, Chandrasekaran K, Ayala K, Smith DC. Frequency and explanation of false negative diagnosis of aortic dissection by aortography and transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25(6):1393–401.
43. Koschyk DH, Nienaber CA, Knap M, Hofmann T, Kodolitsch YV, Skriabina V et al. How to guide stent-graft implantation in type B aortic dissection? Comparison of angiography, transesophageal echocardiography, and intravascular ultrasound. *Circulation* 2005; 112(9 Suppl):I260-4.
44. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003; 108(5):628–35.
45. Habashi JP, Judge DP, Holm TM, Cohn RD, Loeys BL, Cooper TK et al. Losartan, an AT1 antagonist, prevents aortic aneurysm in a mouse model of Marfan syndrome. *Science* 2006; 312(5770):117–21.
46. Juszkat R, Kulesza J, Zarzecka A, Jemielity M, Staniszewski R, Majewski W. New Technique for the Preservation of the Left Common Carotid Artery in Zone 2a Endovascular Repair of Thoracic Aortic Aneurysm. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2011; 34(1):67–73.
47. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, Marx MV, Narasimham DL, Kazanjian SN et al. The dissected aorta: part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. *Radiology* 1997; 203(1):37–44.
48. Sayer D, Bratby M, Brooks M, Loftus I, Morgan R, Thompson M. Aortic morphology following endovascular repair of acute and chronic type B aortic dissection: implications for management. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36(5):522–9.
49. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morriss GC Jr, Howell J, Noon GP et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982; 92(6):1118–34.
50. Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, Myrmet T, Suzuki T, Bossone E et al. Role and results of surgery in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2006; 114(1 Suppl):I357-64.
51. Kische S, Akin I, Ince H, Rehders TC, Schneider H, Ortak J et al. Stent-graft repair in acute and chronic diseases of the thoracic aorta. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61(10):1070–86.
52. Walker PJ, Dake MD, Mitchell RS, Miller DC. The use of endovascular techniques for the treatment of complications of aortic dissection. *J. Vasc. Surg* 1993; 18(6):1042–51.
53. MacKenzie K, Leguillan M, Steinmetz O, Montreuil B. Management Trends and Early Mortality Rates for Acute Type B Aortic Dissection: A 10-Year Single-Institution Experience. *Annals of Vascular Surgery* 2004; 18(2):158–66.

54. Nienaber C. Stentimplantation oder operative Therapie bei akuter und chronischer Aortendissektion – Pro Stentimplantation. *Dtsch med Wochenschr* 2010; 135(13):621–2.
55. Schoder M, Czerny M, Cejna M, Rand T, Stadler A, Sodeck GH et al. Endovascular repair of acute type B aortic dissection: long-term follow-up of true and false lumen diameter changes. *Ann. Thorac. Surg* 2007; 83(3):1059–66.
56. Rodriguez JA, Olsen DM, Lucas L, Wheatley G, Ramaiah V, Diethrich EB. Aortic remodeling after endografting of thoracoabdominal aortic dissection. *J. Vasc. Surg* 2008; 47(6):1188–94.
57. Nienaber CA, Kische S, Zeller T, Rehders TC, Schneider H, Lorenzen B et al. Provisional extension to induce complete attachment after stent-graft placement in type B aortic dissection: the PETTICOAT concept. *J. Endovasc. Ther* 2006; 13(6):738–46.
58. Fanelli F, Dake MD, Salvatori FM, Pucci A, Mazzesi G, Lucatelli P et al. Management strategies for thoracic stent-graft repair of distal aortic arch lesions: is intentional subclavian artery occlusion a safe procedure? *Eur Radiol* 2009; 19(10):2407–15.
59. Kotelis D, Geisbüsch P, Tengg-Kobligk H von, Allenberg J, Böckler D. Paraplegie nach endovaskulärer Therapie der thorakalen und thorakoabdominellen Aorta. *Zentralbl Chir* 2008; 133(04):338–43.
60. Eggebrecht H, Herold U, Kuhnt O, Schmermund A, Bartel T, Martini S et al. Endovascular stent-graft treatment of aortic dissection: determinants of post-interventional outcome. *Eur. Heart J* 2005; 26(5):489–97.
61. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhäuser M, Baumgart D, Kische S, Schmermund A et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur. Heart J* 2006; 27(4):489–98.
62. Song J, Kim S, Kim J, Kim M, Kang D, Seo JB et al. Long-term predictors of descending aorta aneurysmal change in patients with aortic dissection. *J. Am. Coll. Cardiol* 2007; 50(8):799–804.
63. Koshino T, Murakami G, Morishita K, Mawatari T, Abe T. Does the Adamkiewicz artery originate from the larger segmental arteries? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg* 1999; 117(5):898–905.
64. Sunder- Plassmann L, Orend KH. Stentgrafting of the thoracic aorta-complications. *J. Cardiovasc Surg (Torino)* 2005; 46(2): 121-30

