

Diplomarbeit

**Retrospektive Evaluierung von intraluminale Aortenstents mit
der Osirix-Software**

eingereicht von

ADRIATIK KOMONI

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Institut / Klinik für Herzchirurgie

unter der Anleitung von

Univ.Prof. Dr. H. Mächler

Ass.Dr. Birgit Zirngast

Graz, am 31.01.2016

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 31.01.2016

Adriatik Komoni eh

ZUSAMMENFASSUNG

Retrospektive Evaluierung von intraluminale Aortenstents mit der Osirix-Software

Einleitung: Diese Diplomarbeit soll den Zusammenhang von postinterventioneller Endoleak-Entstehung mit einem möglichen Undersizing der implantierten Stentgraftprothese evaluieren. Die notwendigen Durchmesser der zu implantierenden Prothesen wurden aus präinterventionellen CT-Angiographie-Daten ermittelt. Des Weiteren soll anhand dieser Diplomarbeit die Effektivität der verwendeten Osirix-Software eruiert werden. Somit soll evaluiert werden, ob durch optimierte Ausmessverfahren eventuell Stents mit anderen Durchmessern implantiert hätten werden können, um Endoleaks zu verhindern.

Methode: Es wurden 14 Patienten/Patientinnen mit Endoleaks analysiert, die zwischen den Jahren 2000-2014 aufgrund von Descendensaneurysma oder –dissektion gestentet worden sind. Die CT-Angiographiedaten dieses Patientenkollektives wurden als DICOM-Daten aus dem MEDOCS-System extrahiert und in die Osirix-Software eingespielt. Dies ist eine Software zur Darstellung und Verarbeitung radiologischer DICOM-Bilddaten. Die Messung der Aorta descendens wurde proximal kurz nach Abgang der A. subclavia und distal zwei cm vor dem Durchgang der Aorta durch das Diaphragma durchgeführt. Bei der finalen Auswertung haben wir uns auf den maximalen proximalen und distalen sowie retrospektive den minimalen proximalen und distalen Durchmesser, weiteres auf proximalen und distalen Umfang und Fläche konzentriert.

Ergebnisse: Bei 14 Patienten/Patientinnen mit Endoleaks lag das mittlere Alter zum Zeitpunkt des Eingriffes bei 66,2 Jahren, der Anteil der weiblichen Patienten lag bei 50%.

Die meisten Patienten/Patientinnen (9 bzw. 64,3%) aus unseren Patientengruppe präsentierten klinisch ein Aneurysma der Descendens, 4 (28,6 %) eine Typ B-Dissektion und 1 (7,1 %) ein PAU.

Bei unserer Patientengruppe wurden schlussendlich inklusive des Revisions-Eingriffes 21 Stentgraft Prothesen bei 14 Patienten/Patientinnen implantiert. Sechs bzw. 28,6 % von der

Firma Bolton Medical, sieben bzw. 33,4 % von der Firma Medtronic, vier bzw. 19 % von der Firma Gore Medical und vier bzw. 19% der Firma JoTec implantiert.

Der Mittelwert des Durchmessers der Prothesen betrug 3,8 cm (min-max 2,6 – 4,6 cm)

Der Mittelwert des errechneten maximalen proximalen Durchmessers der Aorta beträgt 3,8 cm (3 - 6 cm). Der Mittelwert des minimalen proximalen Durchmessers beträgt 3,4 cm (2,7 - 5 cm). Der Mittelwert des maximalen distalen Durchmessers beträgt 4,4 cm (2,3 - 11 cm). Der Mittelwert des minimalen distalen Durchmessers beträgt 4,0 cm (3 - 8,4 cm). Der Mittelwert des proximalen Umfanges beträgt 11,4 cm (9 - 17,4 cm). Der Mittelwert des distalen Umfanges beträgt 13,1 cm (6,6 - 30,9 cm). Der Mittelwert der proximalen Fläche beträgt 10,4 cm² (6,3 - 23,6 cm²). Der Mittelwert der distalen Fläche beträgt 15,5 cm² (3,3 - 68,4 cm²). Den Ausmessungen zufolge wurde bei drei Patienten/Patientinnen (21,4%) ein Stentgraft primär mit einem um 15 % größeren Durchmesser als in dieser Diplomarbeit gemessen wurde implantiert. Währenddessen bei fünf anderen Patienten/Patientinnen (35,7%) wurden die Stentgrafts mit einem um 10 % kleineren Durchmesser implantiert, als in der Diplomarbeit retrospektiv vermessen wurde. In den restlichen 6 (42,9%) Fällen decken sich die Osiris-Auswertungen mit den präoperativen CT-Daten der Aortendurchmesser

Schlussfolgerung: Die retrospektive Evaluierung der Aortenstents mit der Osirix Software ergab eine Korrelation zwischen Undersizing und den geringen Oversizing und den Endoleaks. Die Messung des Aortendurchmesser präoperativ mittels der Osirix-Software hätte in 36 % der Fälle ein Auftreten von Endoleaks vermeiden können. Das Osirix-guided Sizing ist sicher und der Aufwand des Ausmessens selbst ist gering.

ABSTRACT

Retrospective evaluation of intraluminal stents in the aorta by Osirix-Software

Introduction: This diploma thesis is to evaluate the relationship of the endoleak formation and the possible undersizing of the implanted stent graft prosthesis. The diameter of the implantable stent was measured preoperatively, based on this thesis, we want to show the effectiveness of our applied software- Osirix. With the OsiriX software shall now be evaluated, whether through optimized measurement procedures rather other implanted stents with a different diameter would had been implanted, to prevent these endoleaks.

Methodics: There were 14 analyzed patients who have been stented between the years 2000-2014. The CT scan of our patient group were retrieved as a DICOM data from the MEDOCS database and imported into the Osirix software. The software Osirix is a software for visualization and processing of radiological DICOM image data. The measurement of the aorta was performed proximal shortly after the branching of the subclavian artery and distal 2 cm before the passage of the aorta through the diaphragm. During the evaluation of the diameter we have focused on the maximum proximal and minimum proximal diameter, the maximum distal and the minimum distal diameter, the proximal and distal scope and the proximal and the distal surface.

Results: In 14 patients, the mean age at the time of operation was 66.2 years, the proportion of female patients was 50%.

Most patients (9 v 64.3%) of our patient group suffering from AA, 4 (28.6%) from AD type B and 1 (7.1%) from PAU.

In our patient group 21 stent graft prostheses were implanted: 6 or 28.6% from the Company Relay Plus, 7 or 33.4% from the company Medtronic, 4 or 19% from the company Gore and 4 or 19% of the stent graft prosthesis belong company e-Vita. The average value of the diameter of the prosthesis was 3.8 cm, 2.6 cm the minimum value and the maximum value 4,6 cm.

The average value of the calculation of the maximum diameter proximal of the aorta is 3.8 cm, the minimum value 3cm and the maximum value 6cm. The average value of the minimum proximal diameter is 3.4 cm, whereas the minimum value 2.7 cm and the maximum value of 5 cm. The mean value of the maximum distal diameter is 4.4 cm, the minimum value 2.3 cm and the maximum value of 11 cm. The average value of the minimum distal diameter is 4.0 cm, the minimum value 3cm and the maximum value of 8.4 cm.

The average value of the proximal circumference is 11.4 cm, the minimum value 9 cm, the maximum value 17.4 cm. The average value of the distal circumference is 13.1 cm, the minimum value 6.6 cm and 30.9 cm is the maximum value.

The average of the proximal surface is 10.4 cm², the minimum value 6.3 cm² and the maximum value 23.6 cm². The average value of the distal surface is 15.5 cm², the minimum value cm 3.3 cm² and the maximum value of 68.4 cm. According to the dimensions in three patients (21.4%) a stent graft has been implanted primarily measured with a diameter larger than 15% as discussed in this thesis. Meanwhile, in the other five patients (35.7%), the stent graft were implanted with a 10% smaller diameter, than as was retrograde measured in the thesis. In the remaining 6 (42.9%) cases, the OsiriX evaluations coincide with the preoperative CT data of the aortic diameter.

Conclusion: The retrospective evaluation of the intramural aortic stents with Osirix software revealed a correlation between the undersizing and minor oversizing. The preoperative measurement of the aortic diameter with the software Osirix in 36% of cases could prevent an occurrence of endoleaks. The Osirix-guided sizing is secure and the effort is lower.

INHALTSVERZEICHNIS

Zusammenfassung	iii
Abstract.....	v
Glossar und Abkürzungen	ix
Abbildungsverzeichnis	x
Tabellenverzeichnis	xi
Erste Teil	11
1. Eileitung	11
1.1 Definition der Erkrankungen der Aorta.....	11
1. 2. Geschichtlicher Überblick	11
2. Morphologie	12
2.1 Anatomie.....	12
2.2. Histologie.....	13
3 Pathologische Veränderungen der Aorta.....	16
3.1 Aortenaneurysma (AA).....	16
3.1.1 Klassifikationen.....	16
3.1.2 Lokalisation.....	17
3.2 Aortendissektion (AD)	18
3.2.1 Einteilung der Aortendissektionen	20
3.2.1.1 Die DeBakey-Klassifikation.....	21
3.2.1.2 Die Stanford-Klassifikation.....	21
3.2.1.3 Die Penn-Klassifikation.....	22
3.2.1.4 Die Svensson-Klassifikation	22
3.3 Ätiologie und Pathogenese von Aortenerkrankungen	25
3.3.1 Degenerative Störungen	25
3.3.1.1. Atherosklerose	25
3.3.1.2. Mediadegenerative Prozesse.....	26
3.3.2 Genetisch bedingte Aortenpathologien	27
3.3.3 Entzündliche Prozesse.....	28
3.3.4 Infektionen	29

3.3.5 Traumata.....	29
3.4 Epidemiologie.....	29
3.5 Klinische Symptomatik in allgemeinen bei thorakalen Aneurysmen und Dissektion	30
3.5.1 Aortenaneurysma	30
3.5.2 Aortendissektion.....	30
3.6 Prognose bei den Typen von Aortendissektion	32
3.7 Diagnostische Strategie im Fall von pathologisch thorakalen Aorten Veränderungen	33
3.7.1 Echokardiographie	34
3.7.2 Thorax Röntgen.....	35
3.7.4 Computer- und Magnetresonanztomographie.....	37
3.7.5 Magnetresonanzangiographie (MRA).....	38
3.8 Therapeutische Strategien.....	39
3.8.1 Konservative Therapie	39
3.8.2 Invasive therapeutische Methoden in Fall von Aortenpathologien.....	41
3.8.2.1 Offen-Chirurgisches Vorgehen	41
3.8.2.2 Endovaskuläres Vorgehen bei allen Aortenpathologien	45
3.9 Komplikationen bei der Implantation von Stentgraftprothesen	53
Zweiter Teil	55
4. Einleitung	55
5.. Patienten/innen und Methoden	56
5.1 Methoden	56
5.2 Demographische Angaben.....	58
6. Unsere Ergebnisse	62
7. Diskussion	69
8. Literaturverzeichnis	73

GLOSSAR UND ABKÜRZUNGEN

AA-	Aorten-Aneurysma
AD-	Aorten-Dissektion
AAA-	Abdominales Aorten-Aneurysma
FTAAD-	Familial thoracic aortic aneurysms and dissections
TAA-	Thorakales Aorten Aneurysma
TEVAR-	Thoracic Endovascular Aneurysm Repair
PAU-	Penetrating Aortic Ulcer
M.SCM-	Musculus Sternocleidomastoideus
IMH-	Intramuraler Hämatom
IRAD-	International Registry of Acute Aortic Dissection
ACCS-	Arteria carotis communis sinistra
ASS-	Arteria subclavia sinistra
T.B.C.-	Truncus brachiocephalicus

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Verlauf der Aorta und ihre Äste (45).....	13
Abbildung 2: Histologischer Aufbau der Aortenwand (4).....	14
Abbildung 3: Einteilung der Aneurysmen nach ihrer Erscheinungsform (1).....	17
Abbildung 4: Die Klassifikation der Ausdehnung der thorakoabdomin. AA nach Crawford (46).....	18
Abbildung 5: Darstellung der Prozessen von Aortenpathologien (47).....	19
Abbildung 6: Stanford & DeBakey-Klassifikation der Aortendissektion und der Aortenaneurysma (48).....	20
Abbildung 7: Klassifikation der Akuten Aortendissektion nach Svensson (49).....	23
Abbildung 8: Echokardiographie eines thorakalen AA (50).....	34
Abbildung 9: Transösophageale Farbdoppler-Echokardiographie (51).....	35
Abbildung 10: Thorax-Röntgenaufnahme eines Patienten mit thorakalem Aortenaneurysma (22).....	36
Abbildung 11: CT einer Typ-B Dissektion (48).....	37
Abbildung 12: a) MR einer AD, b) MR einer AA (52).....	38
Abbildung 13: Ersetzen der Aorta ascendens durch eine Prothese, bei einer AA mit Beteiligung der Aortenklappen und Reposition der Koronararterien (28).....	42
Abbildung 14: zeigt das chirurgische Verfahren bei Typ-A Dissektionen (53).....	43
Abbildung 15: Operationsverlauf bei einer Typ-B Dissektion.....	43
Abbildung 16: Darstellung eines endovaskuläres Verfahrens.....	45
Abbildung 17: zeigt ein intraluminales Verfahren bei einem Aneurysma (54).....	46
Abbildung 18: Landezone nach IshimaruLeitthema (44).....	47
Abbildung 19: Der linkseitiges Karotis-Subklavia Bypass.....	48
Abbildung 20: Transposition der A.subklavia (55).....	49
Abbildung 21: Karotis-Karotis-Subklavia Bypass (56).....	50
Abbildung 22: Doppeltransposition der supraaortalen Äste der linken Seite an den T.B.C. (57).....	51
Abbildung 23: Komplettes Debranching der supraaortalen Äste (57).....	52
Abbildung 24: Messungen des proximalen Anteiles der Aorta mit der Software OSIRIX.....	57
Abbildung 25: Messungen des distalen Anteiles der Aorta mit der Software OSIRIX.....	57
Abbildung 26: zeigt die prozentuelle Aufteilung der Diagnose in der analysierten Gruppe.....	58
Abbildung 27: die Prozentuelle Aufteilung der Begleiterkrankungen auf die Patientengruppe.....	60
Abbildung 28: Prozentuelle Aufteilung der elektiven- und der dringlichen Eingriffe.....	61
Abbildung 29: Aufteilung der implantierten Prothese auf unsere Patientengruppe.....	64
Abbildung 30: Prozentuelle Aufteilung der Notwendigkeit der Behandlung des Endoleaks.....	65
Abbildung 31: Prozentueller Aufteilung der Verlängerung der Prothese nach proximal und distal.....	66
Abbildung 32: Prozentuelle Aufteilung der Landezone.....	67
Abbildung 33: Aufteilung des Hybridverfahrens.....	68

TABELLENVERZEICHNIS

<i>Tabelle 1: Ursachen für die Entstehung der Aortendissektion.....</i>	<i>24</i>
<i>Tabelle 2: Verlauf des Atherosklerotischen Prozesses (10).....</i>	<i>25</i>
<i>Tabelle 3: Klinische Manifestationsformen bei einer Aortendissektion abhängig von der Lokalisation.</i>	<i>30</i>
<i>Tabelle 4: Verschiedene studien welche die medikamentöse therapie bei einer Thorakalen AA etablieren (26).</i>	<i>40</i>
<i>Tabelle 5: zeigt die Einteilung des Endoleaks (30).....</i>	<i>54</i>
<i>Tabelle 6: Patientencharakteristik</i>	<i>59</i>
<i>Tabelle 7: Ergebnisse der Auswertung vom Proximalen maximalen-minimalen Durchmesser, vom Distalen maximalen-minimalen Durchmesser, von der proximalen und distalen Flächen und von dem proximalen und distalen Umfang</i>	<i>62</i>

ERSTE TEIL

1. EILEITUNG

1.1 Definition der Erkrankungen der Aorta

AA = Aorten Aneurysma -Erweiterung der gesamten Gefäßwand, wo alle 3 Schichten betroffen sind: Intima, Media, Adventitia; es manifestiert sich als Aussackung der Arterie.

AD= Aorten Dissektion treten plötzlich auf, als Folge der Einreißung von Tunica Intima durch verschiedene pathologische Ereignisse. Es entsteht ein Eingang, wo das Blut zwischen der Tunica Intima und der Tunica Media einfließt und dadurch auch ein falscher Lumen gebildet wird, der parallel zum echten Lumen entweder Aufwärts oder Abwärts verlaufen kann bzw. sich ausbreiten kann.

1. 2. Geschichtlicher Überblick

Der Terminus, Aneurysma dissecans wurde erst im Jahre 1826 von Laennec dokumentiert und beschrieben (1). Mit der Fortschreitung der Technologie, bezüglich der Bildgebung und chirurgische Instrumente, sind viele Erleichterungen in Richtung der Diagnostik und der therapeutische Behandlung erreicht worden. Eine Wendung in dem therapeutischen Sinne wurde von den amerikanischen Chirurgen Michal E. DeBakey mit der Operation in dem Jahr 1955 hervorgebracht. Ein weitere Verdienst von DeBakey ist die Klassifikation der AD, die auch noch heute im klinischen Alltag verwendet wird. Ende der neunziger Jahre hat der endovaskuläre Aorten-Ersatz (TEVAR) einen wichtigen Platz in der Behandlung der AA eingenommen. Im Jahr 1991 wurde bei einer AAA, erstmals eine erfolgreiche Platzierung einer Stentgraftprothese von Parodi durchgeführt, wohingegen die Platzierung einer Stentgraftprothese bei einer TAA erst im Jahre 1994 durchgeführt worden ist.

2. MORPHOLOGIE

2.1 Anatomie

Abhängig von Verlauf bzw. Lokalisation erfolgt die Aufteilung der Aorta systematisch wie folgt (siehe Abb.):

Aorta ascendens: Aufsteigender Teil der Hauptschlagader vom Conus arteriosus von den Aortenklappensegeln bzw. vom linken Ventrikel beginnend; im weiteren Verlauf in den Arcus Aorta übergehend; im proximalsten Bereich im Bulbus aortae entspringen die beiden Herzkranzgefäße (A. coronaria dextra et sinistra).

Arcus Aorte: der Aortenbogen, aus welchem der Truncus brachiocephalicus, die A. carotis sinistra und die A. subclavia sinistra hervorgehen.

Aorta descendens: Absteigender Teil der Hauptschlagader, der sich in Pars thoracica sowie Pars abdominalis unterteilen lässt, wobei die Grenze durch den Durchtritt durch den Hiatus aorticus des Diaphragmas gebildet wird.

Aus dem thorakalen Teil entspringen die Aa. intercostales, wohingegen der abdominelle Anteil für die Versorgung der Bauchorgane zuständig ist und in supra- bzw. infrarenal differenzierbar ist. Nach ihrer Bifurkation auf Höhe des Bauchnabels läuft sie weiter als Arteriae iliaca communis dextra bzw. sinistra.

Isthmus aortae: physiologische Engstelle der Aorta, die distal des Abgangs der linken Arteria subclavia am Übergang vom Aortenbogen zur descendente Aorte liegt und die die Ansatzstelle des Ligamentum arteriosum als Rest des Ductus Botalli markiert.

Größe bzw. Durchmesser der Aorta sind von Körperoberfläche, Alter und Geschlecht und betragen zwischen 2,5- 3,5 cm, wobei sich die Hauptschlagader insgesamt in ihrem Verlauf nach distal etwas verjüngt (2).

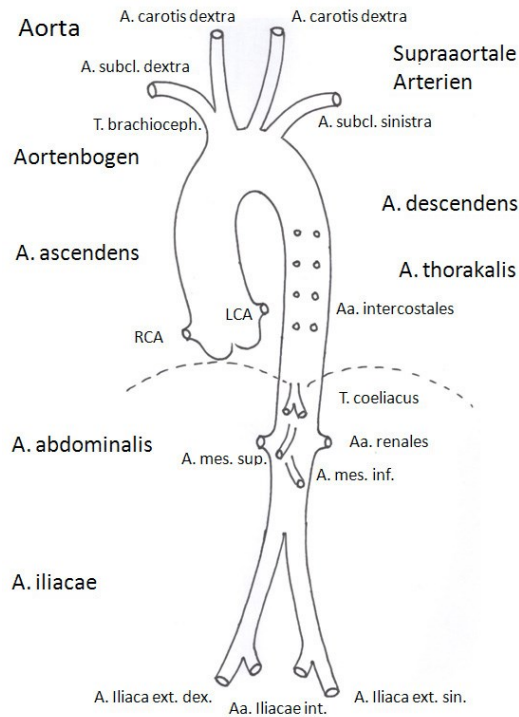


Abbildung 1: Verlauf der Aorta und ihre Äste (45).

2.2. Histologie

Arterielle Gefäße werden in Abhängigkeit von dem Aufbau in zwei Typen unterteilt: in den muskulären Typ und in dem elastischen Typ. Die Aorta gehört zu den elastischen Arterien und weist einen dreischichtigen Wandaufbau (siehe Abb.):

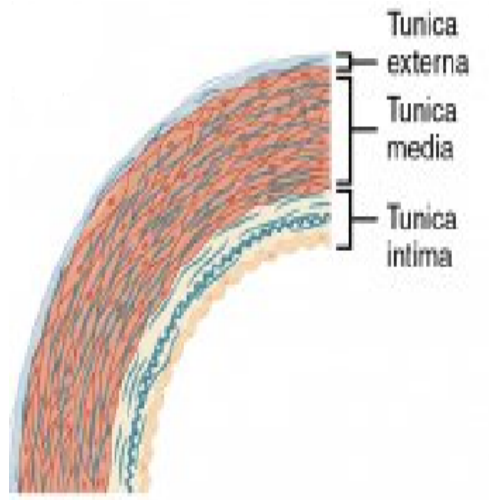


Abbildung 2: Histologischer Aufbau der Aortenwand (4).

Die Tunica Interna (Intima)

Besteht aus:

- dem Endothel, dessen Zellen polygonale und abgeflachte Form haben und beim Kontakt mit Blut ihre antithrombogene Wirkung zeigen.
- einer Basalmembran und
- dem Bindegewebe

Die Tunica Media (Media)

Besteht aus zwei elastischen Membranen,

- die Lamina elastica Interna, der Intima am nächsten
- die Lamina elastica externa, an die Adventitia grenzend

Zwischen den beiden elastischen Membranen liegen:

- elastisch lamelläre Formationen,
- Fasern der glatten Muskulatur,
- Elastin- und Kollagenfasern (3).

Die Tunica Externa (Adventitia)

In dieser Wandschicht verlaufen kleine Blutgefäße (Vasa vasorum), Lymphgefäße und Nerven. Es sind zwei Nervengeflechte bekannt, welche die Wand von der Aorta innervieren, der oberflächlicher Nervengeflecht oder Plexus und der tiefere Plexus. Außerdem befinden sich in der Tunica externa eine reichliche Anzahl an elastischen und kollagenen Fasern (4).

3 PATHOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN DER AORTA

3.1 Aortenaneurysma (AA)

Der Terminus *Aneurysma* beschreibt prinzipiell eine fehlerhafte, lokalisierte, kongenitale oder erworbene, Dilatation der Wand einer Arterie über den altersentsprechenden Normdurchmesser. Diese differenziert sich vom *Pseudoaneurysma*, das eine Erweiterung bzw. eine Zerreißung der Tunica Intima und der Tunica Media aufweist.

Erstmal wird diese Pathologie 1500 Jahre v.Ch. in den sogenannten Papyrus Ebers, als Schwellung von „ metu „ dokumentiert (5).

Historische Daten zeigen, dass in Europa, der griechischer Chirurg Antyllus im 3 Jahrhundert als erster das Aneurysma beschrieben und operativ versorgt hat (6). Weiteres beschrieb Ambroise Pare im 16 Jahrhundert den klinischen Befund eines aneurysnatischen Geschehens, als pulsierenden Tumor, welcher beim Auflegen des Ohres ein deutliches Zischen zu erkennen gibt und dessen Pulsation bei Kompression mit den Fingern abnimmt oder verschwindet.

3.1.1 Klassifikationen

Aneurysmen klassifizieren sich anhand Ihrer Erscheinungsform und Lokalisation.

-Erscheinung:

1. ***Aneurysma verum*** (Alle drei Wandschichten sind von der Erweiterung betroffen).
 - Aneurysma fusiforme (spindelförmig)
 - Aneurysma saculare (sackförmig)
2. ***Aneurysma dissecans***
3. ***Aneurysma spurium*** (Pseudoaneurysma)

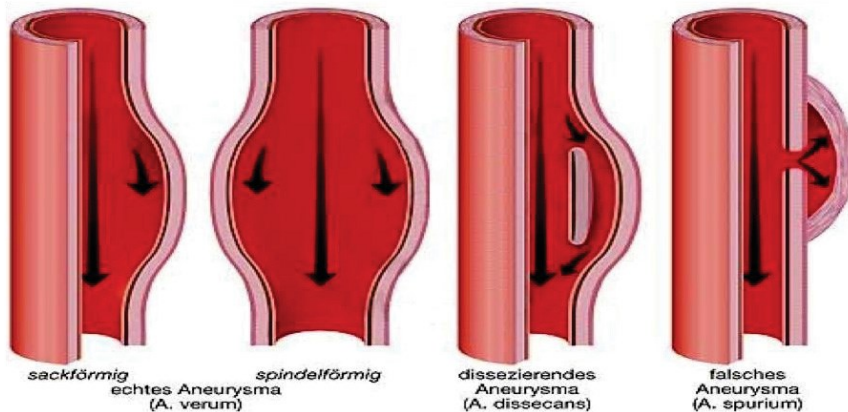


Abbildung 3: Einteilung der Aneurysmen nach ihrer Erscheinungsform (1).

Eine weitere Einteilung des Aortenaneurysmas kann nach **Stanford** gemacht werden. Hier werden zwei Gruppen unterschieden. Bei **Typ A** befindet sich das Aneurysma am Aortenbogen und der aufsteigenden Aorta, währenddessen beim **Typ B** lokalisiert sich das Aneurysma an der absteigenden Aorta hinter dem Abgang der Arteria subclavia. (Abb-7)

3.1.2 Lokalisation

- Thorakal
- Thorakoabdominell
- Abdominell

Thorakoabdominelle AA beginnen im thorakalen Teil der Descendens und enden im abdominalen Abschnitt, je nach anatomischer Ausdehnung der thorakalen AA erfolgt, werden sie nach Crawford in 4 Typen unterteilt (Abb.5) :

Typ I - die Erweiterung beginnt proximal an der Aorta descendens und geht bis zur proximalen Teil der Aorta abdominalis ohne Beteiligung der Nierenarterie(Suprarenal)

Typ II - die Erweiterung beginnt wieder proximal an der Descendens und endet an der iliakalen Bifurkation, es zieht sich über die ganze Länge der Descendens, thorakal und abdominal

Typ III - die Erweiterung beginnt im mittleren bzw. distalen Teil der Aorta Descendens und endet an der iliakalen Bifurkation, betrifft den distalen Bereich der thorakalen Aorta inklusive der gesamten abdominellen Aorta.

Typ IV - die Erweiterung ist auf die abdominelle Aorta begrenzt.

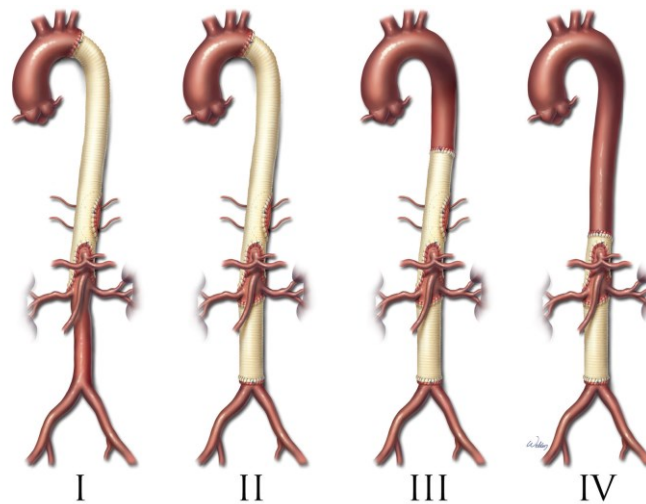


Abbildung 4: Die Klassifikation der Ausdehnung der thorakoabdomin. AA nach Crawford (46).

Laut Literatur finden sich 75 % der AA im abdominalen und nur 25 % im thorakalen Bereich, wobei hier wiederum in 60 % der Fälle die Ascendens und die Aortenwurzel einschließen, 40% die Aorta descendens.

3.2 Aortendissektion (AD)

Erstmals wurde das Krankheitsbild der Aortendissektion vor mehr als 200 Jahre beschrieben, in der Literatur findet sich König Georg II. als ihr erstes Opfer (7).

Bei der Aortendissektion handelt es sich um einen Substanzdefekt der Intima, welche zum Einstrom von Blut und zur Spaltung der Aortenwand zwischen Tunica intima und media führt. Zwischen Intima und Media kommt es zur Ausbildung eines *falschen Lumens*, im Gegensatz zum *wahren* Lumen, welches von der normalen Gefäßintima begrenzt wird und zumeist kleiner ausfällt. Als Folge kann es als Komplikation zu Organminderperfusion oder auch Perikardtamponade kommen (7). Das falsche Gefäßlumen kommuniziert mit dem strömenden Blut über einen Intimariß, dem sogenannten „**entry**“. Die Dissektion selbst kann nach antegrad und retrograd verlaufen. Gewinnt der Blutstrom des falschen Lumens über einen erneuten Intimariß wieder Anschluß an das wahre Lumen, so bezeichnet man dies als „**re-entry**“.

Als Unterform der AD kann man das Intramurale Hämatom (IMH) bezeichnen, welches angesammeltes Blut in der Tunica Media darstellt und in Zusammenhang mit den Vasa Vasorum gesehen wird. Es kommuniziert nicht mit dem echten Gefäßlumen. Als Plaqueruptur wird das Einreißen bzw. eine Ulzeration (PAU) eines eingebetteten Plaques im Rahmen vom arteriosklerotischen Prozessen in der Gefäßwand definiert. Eine Aortenruptur stellt eine komplette Zerreißung der Gefäßwand der Hauptschlagader als Folge degenerativer Veränderungen, im Rahmen einer Dissektion oder bei massivem Trauma dar (Abb-6).

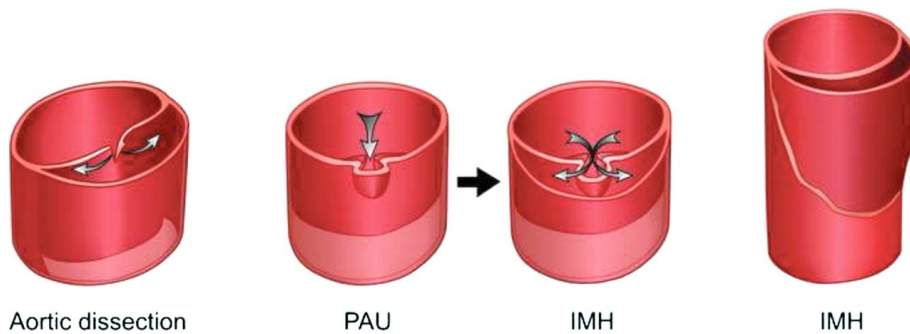


Abbildung 5: Darstellung der Prozessen von Aortenpathologien (47)

3.2.1 Einteilung der Aortendissektionen

Eine Klassifikation der Aortendissektion kann entweder hinsichtlich des zeitlichen Auftretens und Dauer der Symptome oder hinsichtlich der anatomischen Lokalisation getroffen werden.

Grundsätzlich kann man die *akute* (innerhalb von 14 Tagen) von der *chronischer* (Symptomatik > 14 Tage beginnend) Dissektion unterscheiden, von *Booher et al* wurde ein Klassifikationssystem eingeführt, welche vier Etappen bzw. Zeitfenster vorsieht:

- **Hyperakut** (< 24 h)
- **Akut** (2 – 7 Tage)
- **Sub-akut** (8 – 30 Tage)
- **Chronik** (> 30 Tage) (8).

Anatomischen Klassifikationen der Aortendissektion basieren auf der Lokalisation des Intima-Einrisses und der distalen Ausdehnung der Dissektion. Es sind die Klassifikationen nach **DeBakey** und die **Stanford Klassifikation** bekannt. Das DeBakey Schema ist aus drei Subtypen aufgebaut währenddessen das Stanford Schema aus zwei Subtypen besteht.

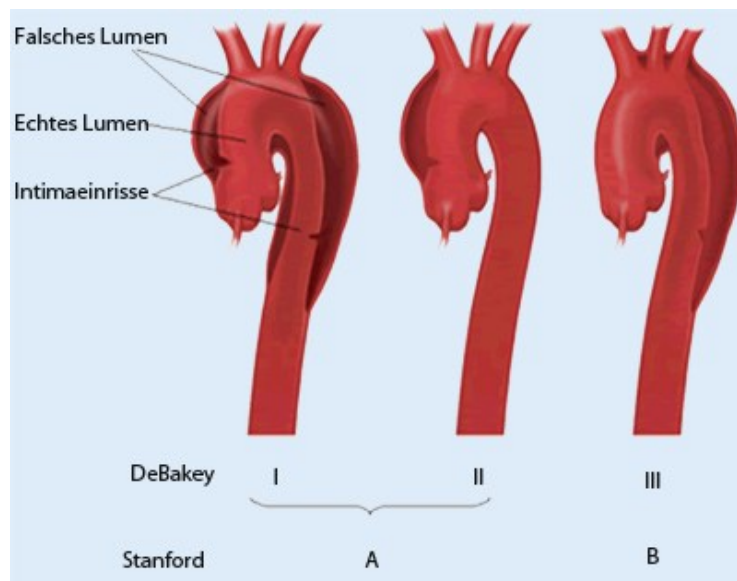


Abbildung 6: Stanford & DeBakey-Klassifikation der Aortendissektion und der Aortenaneurysma (48).

3.2.1.1 Die DeBakey-Klassifikation

Typ I: Die Aorta ascendens kann bis zur Aortenbifurkation betroffen sein. Der proximale Entry ist in der Ascendens lokalisiert (Häufigkeit: 60 - 70%).

Typ II: Die Dissektion liegt im Bereich der Aorta ascendens und des Arcus aortae. Der proximale Entry liegt in der Ascendens. (Häufigkeit: selten).

Typ III: Die Dissektion beginnt in der Aorta descendens und endet über dem Zwerchfell oder reicht bis zur Aorta abdominalis. Der proximale Entry liegt distal der A. subclavia sin. (Häufigkeit: 20 - 30%).

Typ IIIa: Die Dissektion findet sich nur im Bereich der Aorta thoracica descendens (8%).

Typ IIIb: Die Dissektion liegt im thorako-abdominalen Abschnitt der Aorta.

3.2.1.2 Die Stanford-Klassifikation

Das Schema nach Stanford mit ihren zwei Subtypen unterscheidet je nach Lokalisation der Dissektion:

Typ A: Die Dissektion betrifft die Aorta ascendens (proximale Dissektion) bis zum Arcus aortae oder den Arcus aortae isoliert oder die gesamte Aorta bis zur Aortenbifurkation und darüber hinaus (häufigste Form der Aortendissektion > 60%).

Typ B: Die Dissektion beginnt distal der Arteria subclavia links und kann auf die Aorta thoracica descendens beschränkt sein oder darüber hinaus in der Aorta abdominalis reichen bis zur Aortenbifurkation und darüber hinaus (distale Dissektion). Beim Typ B sind die Aorta thoracica ascendens und der Aortenbogen primär nicht disseziiert (Häufigkeit > 30%), können aber retrograd den Aortenbogen und die Aorta ascendens erreichen

Unter 5% der Aortendissektionen lassen sich keinem dieser Typen einwandfrei zuordnen. Aus herzchirurgischer Sicht hat sich die Stanford-Klassifikation durchgesetzt.

3.2.1.3 Die Penn-Klassifikation

Die akute Aortendissektion muss als ein Notfall betrachtet werden, die Prognose und das Outcome sind abhängig von der Symptomatik bzw. von der Tatsache, ob eine regionale oder systemische Ischämie vorliegt. Um die Dringlichkeit einer Operation anhand der Symptomatik einzuschätzen kann die Penn-Klassifikation verwendet werden, welche nach dem ABC-Schema funktioniert. Sie ermöglicht als Risk Assessment Tool eine Abschätzung der postoperativen Outcomes.

- A (absence of ischemia) – womit ein Fehlen einer Malperfusion der Organe (regional) bzw. einer systemischen Zirkulationsstörung angezeigt wird.
- B (branch vessel malperfusion) Vorliegen einer Durchblutungsstörung und damit einer Malperfusion eines oder mehrerer Organe.
- C (circulatory compromise) Störung der systemischen Blutversorgung, welche mit Schocksymptomatik oder Herz-Kreislaufstillstand vergesellschaftet sein kann (9).

3.2.1.4 Die Svensson-Klassifikation

Neue Daten weisen darauf hin, dass sowohl intramurale Hämatome als arteriosklerotische Ulcerationen Zeichen einer beginnenden Dissektion bzw. Dissektionssubtypen sein können (Erbel et al. 2001). Svensson et al. schlagen deshalb eine neue Differenzierung vor (Abb., Svensson et al. 1999, Circulation).

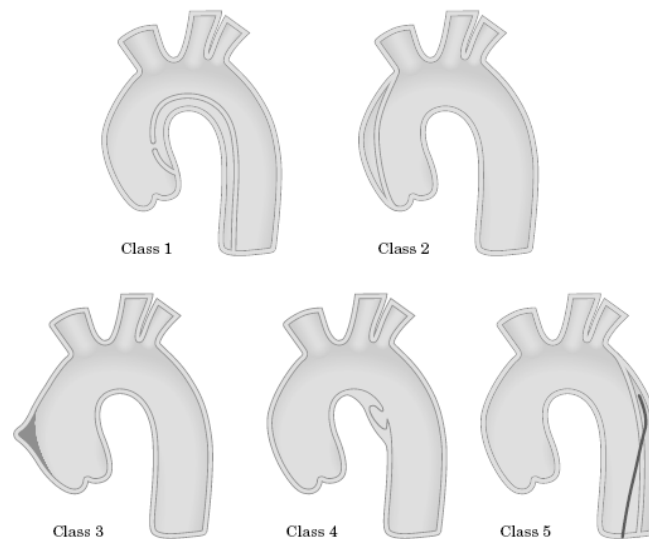


Abbildung 7: Klassifikation der Akuten Aortendissektion nach Svensson (49).