# Lebenslauf



## Angaben zur Person

---

*Name:* Kathrin Kanzian  
*Staatsangehörigkeit:* Österreich  
*Geburtsdatum:* 04.10.1985  
*Geburtsort:* Schladming  
*Geschlecht:* Weiblich

## Schul- und Berufsbildung

---

1992-1996 Volksschule Irdning

1996-2000 Unterstufenrealgymnasium Stainach

2000-2004 Oberstufenrealgymnasium mit Darstellender Geometrie Stainach  
Abschluss: Reifeprüfung mit gutem Erfolg

2004 Beginn Humanmedizinstudium an der Medizinischen Universität Graz  
1. Studienabschnitt im September 2005 abgeschlossen  
2. Studienabschnitt im Mai 2010 abgeschlossen

2011 3. Studienabschnitt und damit Abschluss des Studiums der Humanmedizin

## Famulaturen

---

2005 Kardinal Schwarzenberg'sches Krankenhaus:  
Abteilung für Orthopädie

2006 Diakonissen-Krankenhaus Schladming:  
Abteilung für Innere Medizin

- 2008            Klinikum Garmisch-Partenkirchen:  
Abteilung für Allgemein-, Visceral-, Thorax- und Gefäßchirurgie
- 2009            Hue Central Hospital / Vietnam:  
Abteilung für Gynäkologie

## **Spezielle Studienmodule**

---

- Klinisch-topografische Anatomie der Extremitäten
- Klinisch-topografische Anatomie der Eingeweide
- Case-based Learning in Klinik und Praxis
- Individualmedizin und Gesundheitsplanung
- Wissenschaftlich fundierte Krankheitsprävention

## **Praktisches Jahr**

---

2010            Pflichtfamulatur Allgemeinmedizin:  
Allgemeinmedizinischer Lehrpraxis  
Dr. Michaela Sulzbacher / Schladming (5 Wochen)

Fächergruppe 1 Chirurgie:  
Klinikum Garmisch-Partenkirchen  
Abteilung für Unfallchirurgie und Sportorthopädie (10 Wochen)

Fächergruppe 2 Innere Medizin:  
Krankenhaus der Elisabethinen Graz  
Abteilung für Innere Medizin (10 Wochen)

Fächergruppe 3 kleines Fach:  
Landeskrankenhaus Universitätsklinikum Graz  
Univ. Klinik für Kinder- und Jugendheilkunde (5 Wochen)

Praktische Notfallmedizin (1 Woche)

Ärztlich diagnostisch praktische Fertigkeiten (15 Std.)

## Persönliche Fähigkeiten und Kompetenzen

---

Muttersprache: Deutsch

Sonstige Sprachen: Englisch ( Selbstständige Sprachverwendung)  
Russisch ( Elementare Sprachverwendung)  
Latein

Ausbildung zur Schilehrer- und Kinderschilehrerin 2005

Interessen: Schifahren, Langlaufen, Mountainbiken, Wandern  
Reisen  
Lesen, Malen

---