- Klasse 1:** Aortendissektion mit Intimaflap zwischen wahrem und falschem Lumen
- Klasse 2:** Ausbildung eines intramuralen Hämatomes bzw. Einblutung zwischen Intima und Media
- Klasse 3:** minimale Wanddissektion ohne Hämatom mit exzentrischer Wölbung der Einrissseite
- Klasse 4:** Plaque-Ruptur
- Klasse 5:** Iatrogene oder traumatische Aortendissektionen (10).

Tabelle 1: Ursachen für die Entstehung der Aortendissektion.

Erworbene Ursachen	Erbliche Ursachen
<i>Arterieller Hypertonus</i>	<i>Hereditäre Bindegewebs Erkrankungen oder Fibrillinopathien:</i>
<i>Vaskuläre Risikofaktoren:</i> <input type="checkbox"/> Nikotinabusus <input type="checkbox"/> Dyslipoproteinämie <input type="checkbox"/> Diabetes mellitus <input type="checkbox"/> Kokainabusus	
<i>Entzündliche Gefäßerkrankungen:</i> <input type="checkbox"/> Riesenzellarteritis <input type="checkbox"/> Takayasu Arteritis <input type="checkbox"/> Rheumatische Aortitis <input type="checkbox"/> Systemischer Lupus erythematodes <input type="checkbox"/> Morbus Behcet	<i>Erbliche Vaskulopathien:</i> <input type="checkbox"/> Aortenisthmusstenose <input type="checkbox"/> Bikuspidale Aortenklappe
<i>Schwangerschaft</i>	FTAAD-assoziierte Mutationen
<i>Stumpfe Thoraxverletzungen</i>	
<i>Iatrogene Ursachen:</i> <input type="checkbox"/> Kathetereingriffe <input type="checkbox"/> Aortenklappen-/Aortenoperationen	<i>Chromosomale Anomalien:</i> <input type="checkbox"/> Turner Syndrom

3.3 Ätiologie und Pathogenese von Aortenerkrankungen

Ursächlich für die Entwicklung von Aortenwandpathologien werden Prozesse verantwortlich gemacht, welche die Produktion von strukturellen Komponenten wie elastische und kollagene Fasern beeinträchtigen, oft sind auch inflammatorische Zellen beteiligt.

3.3.1 Degenerative Störungen

3.3.1.1. Atherosklerose

Die Atherosklerose ist eine der wichtigsten Ursachen für Pathologien der Aorta. Durch den atherosklerotischen Prozess kommt es zu einem Umbau der Wandschichten des Gefäßes und folgend zu einer Ernährungsstörung seitens der Vasa vasorum, die eine Ausstülpung der Wand begünstigen können.

Tabelle 2: Verlauf des Atherosklerotischen Prozesses (11).

Nomenclature and Main histology	Sequences in progression	Main Growth mechanism	Earliest onset	Clinical Correlation	
Typ I (initial) Läsion Isolierte Schaumzell Makrophagen		Wachstum Hauptsächlich durch eine Akkumulierung von Lipiden	im ersten Jahrzehnt	klinisch schweigend	
Typ II (Fettstreifen) Läsion hauptsächlich intrazelluläre Lipidakkumulation					
Typ III (Zwischen-) Läsion Typ-II-Änderungen & Kleine Extrazelluläre Lipidpools					
Typ IV (Atherom) Läsion Typ-II-Änderungen & Kern von extrazellulären Lipiden			Beschleunigte Proliferation der glatten Muskeln und Kollagenfasern	im dritten Jahrzehnt	klinisch schweigend oder manifest
Typ V (fibroatheroma) Läsion Lipidkern und fibrotischen Schicht, oder mehrfache Lipidkerne & fibrotische Schichten oder hauptsächlich calcifizirte oder fibrotische					
Typ VI (komplizierten) Läsion Oberflächenfehler, Hämatom-Blutung.			Thrombosierung Hämatom		

3.3.1.2. Mediadegenerative Prozesse

Zu degenerativen Prozessen nicht-arteriosklerotischer Natur zählen mediadegenerative Entwicklungen, welche als zweithäufigste Ursache für die Entstehung von Aortenaneurysmen/-dissektionen zu finden sind.

Erkrankungen, die eine Mediadegeneration verursachen sind zumeist idiopathischer Herkunft, wie das **Erdheim-Gsell Syndrom**, welches durch einen Verlust von glatten Muskel- und elastischen Fasern gekennzeichnet ist.

Die mediale Degeneration betrifft die Aorta typischerweise an ihrem proximalen Teil und führt zu einer Gefäßdilatation, folgend kommt es zumeist zur Entstehung eines fusiformen Aneurysmas. Ähnlich Degenerationen der Media treten auch beim Marfan-Syndrom, Hypertension und dem familiären thorakalen Aorten Aneurysma Syndrom auf.

Anhand von Studien, welche an Mäusen durchgeführt wurden, konnte gezeigt werden, dass Hypertension als alleinige Ursache sehr selten zur Entstehung Aortenwandpathologien führt. Durch die Kombination von Hypertension (getriggert durch Verabreichung von Deoxycorticosteronacetat-Säure) und Degeneration der elastische Lamellen kommt es in 50 % der Versuchstiere zur Entwicklung eines thorakalen Aorten-Aneurysmas (12).

In verschiedene Studien, werden Hypertension und Atherosklerose als zwei der häufigsten Risikofaktoren angesprochen und analysiert, welche bei Patienten/Patientinnen mit Aorten-Dissektion vorhanden sind. Hypertension ist bei 72,1% der Patienten/Patientinnen bekannt, währenddessen Atherosklerose bei 32% der Patienten/Patientinnen (7).

Hypertension ist als einer der wichtigsten Risikofaktoren der zu einer Dissektion der Aorta führen kann, dokumentiert worden. Es wird bei Patienten/Patientinnen die an einer Typ-B Dissektion leiden öfters vorgefunden (bei 3/4 aller Typ-B Patienten/Patientinnen), als bei den Patienten/Patientinnen welche an einer Typ-A Dissektion leiden (13). Weitere Risikofaktoren der Entstehung einer Aorten Dissektion sind Nikotinabusus, Dyslipoproteinämie, Diabetes Mellitus, Kokainabusus, Schwangerschaft, Thorax Trauma, und iatrogene Ursachen.

Die hormonelle Umstellung in der Schwangerschaft und damit verbunden das Auftreten von Aortendissektionen ist selten, wird jedoch gehäuft bei Patienten/Patientinnen mit angeborenen Bindegewebserkrankungen beobachtet.

Den Studien nach, haben 5 % aller Aorten-Dissektionen eine iatrogene Ursache, wo es zur Schädigung der Wand von der Aorta und weiteres zur einer Dissektion kommen kann. Während Typ A meist als Folge eines herzchirurgischen Eingriffes entsteht wie zum Beispiel Aortenklappenersatzes, entsteht Typ B hingegen meist als Folge einer Katheterintervention (14).

3.3.2 Genetisch bedingte Aortenpathologien

In der Literatur findet sich in 20 % der Patienten/Patientinnen, die an einer Aorta Aneurysma leiden, eine vorbestehende positive Familienanamnese.

Unter den hereditären Ursachen spielen die Bindegewebserkrankungen die wichtigste Rolle. Die am häufigsten mit Aortenwandpathologien assoziierten Bindegewebserkrankungen sind das Ehlers-Danlos Syndrom und das Marfan Syndrom, bei welchen es zur Zerstörung der kollagen und elastischen Fasern kommt.

Das Marfan Syndrom führt zu einer der häufigsten Bindegewebsstörungen, es entsteht durch die sequenzielle Mutation des FBN-1-Genes, welches für die Kodierung von Fibrillen und Matrixproteine zuständig ist. Die Erkrankung wird autosomal dominant vererbt und hat eine Inzidenz Rate von 1: 10.000 (14).

Patienten/Patientinnen mit klassischem Marfan Syndrom sind durch drei klinische Erscheinungsbilder charakterisiert:

- a) Erhöhte Inzidenz von Aortenaneurysma/-dissektion
- b) Sehstörungen
- c) Lange dünne Extremitäten

Das **Ehlers-Danlos**-Syndrom ist eine hereditäre Erkrankung, welche mit einem Defekt in der Kollagensynthese, beziehungsweise in der Synthese oder Struktur von Typ III Procollagen einhergeht. Das bedeutet, es kommt als Folge der Mutation zur einer Dysfunktion der kollagenen

Fasern. Dies manifestiert sich am häufigsten an der Haut, an den Ligamenten, an den Gelenken und an den Gefäßen. Zur Klassifizierung der Subtypen ist die Klassifikation nach Villefranche bekannt, sie gliedert die Subtypen in 6 Gruppen ein:

- 1) Der klassische (Berliner) Typ I und II
- 2) Der hypermobile Typ- Typ III
- 3) Der vaskuläre Typ- Typ IV
- 4) Der kyphoskoliotische Typ – Typ VI a
- 5) Der arthrochalatische Typ- Typ VII A&B
- 6) Der dermatosparaxische Typ- Typ VII C

Der klassische und der hypomobile Typ sind bei 90 % der Fälle nachweisbar, wo hingegen der vaskuläre Typ nur bei 3-10 % der Fälle nachweisbar ist.

Das Auftreten des Syndroms kommt in 1:5000 der Population vor, wird Autosomal-dominant vererbt und tritt häufiger bei der dunkelhäutige Population auf (15).

Das **Loeys- Dietz-Syndrom** ist eine selten vorhandene Mutation, welche bei Patienten/Patientinnen mit Aortendissektion gefunden werden kann. Die Mutation ist in 75% der Fälle im Gen TGFBR2 und in 25% im Gen TGFBR1 aufzufinden. Die Folgen der Mutation äußern sich mit Symptomen ähnlich die des Marfan-Syndroms und des Ehler-Danlos-Syndroms. Aneurysmen und Dissektionen sind oft mit einer bikuspiden Aortenklappe vergesellschaftet, diese kommt bei 1-2 % der Bevölkerung vor. Laut der Literatur besteht bei Patienten/Patientinnen mit bikuspider Aortenklappe ein neunfach erhöhtes Risiko für eine Aortendissektion im Vergleich zu denen, wo sie trikuspid angelegt ist.

3.3.3 Entzündliche Prozesse

Entzündliche Vorgänge, wie die Takayasu's Arteriitis und die Giant cell Arteriitis, können ebenfalls die Entwicklung von Aneurysmen und Dissektion begünstigen.

3.3.4 Infektionen

Infektionsbedingte Aorten Aneurysma sind sehr selten, die häufigsten Infektionen welche mit einem Aneurysma der Aorta vergesellschaftet sein könnten, sind:

- Syphilis
- Tuberculosis
- Salmonellen
- Staphylokokken
- Streptokokken (16).

3.3.5 Traumata

Aorten-Aneurysma können bei penetrierenden und nicht penetrierenden Trauma auftauchen, meist sind sie in den deszendenden Teil der Aorta thoracica lokalisiert.

3.4 Epidemiologie

Laut epidemiologischer Daten bzw. Studien wird eine Inzidenzrate bei der Aortendissektion von 3/100000 Einwohner der Neuerkrankung beschrieben, wobei beim männlichen Geschlecht eine höhere Inzidenz als beim weiblichen Geschlecht dokumentiert wird (männlich 6,9/100.000 vs. weiblich 2.9/100.000) (17). Es wird neben der Assoziation mit Risikofaktoren eine zirkadiane und saisonale Häufigkeit für das Auftreten der klassischen Symptome beobachtet, u.a. in den frühen Morgenstunden zwischen 6 und 10 Uhr und in der kälteren Jahreszeit.

So wurden von dem internationalen Register International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) bis zum Jahre 2005 um die 1000 Patienten/Patientinnen erfasst (18).

Die akute Aortendissektion ist als Notfall zu sehen, je länger eine entsprechende operative Versorgung hinausgezögert wird, desto höher ist die Mortalitätsrate. Ab einer Verzögerung von 24h liegt die Mortalität bei 33%, ab 48h bei 50 %. (7).

3.5. Klinische Symptomatik in allgemeinen bei thorakalen Aneurysmen und Dissektion

3.5.1 Aortenaneurysma

Zumeist werden Aneurysmen als Zufallsbefunde im Rahmen einer Routineuntersuchung (anhand von Thorax-Röntgen bzw. Ultraschall oder CT) diagnostiziert. Am häufigsten werden sie symptomatisch wenn es als Folge einer Kompression von Nachbarorganen zu Beschwerden kommt. Bei Beteiligung des deszendierenden thorakalen Anteils der Aorta können des weiteren Thoraxschmerzen, Schmerzen zwischen den Schulterblättern, Paraplegien oder pleuritische Beschwerden auftreten. Andererseits kann es zur Schlafstörungen, Atembeschwerden und Heiserkeit kommen. Bei der Beteiligung des ascendierenden Teil der thorakalen Aorta und des Aortenbogens kann es zu ähnlichen klinischen Symptomen kommen wie bei einem Myokardinfarkt oder einer Herzinsuffizienz.

3.5.2 Aortendissektion

Tabelle 3: Klinische Manifestationsformen bei einer Aortendissektion abhängig von der Lokalisation.

Klinische Manifestationsformen der Aortendissektion
<i>Hypotonie oder Schock bei:</i> <ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Hämatooperikard / Perikardtamponade<input type="checkbox"/> schwere Aortenklappeninsuffizienz<input type="checkbox"/> Aortenruptur<input type="checkbox"/> spinaler Schock
<i>akuter Myokardinfarkt bei Koronarbefall</i>
<i>Perikarditis</i>
<i>Synkope</i>
<i>Pleuraerguss</i>
<i>akute Niereninsuffizienz</i>
<i>akutes Abdomen bei Mesenterialinfarkt</i>
neurologische Befunde: <ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Apoplex<input type="checkbox"/> Parästhesien<input type="checkbox"/> Horner Syndrom

Die Symptomatik der Aortendissektion ist abhängig von der Höhe des intimalen Einrisses, der Dissektionsausdehnung und welche Gefäße zusätzlich betroffen sind.

Von den meisten Patienten/Patientinnen (in 85 % der Fälle) wird der Dissektionsbeginn klassisch als ein plötzlich auftretender vernichtender Schmerz erlebt. Die Aortendissektion kann in sehr seltenen Fällen aber auch einen asymptomatischen Verlauf haben, welcher nicht behandelt bis zur Mortalität führen kann.

Die Schmerzsymptomatik kann abhängig von der Lokalisation der Dissektion thorakal, d.h. **ventral** (üblich für eine Dissektion der proximalen Aorta bzw. für eine Typ-A Dissektion) oder im Rücken zwischen den Schulterblättern, d.h. **dorsal** verspürt werden (üblich für eine Dissektion des distalen Teils der Aorta bzw. für eine Typ-B Dissektion). Abdomineller Schmerz kann sowohl von Patienten/Patientinnen mit Typ-A als auch Typ-B Dissektion zugleich berichtet werden. Häufig wird auch ein wandernder Schmerz als Zeichen eines Voranschreitens der Dissektion beschrieben.

Laut Deutscher Gesellschaft für Gefäßchirurgie wird der Schmerz in 68% der Fälle als scharf, in 50% der Fälle als reißend und in 19 % der Fälle als Wandernd bezeichnet (19). Istvan et al. haben in einer Studie über Aortendissektion ein schmerzloses Intervall nach dem initialen Schmerz beschrieben, ein sogenanntes “ ein Fenster in der Bandbreite des Schmerzes“, welches 1h – 5 Tage dauern und mit ein Neuauftreten der Schmerzen oder mit dem Tod enden kann (20). Hypertonie ist bei über 70 % der Patienten/Patientinnen mit Typ-B Dissektion vorhanden, wo hingegen bei Typ-A Dissektionen es nur bei 35% der Patienten/Patientinnen zutreffend ist. Die Hypotonie hingegen findet sich als Folge des Rückstromes des Blutes bei einer etwaigen Aortenklappeninsuffizienz oder bei einer bestehenden Pericardtamponade bei der Typ-A Dissektion öfter als bei der der Typ-B.

Sobald die Aortenwurzel betroffen ist, kann es aufgrund eines Fortschreitens der Dissektion in die Koronarostien ebenfalls zu einer Myocardischämie kommen.

Schockzustände wie bei Hypovolämie nach Aortenruptur sowie kardiogen aufgrund einer Pericardtamponade (26 %) oder einer akuten Aortenklappeninsuffizienz (35% -60 %) zählen ebenfalls zum klinischen Erscheinungsbild dieser Erkrankung.

Bei Mitbeteiligung eines oder mehrerer Abgangsgefäße kommt es zu entsprechender Symptomatik, je nachdem welches betroffen ist (akutes Abdomen bei Beteiligung der A.

mesenterica, Beinischämie bei Beteiligung der Iliakalen Arterien, oder akutes Nierenversagen bei Beteiligung der Nierenarterie).

Die Häufigkeit der Mitbeteiligung der großen Gefäße wurde von der IRAD mit für den Truncus brachiocephalicus in 14,5 %, die Arteria carotis sinistra in 6%, die A.subclavia sinistra in 14,5 % und die A.femoralis in 14 % aufgelistet (21).

3.6 Prognose bei den Typen von Aortendissektion

Weil das Risiko einer Ruptur bei einer aneurysmatischen Erweiterung hoch ist und diese in den meisten Fällen letal endet, ist bei einem bestehenden Verdacht eine sofortige diagnostische Abklärung erforderlich. Eine Ruptur im thorakalen Segment kommt in 46-74 % der Aneurysma-Fälle vor. Ein Durchmesser von mehr als 5 cm stellt ein gesteigertes Rupturrisiko v.a. beiabdominellen Aneurysmen dar bei einem Durchmesser von 6 cm liegt die jährliche Rupturrate bei 3,7 % und die Mortalität bei 11,8%. Für eine Aortenruptur beträgt die Mortalität bis zu 75 % (22).

Bei der Aortendissektion beträgt die Letalitätsrate bei Nichtbehandlung bei 60 % während der ersten 24 Stunden nach Schmerzbeginn. Die Letalitätsrate nach 7 Tagen beträgt 75%, nach 90 Tagen 90% im Falle den Typ-A Dissektion (3).

Patienten/Patientinnen im jüngeren Alter scheinen eine besser Prognose als ältere Patienten/Patientinnen zu haben.

Läsionen im Bereich der Aorta descendens (Typ-B Dissektion) haben eine bessere Prognose im Vergleich mit den Typ-A Dissektion .

Die B-Dissektion wird mit einen 2-Jahres-Überlebensrate von 80-90 %, hauptsächlich unter medikamentöse Therapie aufgelistet (23). Weiteres wird eine 30 Tagesmortalität von 20 % bei Patienten/Patientinnen, die sich einer Operation unterzogen haben, beobachtet wurde, währenddessen nur ein 10 % Letalitätsrate bei denen keine Operation stattgefunden hat (24). Die Mortalität während des Krankenhausaufenthaltes liegt bei 25-45% und eine 5-Jahres - Überlebensrate von 50 %, weiterhin wurde eine 10 bzw. 20-Jahres-Überlebensrate von 32% bzw. 5% berichtet (3).

Mit Symptombeginn steigt die Mortalität bei Patienten/Patientinnen mit A-Dissektion um 1-2 % mit jeder Stunde in der keine Therapie erfolgt. Unter isolierter konservativer Therapie liegt diese nach 24 Stunden bei 20 %, nach 48 Stunden bei 30 % (25). Die Sterberate ist dabei von zusätzlich vorliegenden Begleiterkrankungen, Risikofaktoren und hämodynamischer Stabilität abhängig.

Faktoren die zur Erhöhung der intrahospitalen Mortalität beitragen sind unter anderem Pericardtamponade, Schock, cardiale Insuffizienz, komatöser Zustand, Myokardinfarkt, akutes Nierenversagen oder mesenteriale Ischämie. Laut Tsai et al. (7) liegt die intrahospitale Mortalität bei diesem Patientengut bei 31,4%. Im Gegensatz dazu hat sich bei der Typ-B Dissektion die medikamentöse Therapie etabliert, welche bei unkompliziertem Verlauf eine bessere Überlebensrate als der chirurgische Eingriff aufweist (13% versus 31% intrahospitale Mortalität) (25).

3.7 Diagnostische Strategie im Fall von pathologisch thorakalen Aorten Veränderungen

Außer den bereits genannten anamnestischen und klinischen Hinweisen müssen zur Festigung der Diagnose auch invasive und nicht invasive Untersuchungsmethoden eingesetzt werden. Essentiell ist vor allem im Verdachtsfall einer Aortendissektion eine rasche und effektive Abklärung des Patienten/ der Patientinnen um ehestmöglich ein entsprechendes Therapieverfahren zu initialisieren.

Als diagnostische Mittel haben Auskultation und EKG eine sehr geringe Aussagekraft. Für die Diagnostik kommen fast ausschließlich bildgebende Verfahren Ultraschall, Röntgen, Magnetresonanztomographie (MRT), Computertomographie (CT) inklusive Angiographie in Frage. Anhand von diesen Untersuchungen wird eine schnellmöglichste Diagnosestellung oder Ausschluss einer Dissektion ermöglicht und auch abhängig davon, wird es möglich sein, eine frühzeitige Einleitungstherapie durchzusetzen und so die Morbiditätsrate zu vermindern.

3.7.1 Echokardiographie

Die transthorakale Echokardiographie (TTE) ist als diagnostische Methode am wenigsten aufwendig und kann ``bedside`` auch beim schwerst kranken Patienten/Patientinnen durchgeführt werden. Guidelines-konform ist die Ultraschalluntersuchung als Screeninguntersuchung für Aneurysmen bei Patienten/Patientinnen mit Nikotinabusus, Hypertonie oder einer positive Familienanamnese nach dem 65 Lebensjahren vorgesehen. Liegt der Aortendurchmesser unter 3 cm sind keine engmaschigen Kontrollen notwendig. Anhand der Echokardiographie ist eine Beurteilung der Aortenwurzel, der Aorta ascendens sowie des Aortenbogens, aber nicht der Aorta descendens möglich (8).



Abbildung 8: Echokardiographie eines thorakalen AA (50).

Die Transösophageale Echokardiographie (TEE) wird als zweithäufigste intraoperative Untersuchungsmethode für die Diagnostik bei Aortendissektionen verwendet. Sie ergänzt das CT insbesondere in der Beurteilung der Aortenklappe, eines etwaigen Pericardergusses/-tamponade und ist intraoperativ ein wesentliches Hilfsmittel für das Einbringen der Perfusionskanülen ins wahre Lumen. Die TEE zeigt eine Sensitivität von 90 % bei Patienten/Patientinnen mit einer Typ-A Dissektion, währenddessen eine 80% Sensitivität bei Patienten/Patientinnen mit einer

Typ-B Dissektion (26). Allgemein zeigt die transösophageale Untersuchung, bei der Diagnostik der Aortendissektion eine Sensitivität von 99 % und eine Spezifität von 88% (24).

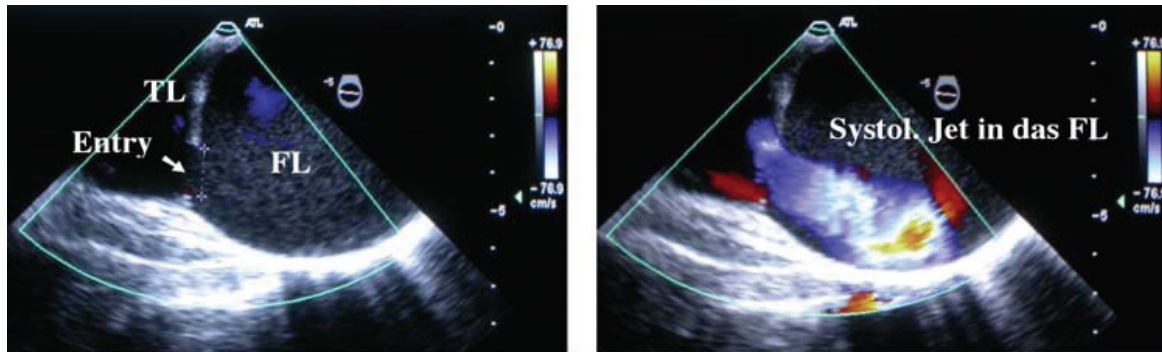


Abbildung 9: Transösophageale Farbdoppler-Echokardiographie (51)

3.7.2 Thorax Röntgen

Bei Aortenerkrankungen können eine Verbreiterung des Mediastinums oder der Aortenkontur indirekt hinweisgebend sein.

Die Aneurysma des Aortenbogens zeigt eine Verschattung nach rechts, links und auch nach oben in der Richtung vom Jugulum. Die Beurteilung der Aortenpathologie ist nur im proximalen Teil möglich, wo es zu einer Verschattung des mittleren Teils der linken Lunge kommt, der untere Teil der Deszendenz wird vom Schatten des Herzens verdeckt.



Aus: Harrisons Innere Medizin, 18. Auflage (Copyright: ABW Wissenschaftsverlag GmbH)

Abbildung 10: Thorax-Röntgenaufnahme eines Patienten/Patientinnen mit thorakalem Aortenaneurysma (22).

Diese Untersuchung ist zur Diagnosestellung der Aortendissektion nicht spezifisch und sehr selten diagnostisch wegweisend.

Laut der Literatur wird bei Patienten/Patientinnen mit einer Typ-A Dissektion in 63 % der Fälle eine Mediastinalverbreiterung beschrieben, währenddessen bei Patienten/Patientinnen mit einer Typ-B Dissektion nur in 56 % der Fälle. Ein Perikarderguss kann als Verbreiterung des Herzschatens im Thoraxröntgenbild erkennbar sein (26).

3.7.4 Computer- und Magnetresonanztomographie

Wenn bei der Ultraschalluntersuchung ein Durchmesser der Aorta über 5 cm festgestellt wird, ist zur weiteren Abklärung eine CT bzw. ein MRT der Aorta indiziert, ausserdem zählt zu den Indikationen eine Zunahme des Aortendurchmessers von mehr als 0.5 cm/Jahr. Anhand von dem CT ist eine dreidimensionale Rekonstruktion der Aorta möglich, welche auch als Basis für die Planung einer Operation dient.

Laut der IRAD ist die CT-Untersuchung die häufigste angewandte Untersuchung zur Diagnose einer Aortendissektion. Vorteile der CT bestehen in der breiten Verfügbarkeit und der geringen Invasivität. Bei der Diagnosestellung einer Aortendissektion zeigt sie eine Sensitivität von 95 % und eine Spezifität 87-100% (13). Ein wesentlicher Nachteil von der CT-Untersuchung besteht in der Verabreichung des jodhaltigen Kontrastmittels, welches u.a. bei vorbestehender Niereninsuffizienz nachhaltige Nebenwirkungen mit sich bringen kann.

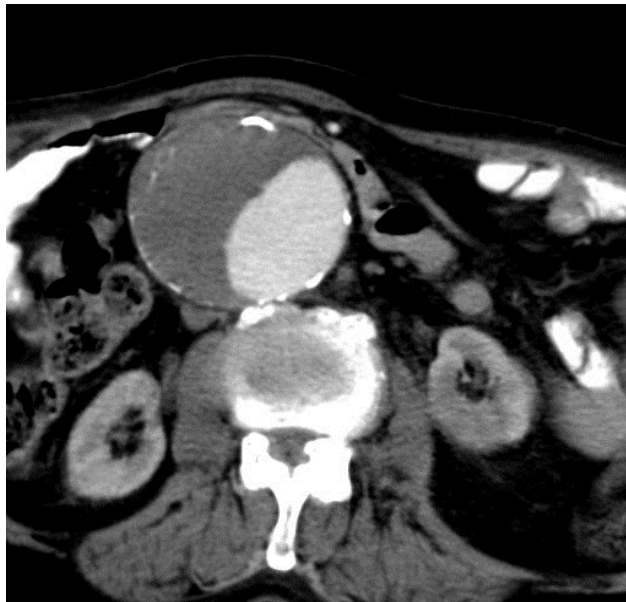


Abbildung 11: CT einer Typ-B Dissektion (48).

3.7.5 Magnetresonanztomographie (MRA)

Durch das MRT kann eine bessere Beurteilung der Morphologie der Aortenwand als mit der CT-Untersuchung erzielt werden. Es ist hingegen nicht möglich den Grad der Kalzifizierung zu bestimmen. Die Verabreichung des Kontrastmittels Gadolinium ermöglicht die Beurteilung des Aortenlumens und der Aortenäste. Mittels des MRTs kann eine präoperative Beurteilung der spinalen Durchblutung erfolgen, was wichtige Informationen für die OP Planung liefert.

Die MRA Untersuchung weist eine Sensitivität von 91-100% und eine Spezifität von 94-100 % (17). Ein wesentlicher Vorteil der MRT-Untersuchung ist die geringere Strahlenbelastung im Vergleich mit der CT-Untersuchung. Als Nachteile werden längere Untersuchungsdauer und eingeschränkte Überwachungsmöglichkeiten von Intensivpatienten erwähnt.

In der Literatur sind Fälle von nephrogener systemischer Fibrose (NSF) bekannt, die mit dem Einsatz des Kontrastmittels Gadolinium in Verbindung gebracht werden. Dennoch wird dies hinsichtlich der Nephrotoxizität als weniger dramatisch eingeschätzt als beim Kontrastmittel für das CT. Als weitere Nachteile wären erschwerte Durchführbarkeit bei instabilen Patienten/Patientinnen oder Kontraindikationen wie implantierte metallischer Prothesen und Klaustrophobie zu erwähnen.



Abbildung 12: a) MR einer AD, b) MR einer AA (52).

3.8 Therapeutische Strategien

Das therapeutische Vorgehen bei Pathologien der Aorta wird den Guidelines der American Colleges of Cardiology folgend in eine nicht-invasive, medikamentöse und eine invasive, operative bzw. interventionelle Schiene unterteilt (11).

3.8.1 Konservative Therapie

Bei der medikamentösen Strategie liegt der Schwerpunkt in der Einstellung und Behandlung der Hypertension, Optimierung des Lipid-Profiles und Vermeidung bzw. Verminderung anderer arteriosklerotischen Risikofaktoren. Dies gilt für Patienten/Patientinnen bei denen aufgrund der Aneurysma-Ausdehnung noch keine Indikation zur Operation bzw. Intervention besteht oder bei denen aufgrund von ausgeprägten Komorbiditäten ein zu hohes Risiko für die operative Sanierung besteht. In diesem Zusammenhang gelten spezifische therapeutische Zielsetzungen.

Als Basistherapie zur Blutdruckoptimierung dient die alleinige Therapie mit Betablockern oder die Kombinationstherapie von Betablockern mit ACE-Hemmern bzw. Angiotensin-Rezeptorblockern.

Die medikamentöse Therapie kann als die Therapie der Wahl bei der Aortendissektion Stanford Typ B eingesetzt werden. Eine medikamentöse Therapie ist bei Patienten/Patientinnen einzuleiten, bei denen eine unkomplizierte Aortendissektion vorliegt und keine Minderperfusion eines Organs vorliegt. Ziel dieser Therapie soll sein, den systolischen Druck zwischen 100 und 120 mmHg zu halten um weitere Gefäßkomplikationen zu vermeiden (27).

Weiteres sollte aufgrund der vernichtenden Schmerzintensität eine analgetische Therapie eingeleitet werden, welche konsekutiv ebenfalls zu einer Blutdruckstabilisierung beitragen kann.

Laut der IRAD beträgt die allgemeine In-Hospital-Mortalität bei Patienten/Patientinnen mit Typ-B Dissektion 10 %, wobei die Sterberate bei Patienten/Patientinnen unter konservativer Therapie unter der mit invasivem Vorgehen liegt (28).

Tabelle 4: Verschiedene Studien, welche die medikamentöse Therapie bei einer Thorakalen AA etablieren (29).

Treatment	Studies	Results
Beta blockers	○ Genoni M, Paul M, Jenni R, et al.	<i>Bewertung von 78 Patienten/Patientinnen, 51 von 71 erhielten eine Beta-Blocker-Behandlung, 20 von 71 wurden mit anderen blutdrucksenkenden Medikamenten behandelt. 20% der Beta-Blocker behandelten Patienten/Patientinnen und 45% von der anderen Behandlungsgruppe brauchte eine Operative Behandlung (p = 0,002). Die Inzidenz der Erhöhung des Aortendurchmessers betrug 12% in der Beta-Blocker-Gruppe und 40% in den anderen Behandlungsgruppe (p = 0,002)</i>
	○ Shores J, Berger KR, Murphy EA, et al.	<i>Open-label, randomisierte Kontrollstudie von Propranolol in 70 Patienten/Patientinnen mit Marfan-Syndrom. Die behandelte Gruppe erhielt eine mean daily doses Propranolol von 212 ± 68 mg / d. Die Propranolol-Therapie verlangsamte die Dilatation der Aortenwurzel (0,023 vs 0,084 pro Jahr, p<0.001).</i>
Angiotensin-converting Enzym Inhibitoren	○ Ahimastoss AA, Aggarwal A, D'Orsa KM, et al	<i>Randomisierte, doppelblinde, Placebo-kontrollierte Studie von 17 Patienten/Patientinnen mit Marfan-Syndrom unter Beta-Blocker-Therapie Perindopril oder Placebo. Nach 24 Wochen der Therapie, bei die Perindopril-behandelten in Vergleich mit Placebo behandelten Patienten/Patientinnen kam es zu einer Verringerung im Wachstum des Durchmesser in der aufsteigenden Aorta während der Systole (1,2 vs 0,3 mm / m², p = 0,01) und einer signifikanten Verringerung des Durchmesser in der aufsteigenden Aorta während der Diastole (0,4 vs-1.2 mm / m², p<0.001).</i>
Angiotensin Receptor Blocker	○ Mochizuki S, Dahlof B, Shimizu M, et al	<i>3081 Japanische Patienten/Patientinnen mit Bluthochdruck, koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz oder eine Kombination wurden auffällig bei Behandlung mit Valsartan (40 bis 160 mg / d) oder bei anderer Behandlung, welche ohne Angiotensin-Rezeptor-Blocker durchgeführt wurde. Patienten/Patientinnen, randomisiert auf die Valsartan hatten einen besseren kardiovaskulären Outcome (OR 0,61, 95% CI 0,47 bis 0,79) und eine Verringerung der Entstehung einer Aortendissektion (OR 0,18, 95% CI 0,04 bis 0,88).</i>
Statine	○ Diehm N, Decker G, Katzen B, et al	<i>Eine randomisierte Studie, welche die Neigungs-Skala des Nutzung-Wirkung Zustands der Statine auf die langfristige Mortalitätsrate der Patienten/Patientinnen nach der Durchführung der endovaskulären Reparatur von AAA (731 Patienten/Patientinnen) oder TAA (59 Patienten/Patientinnen). Der Einsatz der Statine wurde mit einer verringerten langfristigen Mortalitätsrate bei Patienten/Patientinnen mit AAA (bereinigt HR 0,613, 95% CI 0,379 bis 0,993, p = 0,047) zugeordnet, aber nicht bei Patienten/Patientinnen mit TAA (bereinigt HR 1,795, 95% CI 0,147 bis 21,942, p = 0,647)</i>

Zur LDL Optimierung, vor allem bei Patienten/Patientinnen die mehrere Begleitkrankheiten aufweisen, sollte zur Vermeidung der Progredienz des AA mithilfe von Statinen ein Wert unter 70 mg/dl angestrebt werden.

Weiteres werden zur Reduzierung des kardiovaskulären Risikos Nikotin- und Alkoholkarenz als wichtige Maßnahmen betrachtet.

3.8.2 Invasive therapeutische Methoden in Fall von Aortenpathologien

Als invasive Therapiestrategien stehen zurzeit offene chirurgische und interventionelle, endovaskuläre Verfahren zur Verfügung.

3.8.2.1 Offen-Chirurgisches Vorgehen

Sowohl im Fall eines Aortenaneurysmas als auch einer Aortendissektion besteht das Prinzip der offen-chirurgischen Versorgung in der Resektion und des Ersatzes der betroffenen Wandabschnitte mittels Gefäßprothese. Zugang und Ausdehnung des Eingriffs richten sich dabei nach der Ausdehnung der Pathologie und danach, ob zusätzliche Strukturen wie die Aortenklappe, Aortenwurzel, Koronarien und supraaortale oder mesenteriale Äste mitbeteiligt sind.

Standardzugänge für thorakal lokalisierte Fragestellungen in Typ-A Dissektion sind die longitudinale Sternotomie und die Links-Thorakotomie in Typ-B Dissektion unter Verwendung der Herzlungenmaschine für den totalen cardiopulmonalen Bypass bzw. Linksherzbypass. Um das gesamte pathologisch veränderte Gewebe reseziieren zu können, kann es notwendig werden, unter hypothermen Bedingungen (<32°C) kurzfristig einen totalen Herzkreislaufstillstand mit isolierter zerebraler Perfusion zu akzeptieren. Anschlussmöglichkeiten für die Kanülen der Herzlungenmaschine bieten dabei nicht nur die Aorta und der rechte Vorhof, sondern auch Arteria und Vena femoralis bzw. A. subclavia.

Als Gefäßersatz dienen dabei im häufigsten Fall spezielle Kunststoffprothesen aus Polyethylenterephthalat (PET, „Dacron“) oder Polytetrafluorethylen (PTFE, „GoreTex“), welche additiv noch mit Gelatine, Kollagen oder Albuminen zur zusätzlichen Abdichtung von Stichkanälen beschichtet sein können. Außerdem kann in sogenannten Hybridprothesen ein Stentgraft integriert sein.

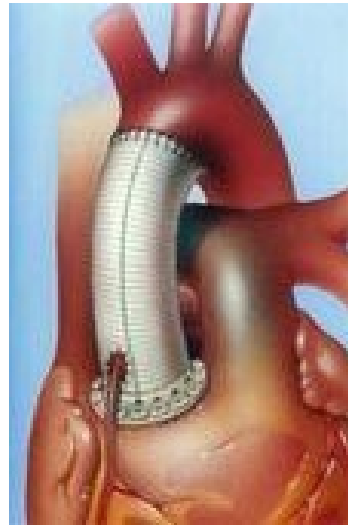


Abbildung 13: Ersetzen der Aorta ascendens durch eine Prothese, bei einer AA mit Beteiligung der Aortenklappen und Reposition der Koronararterien (28).

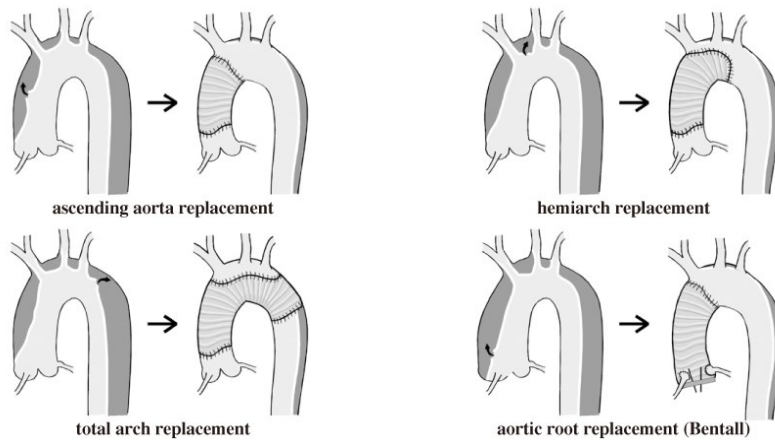


Abbildung 15: zeigt das chirurgische Verfahren bei Typ-A Dissektionen (53).

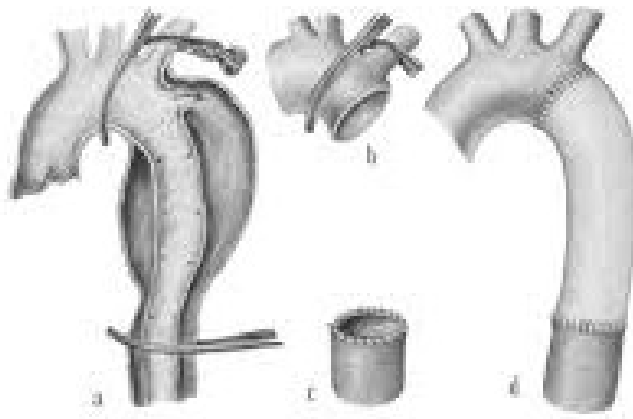


Abbildung 14: Operationsverlauf bei einer Typ-B Dissektion

Im Fall der thorakalen Aorta von Typ B kann standardmäßig über eine linksthorakotomie eingegangen werden. Zur Verlängerungen nach kaudal ist jedoch die retroperitoneale Incision von links über einen Flankenschnitt möglich, dies spiegelt sich in einer erhöhten perioperativen Mortalität bzw. Morbidität wieder (30). Analog zu thorakal werden zumeist Dacronprothesen mit oder ohne Seitenarme für die Anastomosierung von Seitenästen verwendet.

Durch die Verbesserung des zur Verfügung stehenden Instrumentariums, des Prothesenmaterials, der Kanülierungsverfahren, hirnpotektiver Strategien und Operationsmethoden konnten Mortalität und Morbidität bei Aneurysma-Operationen auf 8-20% bei elektiven Eingriffen und 60% bei Notfallseingriffen gesenkt werden.

Die Nachteile des offenen Eingriffes liegen im Trauma durch den Zugang, welcher Infektionsquelle sein kann und in der Organhypoperfusion während Klemmphasen. Als Folge dieser Traumazustände kann es auch zu einer systemischen inflammatorischen Reaktion (SIRS) kommen, welche eine große Rolle bei dem Auftreten von postoperativen Dysfunktionen und Multiorganversagen spielen kann.

In der Literatur finden sich unter anderem postoperativ Komplikationen wie neurologische Defizite in 2,3 % Patienten/Patientinnen, Niereninsuffizien in 4,2 % der Patienten/Patientinnen. Eine 5-Jahre-Überlebensrate von 66 % und eine 10-Jahre-Überlebensrate von 35 % werden dokumentiert (31).

3.8.2.2 Endovaskuläres Vorgehen

Die erste erfolgreiche Implantation einer Stentgraft-Prothese bei einem abdominellen Aortenaneurysma wurde im Jahre 1991 durch Parodi et al durchgeführt, im thorakalen Bereich im Jahre 1994 durch Dake und seine Mitarbeiter. Als Standardtherapie bei Typ B-Dissektionen wurde die endovaskuläre Methode Ende der 90 Jahre eingeführt und hat sich folgend als Methode der Wahl durchsetzen können, da damit eine Reduzierung der Mortalität im Vergleich mit dem offenen chirurgischen Vorgehen erreicht werden konnte (8).

Im Vergleich mit der offenen chirurgischen Methode ist die endovaskuläre Methode minimal invasiv und mit einer kürzeren Eingriffsdauer, einem kürzeren Krankenhausaufenthalt und geringeren Kosten vergesellschaftet.

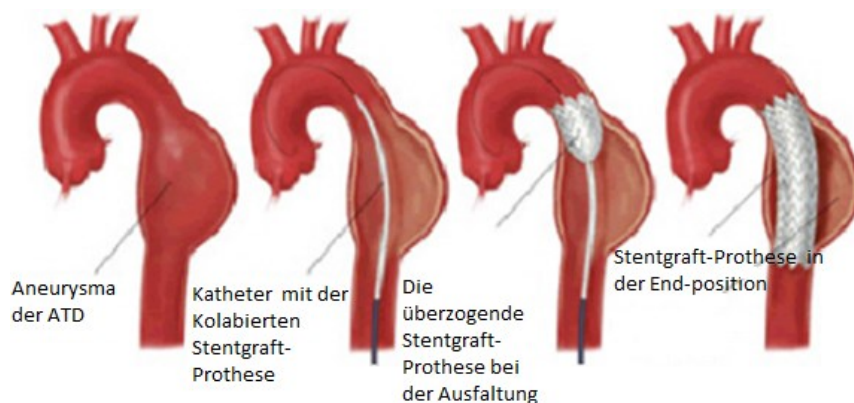


Abbildung 16: Darstellung eines endovaskulären Verfahrens

Prinzip der Behandlung mit der endovaskulären Methode ist es den pathologischen Gefäßabschnitt der Läsion zu überbrücken und ein neues Lumen bis in den Bereich eines nicht krankhaften Wandabschnitts zu schaffen. Ziel ist es eine vollständige proximale und distale Abdichtung dieses Abschnitts, worauf hin eine komplette Thrombosierung des Aneurysmasackes bzw. der Dissektionmembran erreicht wird.

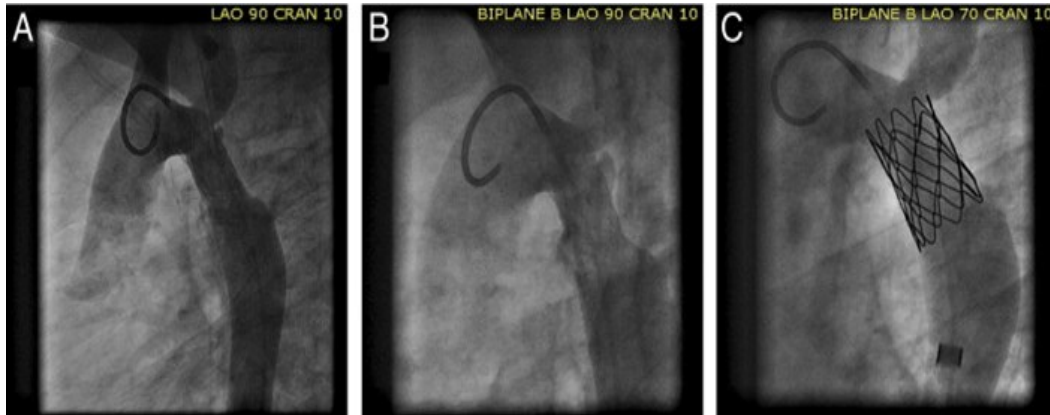


Abbildung 17: zeigt ein intraluminales Verfahren bei einem Aneurysma (54)

Den häufigsten Zugangsweg für das Stentgraft stellt dabei die A. femoralis dar, weiters kann bei Kontraindikationen für diese Strategie und je nach vorliegender Pathologie aber auch transsubclaviär, transaortal über die Aorta ascendens bzw. transapikal über den Herzapex zugegangen werden.

Den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie entsprechend sind bei der Evaluierung einer möglichen Stentgraftimplantation folgende Parameter zu berücksichtigen (19).

- Perfundiertes falsches Lumen und identifizierbares proximales Entry, welches mit der Stentprothese abgedeckt werden kann
- Vorliegen von $> 5,5$ cm des thorakalen Aortendurchmessers
- innerhalb eines Jahres bestehende Zunahme des Aortendurchmessers von mehr als 1,0 cm
- eine bestehende therapierefraktäre Hypertension mit gleichzeitigem Bestehen eines schmalen Lumens und einer renale Malperfusion

Um eine sichere „Ausschaltung“ der entsprechenden Pathologie zu erreichen, ist es erforderlich auf eine suffiziente proximale und distale Landezone zu achten, um eine vollständigen Abdichtung zu garantieren. Diese Landezonen sollten mindesten 2 cm lang sein (32).

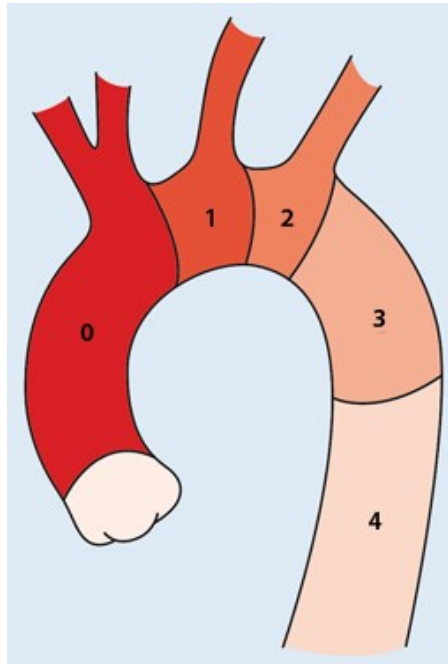


Abbildung 18: Landezone nach IshimaruLeitthema (44).

- *Zone 0*: Verschluss des Abgangs des Tr. brachioceph.
- *Zone 1*: Verschluss des Abgangs der A. carotis communis sin.
- *Zone 2*: Verschluss des Abgangs der A. subclavia sin.
- *Zone 3*: distaler Bogenbereich
- *Zone 4*: Aorta descendens

Um diese benötigte Landezone gewährleisten zu können, kann es im Bereich des Aortenbogens bzw. der Descendens notwendig werden die supraaortalen Seitenäste (Tr. brachiocephalicus, A. carotis und subclavia sin.) mit dem Stentgraft zu überdecken, zu überstenten. Daraus resultierende zerebrale bzw. brachiale Perfusionskomplikationen können mittels Transposition der betreffenden supraaortalen Gefäße bzw. einem komplettem Debranching verhindert werden.

Während eines **linkseitigen Karotis-Subklavia Bypasses** wird eine Hautinzision oberhalb und parallel laufend der Klavikula durchgezogen, der clavikulärer Ansatz des Musculus sternocleidomastoideus und das Platysma durchgetrennt.

Es wird bis zur V. Jugularis interna frei präpariert, welche dann mobilisiert und angeschlungen wird und von beiden Seiten wegehalten werden kann.

Unterhalb der V.jugularis wird in der gleichen Art die A.carotis frei präpariert und angeschlungen. Die A.subclavia wird aufgesucht, angeschlungen und abgeklemmt, währenddessen wird auf den Nervus phrenichus,der auf dem M.scalenus verläuft, geachtet.

Die A.subclavia wird mit einer Polyester-Prothese anastomosiert und durch eine 5-0-Prolene Naht fortlaufend genäht, die Prothese wird von der anderen Seite unter der V.Jugularis zur A.carotis gezogen und eine Anastomose durgeführt. Abb.

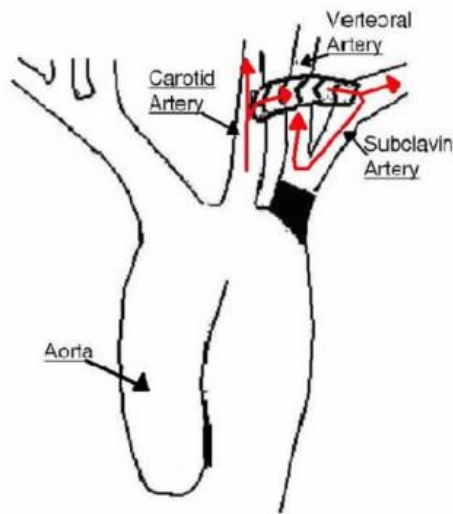


Abbildung 19: Der linkseitiges Karotis-Subklavia Bypass.

Bei der **linksseitigen Subklavia-carotis Transposition** wird der Zugang und die Präparation der V.Jugularis und der A.Carotis Communis in der gleichen Art wie bei einem Bypass durchgeführt. Es wird die A.subclavia aufgesucht, bzw. der M.Scalenus und die A.Thyroidea inferior wird bis in die tiefe verfolgt, bis zum Abgang von der A.thoracica interna und der A.vertebralis wird die A.subclavia freipräpariert und dann angeschlungen. Proximal von den beiden Abgängen wird die A.Subclavia abgeklemmt, wegen der Anastomose wird die Arterie 5 mm proximal von den Abgängen der A.Verterbralis und der A.Carotis durchtrennt. Der proximal verbliebener Stumpf der A.Subclavia wird ligiert und Übernäht, der distale Teil hingegen wird zur der A.Carotis hochgeklappt und eine End-zu-Seit Anastomose durchgeführt.

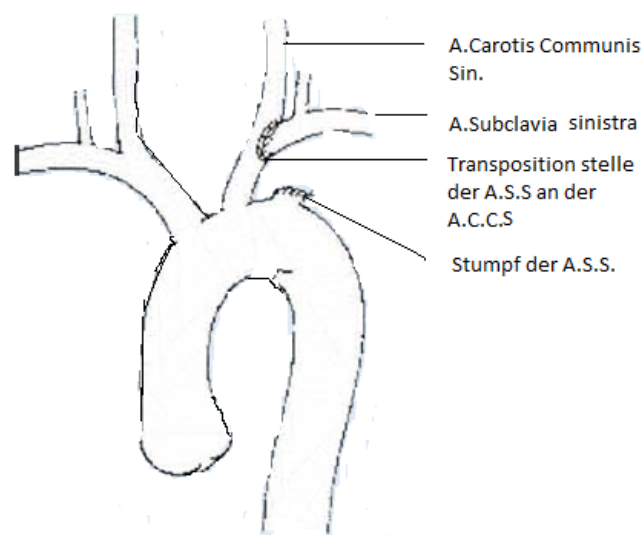


Abbildung 20: Transposition der A.subklavia (55).

Wenn die Pathologie im Aortenbogen proximal von der A.Subklavia auftritt, muss der Abgang der A.Carotis communis sinistra durch die endovaskuläre Stent Prothesen Implantation verschlossen werden (Landezone 1). Um eine Ischämie im Versorgungsgebiet der A. Carotis

communis sinistra und der A.Subklavia zu verhindern, muss eine Doppeltransposition der ACCS und der ASS an den Truncus Brachiocephalicus durchgeführt werden

Ein Bypass unter Einbeziehung beider Carotiden und der Subclavia wird wie oben erwähnt extrathorakal durchgeführt. Die Aortenäste werden wie bei einem Karotis-Subklavia-Bypass freipräpariert, dann wird eine End-zu-Seit Anastomose zwischen einer Prothese und der A.Subclavia sinistra und einer Seit-zu-Seit Anastomose der selben Prothese mit der A.carotis communis sinistra durchgeführt.

Die Prothese wird quer unter den beiden Mm.Sternokleidomastoidei und vor dem Jugulum bis zur A.carotis communis dextra durchgezogen und schräg anastomosiert. Danach werden beide Arterien der linken Seite proximal ligiert.

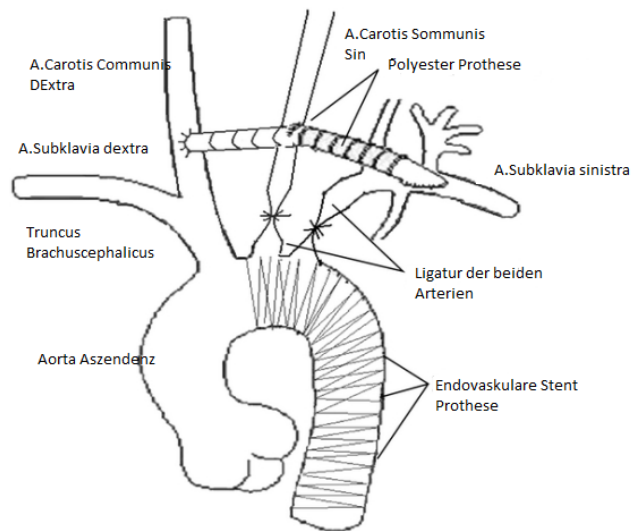


Abbildung 21: Karotis-Karotis-Subklavia Bypass (56).

Bei diesem Verfahren wird eine partielle Sternotomie die bis zum ersten Intercostalraum unterhalb des Manibrums reicht, durchgeführt. Das Perikard wird verschlossen gelassen, die V. anonyma wird freipräpariert und anhand von einem Gummizügel weggehalten, so dass der Zugang zu den supraaortalen Ästen ermöglicht wird. Danach werden sie weit nach distal, bis zum

Abgang freipräpariert. Um eine echte Doppeltransposition, sprich Transposition der A.Carotis Communis Sinistra an den Truncus Brachiocephalicus und dann die Transposition der A.Subclavia Sinistra an der A.C.C.S , durch zuführen ist nicht genügend Platz deshalb werden beide Arterien durch eine Prothese an den T.B.C anastomosiert.

Als erstes wird die A.S.S Proximal abgeklemmt, ligiert und abgetrennt, der distale Teil wird End-zu-End mit der Prothese anastomosiert. Das andere Ende der Prothese wird End-zu-Seit an dem T.B.C anastomosiert, dann wird die A.C.C.S proximal abgeklemmt, ligiert und abgetrennt. Sie wird End-zu-Seit zwischen der A.S.S. und dem T.B.C. an der Prothese anastomosiert. Beide Stümpfe des proximalen Anteiles werden mit eine 4-0-Prolene-Naht übernäht. Abb.-24

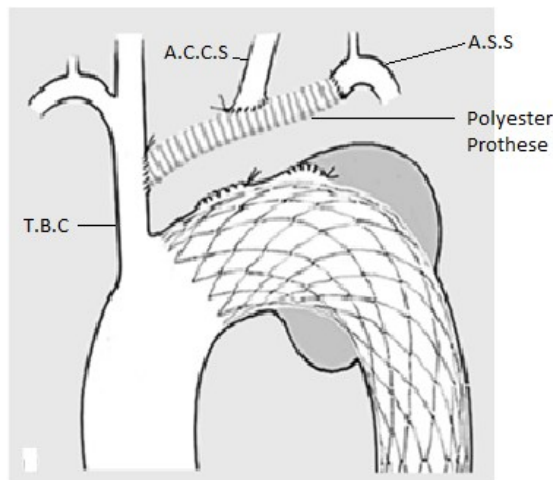


Abbildung 22: Doppeltransposition der supraaortalen Äste der linken Seite an den T.B.C. (57).

Wenn das pathologische Geschehen proximal des Abganges des T.B.C präsent ist, wird eine extraanatomische Prothese unvermeidlich sein (Landezone 0). Hier muss ein komplettes Debranching durchgeführt werden mit Umsetzung der Supraaortalen Äste an die Aorta Aszendenz. Bei diesem Verfahren ist eine komplette Sternotomie nötig. Zur Anastomosierung wird eine Y förmige Prothese verwendet, an einem Schenkel werden die linken supraaortalen Äste angeschlossen, wie bei einer Doppeltranspositionierung und an den anderen Schenkel wird

der T.B.C angeschlossen. Nach der Sternotomie werden die supraaortalen Äste wie bei dem oben beschriebenen Doppeltranspositions Verfahren aufgesucht und freipräpariert. Der Perikard muss geöffnet werden und der Aszendens Teil freipräpariert, dann wird Sie mit einer Lembert oder Satynsky- Klemme ausgeklemmt. Als erstes erfolgt eine End-zu-Seit anastomose zwischen der Y förmigen Prothese und der Aorta Aszendenz, die Prothese wird am Ende der beiden Schenkeln abgeklemmt und unter der V.anonyma durchgezogen. Anschließend Erfolg eine End-zu-End Anastomose zwischen der A.S.S und das Ende des linken Schenkels, die A.C.C.S wird wie bei der Doppeltransposition inseriert und am Schluss erfolgt eine End-zu-End anastomose zwischen dem rechten Schenkel der Prothese und dem T.B.C. Am Ende erfolgt die Stumpfversorgung alle drei supraaortaler Äste anhand einer 4-0-Prolene-Naht. Abb.25.

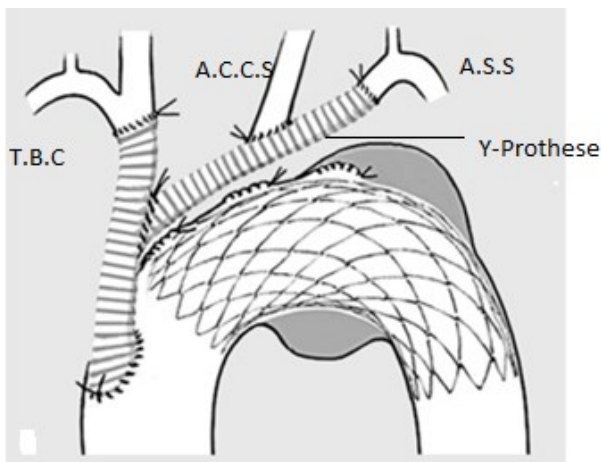


Abbildung 23: Komplettes Debranching der supraaortalen Äste (57).

3.9 Komplikationen bei der Implantation von Stentgraftprothesen

Bei der Implantierung einer Stentgraftprothese können neben prozedurabhängigen Komplikationen lokale Komplikationen aufgrund von Kalzifizierung, Kinking oder Verletzung des Zugangsgefäßes auftreten, die eine chirurgische Revision nach sich ziehen können. Periinterventionell können weiteres unzureichend entfaltete Stentgrafts, Gefäßwandverletzung/-rupturen und Dissektionen durch Führungsdrähte bzw. Implantationsdevices, neurologische Komplikationen wie zerebraler Insult und Paraplegie durch spinale Ischämien beobachtet werden.

Zu den typischen Früh- und Spätkomplikationen zählen weiteres das Auftreten von Endoleaks, Stentgraftmigrationen/-kollaps und –frakturen. Beim Endoleak kommt es zu einer persistierenden Perfusion des pathologischen Bereiches, welcher eigentlich durch das endovaskuläre Verfahren hätte ausgeschaltet werden sollen. Abhängig vom zeitlichen Auftreten des Endoleaks, wird zwischen primärem und sekundärem Endoleaks differenziert, wobei der Cut-Off-Punkt bei 30 Tagen peri- bzw., postinterventionell liegt. Von der Entstehung bzw. vom zugrunde liegenden Pathomechanismus sind 4 Endoleak-Formen bekannt (siehe Tabelle).

Endoleak Typ I: Hierbei kommt es an der proximalen (Typ Ia) oder distalen (Typ Ib) Verankerung zur Undichtigkeit zwischen Aortenwand und Endoprothese. Die Therapie ist durch eine endoluminale Prothesenverlängerung oder durch eine Konversion möglich.

Endoleak Typ II: Dabei handelt es sich um Leckagen aus überstenteten aortalen Seitenästen wie der Arteria subclavia sinistra oder den Intercostalararterien. Bei einer Progredienz der Pathologie ist eine Embolisation oder ein Clipping der Seitenäste möglich. Bei Therapieresistenz sollte eine Konversion erfolgen.

Endoleak Typ III: Die sogenannte „midgraft leakage“, entsteht durch Beschädigung der Prothese oder Problematiken an der Andockstelle. Hierbei kann wiederum endovaskulär oder durch Konversion behandelt werden.

Endoleak Typ IV: Diese entsteht durch eine insgesamt erhöhte Porosität des Stentgraft-Materials.

Tabelle 5: zeigt die Einteilung des Endoleaks (33).

Klassifikations Schema des Endoleaks	
Typen des Endoleaks	Beschreibung
I	Endograft / Aortenprothese dichtet nach Implantation nicht ab
A	proximale Insuffizienz
B	distale Insuffizienz
C	Insuffizienz des iliacalen Verschlusses
II	Der Aneurysmasack wird über einen Seitenast gefüllt
A	Ein-Gefäß-Endoleak
B	Zwei oder Mehr-Gefäß-Endoleak
III	Endoleak aufgrund eines Prothesendefektes
A	Separation der Verbindungsstellen
B	Brüche oder Löcher der Prothese
C	andere Ursachen der Insuffizienz
IV	Poröse Endoprothese mit schon initialem Endoleak durch die Prothesenwand
V	Endotension
A	ohne endoleak
B	mit verschlossenem endoleak
C	mit type I und III endoleak
D	mit type II endoleak

ZWEITER TEIL

4.EINLEITUNG

Das Ziel dieser wissenschaftlichen Arbeit besteht in der retrospektiven Analyse der Patienten/Patientinnen mit Aortendissektion Stanford Typ B, Aneurysmen der Aorta descendens und Plaquerupturen, welche zwischen den Jahren 2000 und 2014 an der Medizinischen Universität Graz, Abteilung für Herzchirurgie und an der klinische Abteilung für interventionelle Radiologie, stationär behandelt worden sind und postinterventionell ein Endoleak aufwiesen.

Mit dieser Diplomarbeit wird also retrospektiv die Morphologie der Aortenwand, respektive Diameter, vermessen, und evaluiert, ob präinterventionell der optimale Aortenstent bestimmt hätte werden können, um damit das Risiko für ein Endoleak zu minimieren.

5.. PATIENTEN/INNEN UND METHODEN

5.1 Methoden

Im Rahmen dieser Studien wurden retrospektiv klinische und demographische Daten von Patienten/Patientinnen analysiert, welche an der Klinischen Abteilung für Herzchirurgie und an der klinische Abteilung für interventionelle Radiologie der Medizinischen Universität Graz hinsichtlich Pathologien an der Aorta Descendens behandelt wurden.

Eingeschlossen wurden sowohl elektive als auch dringliche Interventionen, welche mittels Aortenstentgraft versorgt wurden, als erfolgreiche Prozedur wurde eine Implantation eingestuft, welche keine offen-chirurgische Nachbehandlung zur Folge hatte bzw. bei welchem postinterventionell kein Endoleak (wie im Abschnitt 3.10: Komplikationen) vorlag.

Die routinemäßige Nachsorge der Patienten/Patientinnen an der Abteilung beinhaltet regelmäßige CT-Angiographie-Untersuchungen unmittelbar vor Entlassung, nach drei, sechs und zwölf Monaten.

Diese CT-Aufnahmen von unserer Patientengruppe wurden von uns aus der Datenbank-MEDOCS extrahiert und anhand der OSIRIX-Software analysiert.

Die Software Osirix ist eine Software zur Darstellung und Verarbeitung radiologischer DICOM-Bilddaten. Dort wurden der proximale Teil der Aorta kurz nach der Abzweigung der A.Subclavia von der Aorta und der distaler teil 2 cm vor dem Durchgang der Aorta durch dem Zwerchfell vermessen.

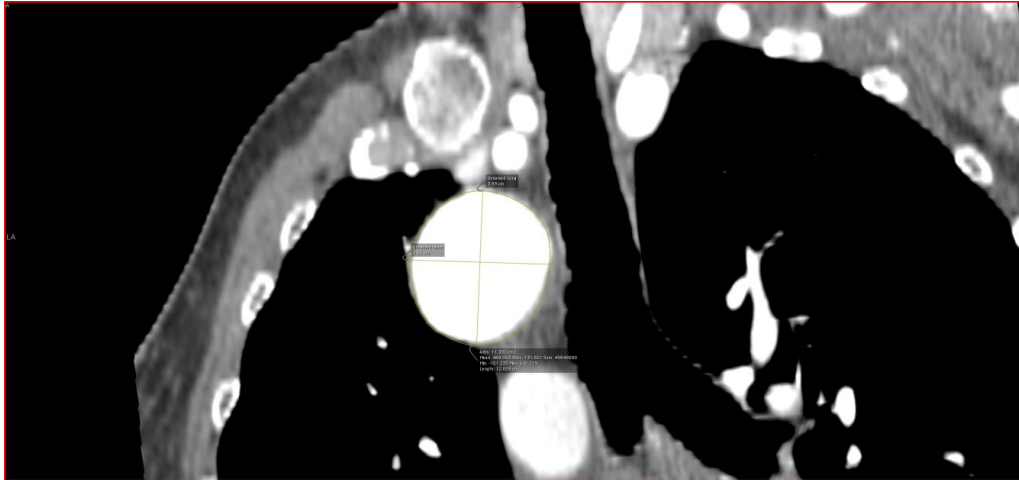


Abbildung 24: Messungen des proximalen Anteiles der Aorta mit der Software OSIRIX.



Abbildung 25: Messungen des distalen Anteiles der Aorta mit der Software OSIRIX

Bei jedem Patienten/Patientinnen, welcher postinterventionell ein Endoleak aufwies, wurden die präoperativen CT-Aufnahme ausgemessen, neben dem proximalen und dem distalen Aortendurchmesser wurden jeweils der Umfang und die Fläche des proximalen und des distalen Teiles der Aorta mit Hilfe eines entsprechenden Post-Processing-Programms des ayCan Osirix-System analysiert.

Bei der finalen Auswertung haben wir uns auf den maximalen proximalen und distalen sowie retrospektive den minimalen proximalen und distalen Durchmesser, weiters auf proximalen und distalen Umfang und Fläche konzentriert.

Die Ishimaru-Einteilung wurde verwendet, um die proximale Landezone der implantierten Stentgraft Prothesen zu definieren. Es geht hier um eine klinische Einteilung der Aorta in verschiedenen Zonen, welche eine sehr wichtige Rolle bei der Planung der endovaskulären Therapie aufweist. Abhängig davon wo die proximale Landezone der Stent-Prothese liegt, in bezug auf die supraaortalen Äste unterscheiden wir 5 Zonen(0-4).

5.2 Demographische Angaben

Zwischen April 2000 und Oktober 2014 wurden bei 14 Patienten/Patientinnen eine Stentgraftimplantation durchgeführt, bei welchen es postoperativ tatsächlich zum Auftreten eines Endoleaks kam. Bei diesen Patienten/Patientinnen lag in 9 der Fälle (64,3%) ein Descendens-Aneurysma, 4 (28,6 %) eine Stanford Typ B-Dissektion und bei einem Patienten/Patientinnen (7,1 %) lag ein PAU vor.

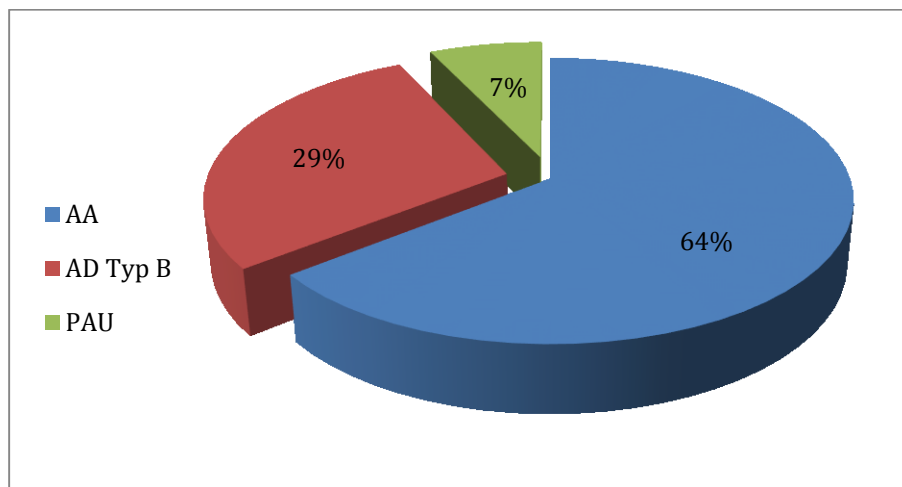


Abbildung 26: zeigt die prozentuelle Aufteilung der Diagnose in der analysierten Gruppe

Das mittlere Alter der Patienten/Patientinnen lag zum Zeitpunkt des Eingriffes bei 66,2 Jahren, der Anteil der weiblichen Patienten lag bei 50%, zusätzliche Begleiterkrankungen finden sich in der Abb. 29 dargestellt.

Tabelle 6: Patientencharakteristik.

Demographie	
Anzahl der Patienten/Patientinnen	14
Anteil derMänner	7 (50 %)
Anteil derFrauen	7 (50 %)
Alter (Jahren)	66,21 (43-82)
Einschlusszeitraum	4/2000-10/2014

Bei den meisten Patienten/Patientinnen war ein Risikoprofil vorhanden; bei 6 Fällen eine Lungenerkrankung, bei 5 Patienten/Patientinnen eine Herzerkrankung, 4 Patienten/Patientinnen eine NINS, bei 10 Patienten/Patientinnen ein Hypertonus, bei 5 Patienten/Patientinnen Nikotinabusus, bei 2 Patienten/Patientinnen Hyperlipidämie und bei einem Patien eine Adipositas.

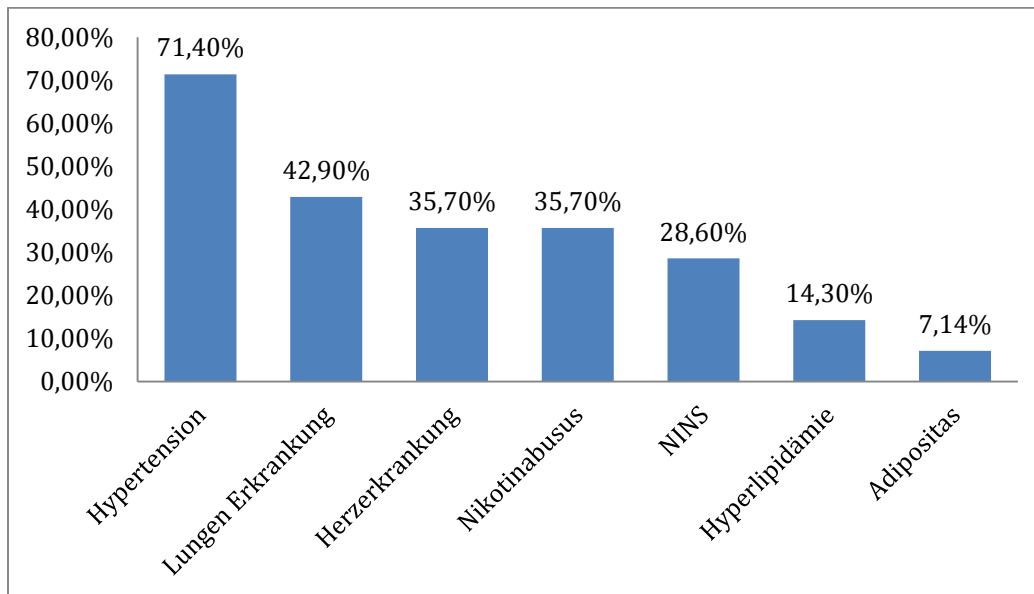


Abbildung 27: die Prozentuelle Aufteilung der Begleiterkrankungen auf die Patientengruppe

Drei bzw. 21,4 % der insgesamt 14 Patienten/Patientinnen wurden dringlich bzw. notfallsmäßig behandelt, einer mit diagnostizierter Aortendissektion (AD), zwei aufgrund eines Aneurysmas (AA). Aus der Patientengruppe von 9 Patienten/Patientinnen mit AA stellten diese zwei 22,2% der Fälle dar, wohingegen aus dem Patientenkollektiv von 4 Patienten/Patientinnen mit AD einer bzw. 25% der Fälle als dringlich behandelt wurde. Die restlichen elf bzw. 78,6 % der analysierten Patienten/Patientinnen wurden einem elektivem Eingriff unterzogen.

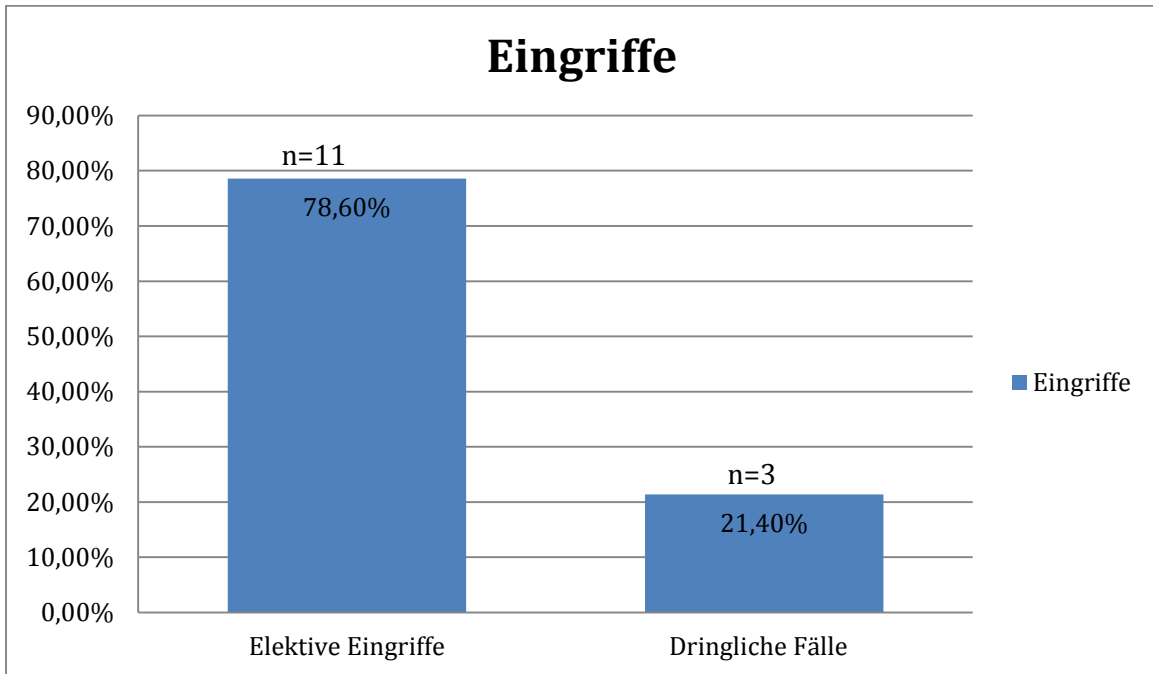


Abbildung 28: Prozentuelle Aufteilung der elektiven- und der dringlichen Eingriffe.

6. UNSERE ERGEBNISSE

In der Tabelle 7 finden sich unsere Ergebnisse der Ausmessung anhand der Software Osirix.

Tabelle 7: Ergebnisse der Auswertung vom Proximalen maximalen-minimalen Durchmesser, vom Distalen maximalen-minimalen Durchmesser, von der proximalen und distalen Flächen und von dem proximalen und distalen Umfang.

Anzahl der Patienten/innen	Diagnosen	prox. Durchmesser	prox. Durchmesser	prox. Fläche (cm ²)	prox. Umfang (cm)	dist. Durchmesser	dist. Durchmesser	dist. Fläche (cm ²)	dist. Umfang (cm)
1.	Aneurysma	3,6	3,2	8,8	10,5	4,1	3,6	11,8	12,2
2.	Aneurysma	5	3,5	14,6	14,2	11	8,4	68,4	31
3.	Aneurysma	3	2,7	6,3	9	5,9	6,7	28,7	19,2
4.	Dissektion Type B	3,2	2,7	6,7	9,2	3,3	3	7,5	9,8
5.	Dissektion Type B	4,1	3,7	11,5	12,3	3,5	3	7,9	10
6.	Aneurysma	3	2,9	6,6	9,2	5,4	4	17,4	15,1
7.	Aneurysma	3,4	2,9	7,9	10,1	4,5	3,8	13,5	13,1
8.	Aneurysma	3,1	2,8	6,8	9,3	3,6	3,4	9,3	10,9
9.	Aneurysma	6	5	23,6	17,4	4,3	4,3	13,8	13,2
10.	Aneurysma	3,4	3,2	8,3	10,3	3,4	2,9	7,3	9,7
11.	Akut penetrierendes Aortenulcus	3,3	2,9	7,1	9,5	2,3	1,9	3,3	6,6
12.	Dissektion Type B	4,4	4,2	12,7	13,2	3,7	3,3	9,3	10,9
13.	Aneurysma	4	3,7	11,4	12	3,9	3,8	11,2	11,9
14.	Dissektion Type B	4,3	4	13	12,9	3,2	3,2	7,6	9,8
Mittelwert		3,8	3,4	10,4	11,4	4,4	3,9	15,5	13,1
Maximalwert		6	5	23,6	17,4	11	8,4	68,4	30,9
Minimalwert		3	2,7	6,3	9	2,3	3	3,3	6,6

Der Mittelwert von der Ausrechnung vom maximalen proximalen Durchmessers beträgt 3,8 cm, der minimaler Wert 3cm und der maximaler Wert 6 cm.

Der Mittelwert des minimalen proximalen Durchmessers beträgt 3,4 cm, der minimaler Wert 2,7 cm und der maximaler Wert 5 cm.

Der Mittelwert des maximalen distalen Durchmessers beträgt 4,4 cm, der minimaler Wert 2,3 cm und der maximaler Wert 11 cm.

Der Mittelwert des minimalen distalen Durchmessers beträgt 4,0 cm, der minimaler Wert 3 cm und der distaler Wert 8,4 cm.

Der Mittelwert des proximalen Umfanges beträgt 11,4 cm, der minimaler Wert 9 cm, der maximaler Wert 17,4 cm.

Der Mittelwert des distalen Umfanges beträgt 13,1 cm, der minimaler Wert 6,6 cm und der maximaler Wert 30,9 cm.

Der Mittelwert der proximalen Fläche beträgt 10,4 cm², der minimaler Wert 6,3 cm² und der maximaler Wert 23,6 cm².

Der Mittelwert der distalen Fläche beträgt 15,5 cm², der minimaler Wert 3,3 cm und der maximaler Wert 68,4 cm².

Die Hälfte der 14 Patienten/Patientinnen haben jeweils 2 Stentgraft-Prothesen implantiert bekommen, bei den restlichen sieben zeigte sich eine Prothese als ausreichend.

Von den insgesamt 21 Stentgraft Prothesen waren sechs bzw. 28,6 % von der Firma Bolton Medical (Produkt: Relay Plus), sieben bzw. 33,4 % von der Firma Medtronic, vier bzw. 19 % von der Firma Gore Medical und vier weitere bzw. 19% der Firma JoTec Medical (Produkt: E-Vita).

Der Mittelwert des Durchmessers der implantierten Prothesen betrug 3,8 cm (min-max 2,6 - 4,6cm).

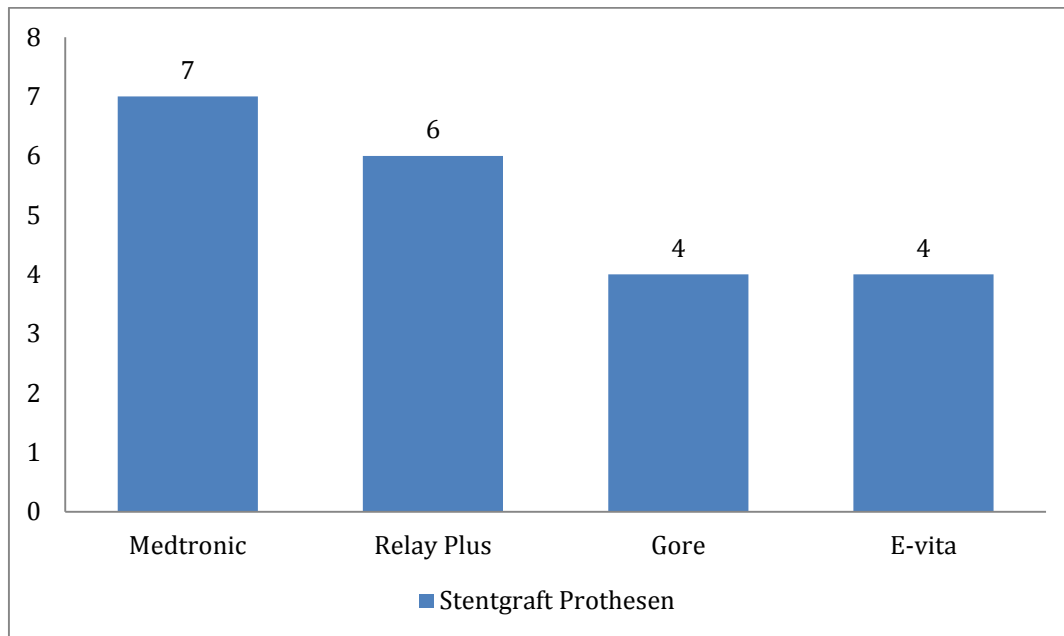


Abbildung 29: Aufteilung der implantierten Prothese auf unsere Patientengruppe.

Den Ausmessungen zufolge wurde bei drei Patienten/Patientinnen (21,4%) eine Stentgraft Prothesen primär mit einem um 15 % größeren Durchmesser als in dieser Diplomarbeit gemessen, implantiert. Währenddessen bei fünf anderen Patienten/Patientinnen (35,7%) die Stentgrafts mit einem um 10 % kleineren Durchmesser implantiert wurden, als in der Diplomarbeit retrograd vermessen wurde. In den restlichen 6 (42,9%) Fällen decken sich die Osisix-Auswertungen mit den präoperativen CT-Daten der Aortendurchmesser

Es wurden nur Patienten/Patientinnen mit Endoleaks untersucht, bei 13 Patienten/Patientinnen konnte Typ I und nur bei einem Fall Typ II nachgewiesen werden. Bei elf bzw. 78,6% der Patienten/Patientinnen kam es kurz nach dem Eingriff zur Entstehung des Endoleakes (primäres Endoleak), 3 bzw. 21,4 % der Fälle entwickelten ein solches erst im späteren Verlauf (sekundäres Endoleak).

Als therapeutische Konsequenz ist bei acht Patienten/Patientinnen bzw. 57 % eine Reintervention im Sinn einer Überstentung notwendig gewesen.

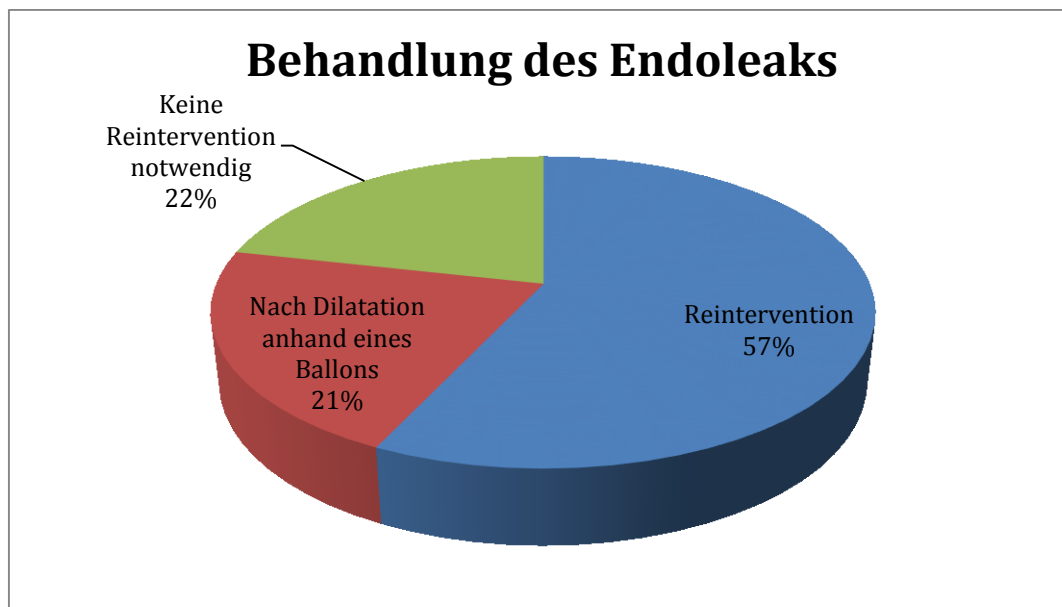


Abbildung 30: Prozentuelle Aufteilung der Notwendigkeit der Behandlung des Endoleaks.

Bei drei Patienten/Patientinnen bzw. 37,5 % war eine distale Verlängerung der Stentgraft-Prothese nötig, bei fünf Patienten/Patientinnen bzw. in 62,5 % der Fälle musste eine proximale Erweiterung der Stentgraft-Prothese angestrebt werden. Bei drei Patienten/Patientinnen des Kollektivs bzw. 21,5% wurde zur Endoleak-Sanierung eine Nachdilatation der Stentprothese mittels Ballonkatheter durchgeführt.

Durch ein konservatives abwartendes Vorgehen konnte bei drei Patienten/Patientinnen bzw. 21,5 % der Fälle ohne Reintervention eine Regredienz des Endoleaks erreicht werden.

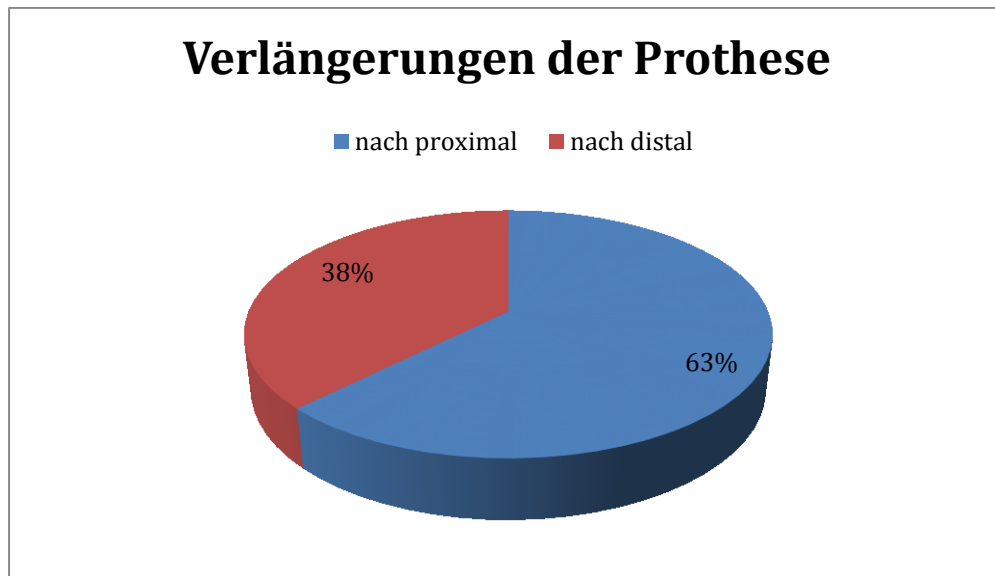


Abbildung 31: Prozentueller Aufteilung der Verlängerung der Prothese nach proximal und distal.

Während einer Reintervention bzw. Stentverlängerung kommt es zur Verschiebung der Landezone (siehe Kapitel 3.9.2.2, Einleitung), dies kann manchmal ein Debranching notwendig machen um die Perfusion der supraaortalen Äste weiterhin zu gewährleisten.

Zur Beurteilung dieser proximalen Landezone bei unserem Patientenkollektiv erfolgte mit Hilfe der Ishimaru-Einteilung (siehe Kapitel 4.1.).

Das proximale Prothesenende kam am häufigsten, bei vier Patienten/Patientinnen bzw. 28,6 % der Fälle, im distalen Aortenbogen bzw. distal der A. subclavia sinistra d. h. in der Landezone 3-4 zu liegen, Landezone 4 bzw. den Bereich der Aorta descendens nahmen zwei bzw. 14,3 % in Anspruch. Bei drei weiteren Patienten/Patientinnen bzw. 21,4 % war dies in Landezone 3 der Fall.

Das Stentgraft endet proximal außerdem bei drei bzw. 21,4 % in Landezone 2 sowie bei jeweils einem Patienten/Patientinnen bzw. 7,1% in Landezone 1 und 0.

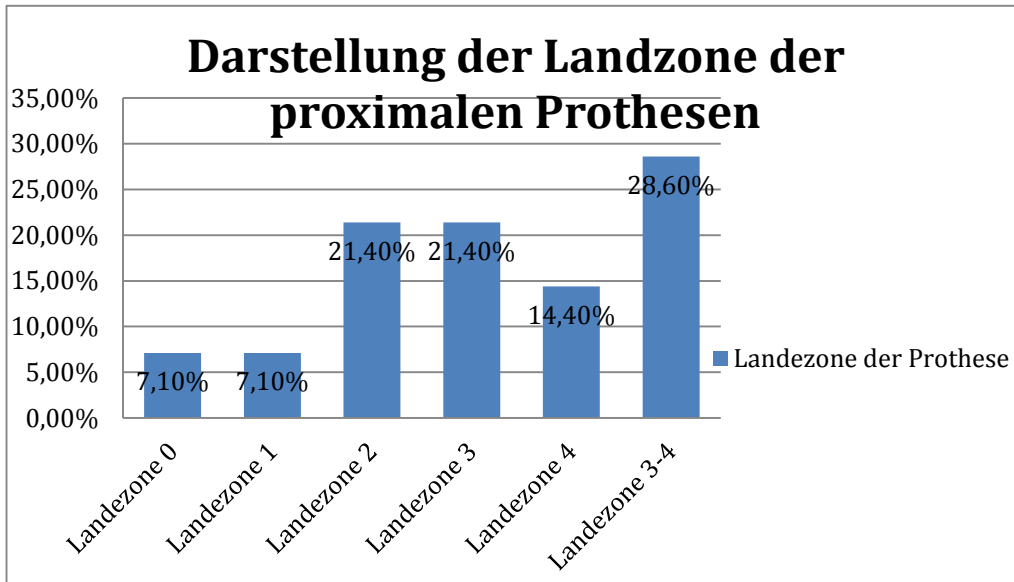


Abbildung 32: Prozentuelle Aufteilung der Landezone.

Zur Verhinderung einer Malperfusion des jeweiligen Versorgungsgebietes der supraaortalen Äste wurde bei fünf Patienten/Patientinnen bzw. 36 % der Fälle ein Debranching durchgeführt. Bei drei dieser fünf Patienten/Patientinnen bzw. 60 % zeigte sich eine Transposition der linken A. subclavia ausreichend, währenddessen bei einem Patienten/Patientinnen bzw. 20 % zusätzlich ein Carotis-Carotis Bypass angelegt wurde. Bei einem Patienten/Patientinnen (20%) war ein totales supraaortales Debranching notwendig.

Die Transposition der supraaortalen Äste ist bei 3 Patienten/Patientinnen mit der Diagnose der AA und bei 2 Patienten mit AD Typ B durchgeführt worden.

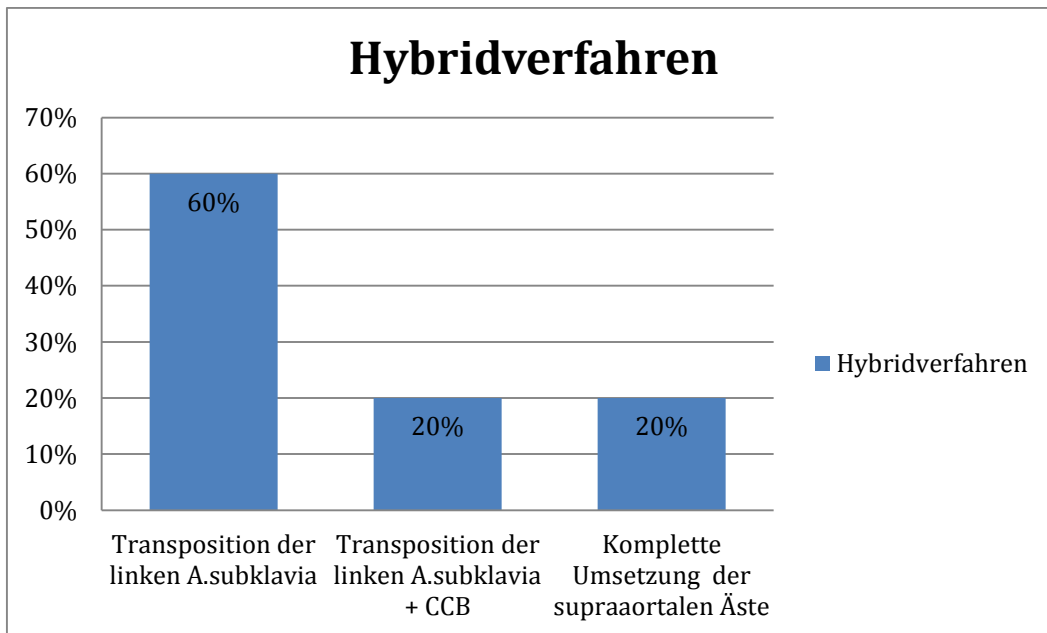


Abbildung 33: Aufteilung des Hybridverfahrens.

Die 30 Tages-Mortalität lag in diesem Patientenkollektiv bei 7 % (ein Patient), die Todesursache lag dabei in der Ruptur des Aortenaneurysmas.

7. DISKUSSION

Unter einem Endoleak versteht man die permanente Perfusion eines aortalen Hohlraumes nach der Sanierung eines Aorten-Aneurysmas oder einer Aortendissektion mit einem intraaortalen Aortenstent. Diese Endoleaks stehen öfter in Beziehung mit dem Stent als die nicht-Graft bezogenen Leaks, betreffend des Zeitraumes unterscheidet man postprozedurale, primäre von chronischen, somit sekundär entstandenen Leaks. Die Inzident beträgt um die 10 -21 % (34).

Diese Endoleaks sind deshalb so bedeutsam, da die Stentgrafts außen weiterhin von Blut perfundiert sind, damit besteht eine weiterbestehende Rupturgefahr der Aorta mit und ohne weiterer Zunahme der Aortendurchmesser und im Fall von Aortendissektionen besteht auch das weitere Risiko durch das nicht ausgeschaltete falsche Lumen (35) (36). Von entscheidender Bedeutung ist die Beurteilung, ob sich diese Endoleaks spontan im Laufe von Monaten thrombotisch verschließen oder nicht. Oft gibt es aber keine Erklärung, warum Endoleaks entstehen oder warum sie sich wieder verschließen (36).

Es war nicht das Ziel der vorliegenden Arbeit, demographische Parameter in die Entstehung von Endoleaks mit einzubeziehen, daher bleibt in der Diskussion dieser Aspekt unerwähnt. Die wichtigsten Risikofaktoren für das Entstehen solcher Endoleaks scheinen inadäquate Durchmesser der gewählten Aortenstents, zu kurze Stents oder inadäquate Landezonen der Stents zu sein (37). Während man die beiden letzten Faktoren gut zu beherrschen meint, scheinen die präoperativen Durchmesserbeurteilungen der Stents nach wie vor kritische Erfolgsfaktoren für sehr gute postprozedurale Ergebnisse zu sein. Entscheidend dafür ist die Kenntnis, ob die Aortendurchmesser in allen Raumrichtungen gleich groß sind, mit anderen Worten, ob die Durchmesser rund oder oval sind. Ovale Aortendurchmesser könnten durch inadäquate, radiäre Expansionskräfte des Stents verursachen, dass der Stent nicht kontinuierlich im gesamten Aortendurchmesser an der Aorta anliegt, dass der Stentgraft dem Aneurysma oder der Dissektion nicht vollständig im Bereich der Landezonen mit gleichen Expansionskräften anliegt oder die Dissektionsmembran im Bereich der Landezonen nicht vollständig so komprimiert wird, dass das falsche Lumen „weggedrückt“ werden kann (37).

Mit der Analyse der präprozeduralen Computertomogramme der Aorten, mit welchen die Stentgrößen herkömmlicherweise evaluiert werden, haben wir bei den bekanntgewordenen Patienten mit Endoleaks mittels der Osirix-Software als single-center experience die Aortenmorphologien postprozedural nochmals evaluiert und versucht darzustellen, ob eine Korrelation zwischen möglicher inadäquater Stentgrößen und Endoleaks besteht.

Präinterventionelle Ultraschallvermessungen oder MR-Imaging wurden zur Stentgraft-Größenbeurteilung nicht in Betracht gezogen. Das intraprozedurale Ausmessen anhand der Angiographie diente nie zur Therapieentscheidung, in wenigen Fällen jedoch zur Wahl des Durchmessers oder der Länge des Stentgrafts. Diese Beurteilung ging in die Evaluierung jedoch nicht ein.

Die Typ III und IV Endoleaks, welche durch strukturelle Fehler der Stents selbst oder durch poröse Stents entstehen und die im Fall der Typ III Leaks höchste Komplikationsrate aufzeigen, wurden aufgrund des erfreulichen Mangels an Typ III und IV Leaks nicht evaluiert. Die gar nicht so seltenen Typ V Leaks, quasi die Pseudo-Endoleaks, bei denen der aneurismatische Sack weiter betreffend des Durchmessers zunimmt und kein Endoleak gefunden werden konnte, wurden ebenso excludiert, obwohl gerade hier die inadäquate Bildgebung des CT durch einen inadäquaten Flow oder durch rein arterielle Phasen während der Bildgebung der Auslöser dafür sein könnte (38) (39).

Das Verhindern von Endoleaks ist deshalb so entscheidend, da Typ I und Typ III Leaks sogleich reinterventiert werden sollten, bei den Typ II Leaks kann zugewartet werden. Schrumpft der Durchmesser, bleibt der konservative Therapieweg eine gute Option, bleibt der Durchmesser stabil zu groß, kann individuell entschieden werden. Kommt es zu einer Zunahme des Durchmessers bleibt auch hier nur die Reintervention (40) (41).

Die chirurgische Reintervention wurde in der untersuchten Patientengruppe nie gewählt, ebenso wenig die Embolisation im Fall des Typ II Leaks, welche vermutlich öfter auftreten als die postprozedural beobachtet werden. In 28,6% der Fälle wurde gleich bei der primären Stentimplantation mit einem Ballon nachgedrückt, nie reichte aber bei einem chronischen Endoleak die alleinige Ballonangioplastie.

Zusätzliche Bare Stents wurden im Fall der Reintervention in 42,8 % der Fälle verwendet, davon in 66,7 % am proximalen und in 33,3 % am distalen Stentende. In 14,3 % der Fälle zeigte der proximale Stent u.a. einen irregulären „neck“, d.h. der Beginn des Stents verlief nicht parallel zur Aortenachse. In 28,6% der Fälle war die proximale Landezone zu kurz gewählt, in der Absicht, entweder eine Transposition der Arteria subclavia oder der linken Arteria carotis zu vermeiden. In 21,4 % der Fälle konnte die linke Arteria subclavia überstentet werden, da die rechte Arteria vertebralis ausreichend dimensioniert war. Trotzdem war die proximale Landezone offenbar kurz. Nur in 35,7% der Fälle wurde die distale Landezone zu kurz gewählt.

In 78,6 % der Fälle konnte das Endoleak gleich postprozedural beobachtet werden und in 43% der Fälle wurde ein 2. Stent implantiert, sowie in 21,4 % der Leaks entstand jenes im chronischen Verlauf. Spontane Thrombosierungen bekannter Endoleaks wurden in 7,2 % der Fälle beobachtet.

Von den transkatheter Aortenklappenimplantationen weiß man sehr gut, dass in der Mehrzahl der Fälle die Aortenklappendurchmesser nicht kreisrund, sondern oval sind. Diese ovalen Aortenklappendurchmesser auf anulärer Ebene können mit den unerwünschten und mit einem schlechten Outcome vergesellschafteten, postprozeduralen Aorteninsuffizienzen in Korrelation gebracht werden (42).

Diese Kenntnis war der Anlass und die Hypothese der vorliegenden Arbeit. Wie bei den Aortenklappendurchmessern hat sich nun, wenig überraschend, durch die retrospektiven Ausmessungen mit der Osirix-Software herausgestellt, dass auch die betroffenen Aortendurchmesser in 9 von 14 Fällen am proximalen und in 8 von 14 Fällen am distalen Ende ebenso oval und nicht rund waren. Geht man nun davon aus, dass die Stentgrafts eine allseits radiäre Kompressionskraft entwickeln, kann die Korrelation der Leaks mit den ovalen Durchmessern hergestellt werden. Nachdem die Graftsstents aber nicht in einer „ovalen“ Form vorliegen, könnte durch die präprozedurale Betrachtung der minimalen und der maximalen Durchmesser sowie der Flächen und des Umfangs eine andere Entscheidung betreffend der Größe der verwendeten Stentgrafts gewählt worden sein.

Die Limitation der vorliegenden Untersuchung ist, dass nur die bekannt gewordenen Patienten mit Endoleaks untersucht werden konnten, nicht alle Patienten sind zu regelmäßigen

Kontrolluntersuchungen erschienen. Eine weitere Limitation besteht darin, dass nicht alle bei der Implantation erkannten primären Endoleaks erfasst werden konnten. Zudem kann retrospektiv nicht nachvollzogen werden, ob größere Stentgrafts das Endoleak verhindert hätten, genauso gut bestünde die Möglichkeit von einer erhöhten Rupturrate durch zu große Stents.

Wie im Fall der Transkatheter-Aortenklappen-Implantationen hat jedoch die bessere Kenntnis der Durchmesser und deren Morphologie zu einer entscheidenden Reduktion der unerwünschten paravalvulären Aorteninsuffizienzen geführt.

Das Verfahren thorakale Aortenpathologien mit endovasculären Stentgrafts zu therapieren bleibt weiter die primäre Therapievariante, obwohl das Problem mit Endoleaks trotz einer weltweiten Erfahrung von bald 25 Jahren weiter beobachtet wird (43). Die bildgebenden Verfahren spielen in der Entscheidung, welche Stentdimensionen und Stentarten gewählt werden eine entscheidende Rolle. Die Beurteilung einer ausreichend großen Landezone scheint mit zunehmender Erfahrung der Behandler betreffend der Verhinderung von Endoleaks in den Hintergrund zu treten (32) (44).

Die Evaluation der Aortenmorphologie mit einer dreidimensionalen Beurteilung unter Verwendung einer speziellen Bildgebung, wie der Osirix-Software, könnte einen Teil der Endoleaks verhindern, konnte doch gezeigt werden, dass in 36 % von 14 Fällen die Aortendurchmesser vor allem an der proximalen Landezone inadäquat betreffend der verwendeten Durchmesser der Stentgrafts waren, 9 mal (64,3%) war der proximale Durchmesser oval und nicht rund, 8 mal (57,1%) waren die distalen Durchmesser oval. Diese Tatsache der ovalen Durchmesser könnte bei der primären CT-Vermessungen nicht ausreichend beurteilt worden sein, möglicherweise steht dies in einer Korrelation zu den Endoleaks.

8. LITERATURVERZEICHNIS

1. John W. Kirklin BGB-B. Cardiac Surgery: Morphology, Diagnostic Criteria, Natural History, Techniques, Results, and Indications. 2012. 100 p.
2. Gerhard Aumüller, Gabriela Aust AD. Duale Reihe Anatomie. 2nd ed. Thieme, editor. Stuttgart; 2010. 1236 p.
3. John W. Kirklin BGB-B. Cardiac Surgery: Morphology, Diagnostic Criteria, Natural History, Techniques, Results, and Indications. 2nd ed. Churchill Livingstone; 1993. 1976 p.
4. Schatz P. Types of Arteries and Arterioles. Medizinische Magazien-Lecturio.de. 2015 Nov;
5. Cyril P. Bryan GES. Ancient Egyptian Medicine : the Papyrus Ebers. Chicago: Ares Publishers; 1974. 178 p.
6. Bhogal RH, Downing R. The Evolution of Aortic Aneurysm Repair: Past Lessons and Future Directions. 2011;36 p.
7. Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Acute Aortic Dissection : Perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Eur J Vasc Endovasc Surg. Elsevier Ltd; 2009;37(2):149–59 p.
8. Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection. Lancet. Elsevier Ltd; 2015;385:800–11 p.
9. Augoustides JG, Cheung AT. Aneurysms and Dissections. Perioperative Transesophageal Echocardiography. Elsevier Inc.; 2015. 191-217 p.
10. J.Leick, C.Hamm, A.Böning, P.Radke MM. „ Standard operating procedures “ zur Diagnostik und Therapie des akuten Aortensyndroms. Kardiologe. 2013;7:326–45 p.
11. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al. ACCF / AHA Guideline 2010 ACCF / AHA / AATS / ACR / ASA / SCA / SCAI / SIR / STS / SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease A Report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Associat. J Am Coll Cardiol. 2011;122:266–369 p.
12. Kanematsu Y, Kanematsu M, Kurihara C, Tsou T. Pharmacologically Induced Thoracic and Abdominal Aortic Aneurysms in Mice. Hypertension. 2010;55(5):1267–74 p.

13. M Husmann. Aortenaneurysma und -dissektion: Pathologie, Epidemiologie und Diagnostik. *Gefäßmedizin*. 2015;12(2):2–9 p.
14. Ramanath VS, Oh JK, Sundt III TM, Eagle KA. Acute Aortic Syndromes and Thoracic Aortic Aneurysm. *Mayo Clin Proc*. Elsevier; 2015 Dec 1;84(5):465–81 p.
15. Johnston B a, Occhipinti KE, Baluch A, Kaye AD. Ehlers-Danlos syndrome: complications and solutions concerning anesthetic management. *Middle East J Anesthesiol*. 2006;18(6):1171–84 p.
16. Dennis Kasper, Anthony Fauci, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Jameson JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine 19/E*. 19th ed. Education M-H, editor. 2015. 3000 p.
17. Baumann F, Makaloski V, Diehm N. Aortic aneurysms and aortic dissection: epidemiology, pathophysiology and diagnostics. *Internist*. Germany; 2013 May;54(5):535–42 p.
18. Kische S, Akin I, Schneider H, Ince H, Nienaber C. Risikokonstellation bei akuter Aortendissektion - Bedeutung für die Therapie. *Kardiologie*. 2008;4(2):102–11 p.
19. M. Gawenda, M. Aleksic JB. Aortale Dissektion (Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Typ B-Dissektionen). *Vaskuläre und endovaskuläre Chir*. 2008;1–22 p.
20. Istvan Meszaros, Josef Morocz JS. Epidemiology and Clinicopathology of Aortic Dissection : A Population-Based Longitudinal Study Over 27 Years. *Cardiol Chest*. 2014;125:3–8 p.
21. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, Trimarchi S, Ballotta. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Am J Cardiol*. United States; 2002 Apr;89(7):851–5 p.
22. Dan Longo, Anthony Fauci, Dennis Kasper, Stephen Hauser, J. Jameson JL. *Harrisons Innere Medizin*. 18th ed. McGraw Hill Professiona; 2011. 2800 p.
23. Hagan PG, Nienaber C a, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283(7):897–903 p.
24. Erbel R, Oelert H, Meyer J, Puth M, Mohr-Katoly S, Hausmann D. 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 p.
25. H. M. Loick, J. Poelaert HVA. TEE der Aorta Transösophageale Echokardiographie der thorakalen Aorta. 1997. 504-514 p.
 26. Vijay S. Ramanath, Thoralf M. Sundt KAE. Acute Aortic Syndromes and Thoracic Aortic Aneurysm. 2009;84:465–81 p.
 27. Brunner NW, Ignaszewski A. DeBakey, aortic dissection, and screening recommendations for abdominal aortic aneurysm. *BC Med J*. 2011;53(2):79–85 p.
 28. Karck M. Chirurgie der großen thorakalen Gefäße. UniveristätsKlinikum Heidelberg-Herzchirurgie. 2015;3–7 p.
 29. Loren F. Hiratzka, George L. Bakris, Joshua A. Beckman RMB. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease: Executive Summary. *Circulation*. 2010;121(14):1544–79 p.
 30. Szente Varga M, Huber T, Vogt PR. Der retroperitoneale Zugang beim infrarenalen Aortenaneurysma — perioperative Komplikationen und Langzeitergebnisse. *Gefässchirurgie*. Springer-Verlag; 2002;7(1):4–8 p.
 31. Koeppel TA, Greiner A, Jacobs MJ. DGG-Leitlinie Thorakale und thorakoabdominelle Aortenaneurysmen. 2010;34 p.
 32. Laufer G, Funovics M, Schoder M, Plank C, Lammer J, Ehrlich M. Aktueller Stand der thorakalen Stentgrafts. *Gefäßmedizin*. 2010;7(4):3–10 p.
 33. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, Amor M, Adiseshiah M. Nature and significance of endoleaks and endotension: Summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg*. 2002 May;35(5):1029–35 p.
 34. Riesenman PJ, Farber MA, Mendes RR, Marston WA. Endovascular repair of lesions involving the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 2005 Dec;42(6):1063–74 p.
 35. Heikkinen MA, Arko FR, Zarins CK. What is the significance of endoleaks and endotension. *Surg Clin*. Elsevier; 2016 Jan 11;84(5):1337–52 p.
 36. White SB, Stavropoulos SW. Management of Endoleaks following Endovascular Aneurysm Repair. *Semin Intervent Radiol*. 2009 Mar;26(1):33–8 p.
 37. Yao K, Nie WP, Wang Z, Liang Q. Modified Petticoat Technique with Pre-placement of a

- Distal Bare Stent Improves Early Aortic Remodeling after Complicated Acute Stanford Type B Aortic Dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50(4):450–9 p.
38. Mosquera VX, Marini M, Cao I, Cuenca JJ. Challenging endovascular repair of a critical aortic endograft migration and massive type III endoleak. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;11(3):257–9 p.
 39. Morales JP, Greenberg RK, Lu Q, Cury M, Hernandez A V, Mohabbat W. Endoleaks following endovascular repair of thoracic aortic aneurysm: etiology and outcomes. *J Endovasc Ther. United States;* 2008 Dec;15(6):631–8 p.
 40. O’Callaghan A, Greenberg RK, Eagleton MJ, Bena J, Mastracci TM. Type Ia endoleaks after fenestrated and branched endografts may lead to component instability and increased aortic mortality. *J Vasc Surg. Elsevier;* 2016 Jan 11;61(4):908–14 p.
 41. Boufi M, Aouini F, Guivier-Curien C, Dona B, Loundou AD. Examination of factors in type I endoleak development after thoracic endovascular repair. *J Vasc Surg.* 2015;61(2):317–23 p.
 42. Kuck K, Schewel J. Transkatheter Aortenklappenimplantation (TAVI): Evaluation invasiver Globalparameter und deren prognostische Bedeutung. 2014;102 p.
 43. Lerouge S, Raymond J, Salazkin I, Qin Z. Endovascular Aortic Aneurysm Repair with Stent-Grafts: Experimental Models Can Reproduce Endoleaks. *J Vasc Interv Radiol.* 2004;15(9):971–9 p.
 44. Tsilimparis N, Debus ES, Wipper S, Diener H, Carpenter SW. Endovaskuläre Versorgung von Pathologien der Aorta ascendens und des Aortenbogens. *Gefässchirurgie. Springer;* 2015;19(5):436–42 p.
 45. Maximilian J. Aortic prosthetic reconstruction. 2015;16 p.
 46. Coselli JS, Bozinovski J, LeMaire SA. Open surgical repair of 2286 thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(2):862–90 p.
 47. Nienaber CA, Powell JT. Management of acute aortic syndromes. *Eur Heart J.* 2012;33(1):26–35 p.
 48. Schwarz D med. GG-D med. CS-D med. H. MRT (Magnet Resonanz Tomographie) [Internet]. Available from: <http://www.radiologie-dus.de/leist-magnet.htm>
 49. Ohnesseit C. Ergebnisse zur Mortalität und zum neurologischem Outcome bei Patienten

- mit operativen Eingriffen an der Aorta ascendens und am Aortenbogen. 2010;1–112 p.
50. Loick MH, Poelaert J, Aken VH. TEE in Anästhesie und Intensivmedizin Der diagnostische Stellenwert der transösophagealen Echokardiographie. *Anaesthesist*. 1997;46(6):504–14 p.
 51. Kische S. Die endovaskuläre Implantation von Stentgrafts bei Typ B- Aortendissektion unter prognostischen Gesichtspunkten. Rostock; 2008;83 p.
 52. Kettenbach J, Lammer J, Nöbauer I. State of the art in der Diagnostik aortaler Erkrankungen: CT und MRT versus konventionelle Angiographie. *Austrian J Cardiol*. 2001;8(1-2):11–8 p.
 53. Park K-H. Current Status of Acute Aortic Disease Treatment. *J Korean Med Assoc*. Korean Medical Association; 2008 Apr;51(4):347–56 p.
 54. Spittell JAJ. Hypertension and arterial aneurysm. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1(2):533–40.
 55. Mommertz G, Wildberger JE, Langer S, Koepfel T, Jacobs M. Subklaviastenose – endovaskuläre oder chirurgische Therapie. *Gefässchirurgie*. Springer-Verlag; 2008;13(5):350–7 p.
 56. Rackauskas G, Mataciunas M, Misonis N, Zakarkaite D, Gutauskas M. Classic dissection of thoracic aorta complicated by ascending aortic intramural hematoma: prompt diagnosis and successful endovascular repair. *Case Rep Med*. United States; 2011;(2012) 5 p.
 57. Kotelis D, Geisbüsch P, Hakimi M, Böckler D. Thorakales Aortenaneurysma. *Der Chir*. Springer-Verlag; 2012;83(4):395–406 p.