

Diplomarbeit

**MULTIPLE CORONARFISTELN
MIT
HOCHGRADIGER AORTENSTENOSE
UND
AORTENEKTASIE**

**EINE BISLANG NICHT BESCHRIEBENE
KOMBINATION**

eingereicht von

Maria - Anna Thier

Matr.Nr. 0110537

zur Erlangung des akademischen Grades

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

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Institut / Klinik für Kardiologie

unter der Anleitung von

Prof. Dr. Robert Gasser PhD

Ort, Datum

(Unterschrift)

Eidesstattliche Erklärung

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

Graz, am

Unterschrift

Vorwort

Diese Diplomarbeit wurde in der Zeit von Juli 2008 bis Februar 2009 an der Klinik für Kardiologie unter der Leitung von Professor Dr. Robert Gasser PhD angefertigt. Als Grundlage dient ein Patient mit einer bisher nicht beschriebenen Kombination an kardialen Befunden.

Danksagung

Besonders möchte ich mich bei Prof. Dr. Robert Gasser PhD für die Idee, diesen Fallbericht in Form einer Diplomarbeit näher zu bearbeiten, bedanken. Nicht zuletzt durch die freundlich engagierte Betreuung und Motivation hat mir das Schreiben dieser Diplomarbeit nach anfänglichen Startschwierigkeiten viel Freude bereitet.

Der größte Dank gilt natürlich meinen Eltern, ohne die dieses Studium niemals möglich gewesen wäre. Nicht nur in finanziellen Belangen, sondern auch, dass sie immer ein offenes Ohr hatten, um etwaige Sorgen und Probleme aus der Welt zu schaffen.

Inhaltsverzeichnis

<u>Inhaltsverzeichnis.....</u>	<u>1</u>
<u>Abkürzungsverzeichnis.....</u>	<u>3</u>
<u>Abbildungsverzeichnis.....</u>	<u>5</u>
<u>Tabellenverzeichnis.....</u>	<u>7</u>
<u>Zusammenfassung.....</u>	<u>8</u>
<u>Abstract.....</u>	<u>9</u>
<u>1 Einleitung.....</u>	<u>10</u>
<u>2 Allgemeines.....</u>	<u>11</u>
<u>2.1 Aortenstenose.....</u>	<u>11</u>
<u>2.1.1 Angeborene Aortenstenose.....</u>	<u>11</u>
<u>2.1.2 Erworbene Aortenstenose.....</u>	<u>14</u>
<u>2.2 Aortenaneurysma und Aortenektasie.....</u>	<u>17</u>
<u>2.3 Koronar fisteln.....</u>	<u>24</u>
<u>Patientenbericht</u>	<u>28</u>
<u>3.1 Literaturrecherche.....</u>	<u>28</u>
<u>3.2 Fallbericht Patient A. K.</u>	<u>29</u>
<u>3.2.1 Aufenthalt im primärversorgenden Spital.....</u>	<u>29</u>
<u>3.2.2 Aufenthalt im Zentralspital.....</u>	<u>34</u>
<u>4 Verwendete Behandlungsmethoden</u>	<u>43</u>
<u>4.1 Bentall Operation.....</u>	<u>43</u>

<u>4.2 Elephant-Trunk Technik</u>	<u>44</u>
<u>5 Diskussion.....</u>	<u>49</u>
<u>Literaturverzeichnis.....</u>	<u>56</u>
<u>Curriculum vitae</u>	<u>64</u>

Abkürzungsverzeichnis

ACE	Angiotensin Converting Enzyme
AHA	American Heart Association
bzw	beziehungsweise
ca	circa
cm	Zentimeter
COPD	chronic obstructive pulmonary disease
CT	Computertomographie
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
EF	ejection fraction
EKG	Elektrokardiogramm
EuroScore	European System for Cardiac Operative Risk Evaluation
EVAR	endovascular aneurysm repair
HNO	Hals-Nasen-Ohren
IABP	intraaortale Ballonpumpe
LAD	left anterior descending

LKH	Landeskrankenhaus
min	Minute
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MRT	Magnetresonanztomographie
MSCT	Mehrzeilendetektorcomputertomographie
NYHA	New York Heart Association
PA	Pulmonalarterie
RCA	Rechte Koronararterie
SCT	Spiralcomputertomographie
St. p.	Status post
SVT	Supraventrikuläre Tachycardie
tgl	täglich
VE(S)	ventrikuläre Extrasystole
VSD	Ventrikelseptumdefekt
zB	zum Beispiel

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Die Einteilung dissezierter Aortenaneurysmen in Abhängigkeit von ihrer Lokalisation	19
Abbildung 2: Die Angiographie zeigt eine Koronarfistel von der ersten diagonalen Koronararterie (D1) zum linken Ventrikel.....	26
Abbildung 3: Durchmesser der Aorta ascendens.....	35
Abbildung 4: Darstellung der rechten Koronararterie. Deutlich sichtbare Fistel zur Pulmonalarterie.....	36
Abbildung 5: LAD eher klein, deutlich sichtbares Konvolut der LAD-PA-Fistel. Pathophysiologisch vermutlich Steal-Phänomen im LAD-Bereich.....	36
Abbildung 6: Darstellung der linken Koronararterie, LAD zeigt sich ab dem zweiten Drittel eher hypoplastisch, Linksversorgertyp.....	37
Abbildung 7: Ventrikeldarstellung mit weitgehend normaler EF und leichter Vorderwand-Spitzenhypokinesie.....	37
Abbildung 8: Inklusionstechnik.....	44
Abbildung 9: Stadien der Elephant-Trunk Operation.....	46
Abbildung 10: Insertion der eingestülpten Prothese in die Aorta descendens.....	46
Abbildung 11: Herausziehen des inneren Teils der eingestülpten Prothese	46
Abbildung 12: Anastomose der inselartig entnommenen supraaortalen Gefäße mit der Prothese	47

Abbildung 13: Endergebnis der Operation.....47

Abbildung 14: Modifizierte Elephant-Trunk Operation.....48

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Schweregrade der Aortenstenose.....	14
Tabelle 2: Medikamentenliste bei der Entlassung am 30. Mai 2007.....	33
Tabelle 3: Medikamentenliste bei der Entlassung am 13. Juni 2007.....	39
Tabelle 4: Additiver EuroSCORE.....	52

Zusammenfassung

Dieser Diplomarbeit liegt ein Fallbericht zugrunde.

Ein 69-jähriger Mann wurde vom Hausarzt mit Rettung und Notarzt in das Krankenhaus überwiesen. Als Einweisungsdiagnose gab er eine tachykarde Rhythmusstörung an. Der Patient litt seit dem Morgen an Dyspnoe, einer Angina-pectoris Symptomatik und hatte Schmerzen im linken Arm. An Vorerkrankung waren eine COPD, ein arterieller Hypertonus und ein Status post Insult bekannt. Es wäre naheliegend, an einen Myokardinfarkt zu denken. Das EKG bei der Aufnahme zeigte einen Sinusrhythmus, eine Herzfrequenz von 55/min, einen Normaltyp, vereinzelt ventrikuläre Extrasystolen mit kompensatorischen Pausen, einen kompletten Rechtsschenkelblock, tiefe S-Zacken in I, II, aVL, V4 – V6 und ein negatives T in aVR. Sowohl bei der Aufnahme, als auch bei den folgenden Laborkontrollen lagen die spezifischen Herzenzyme im Normbereich. In den darauffolgenden Untersuchungen wurde in der Echokardiographie eine Aortenstenose dritten Grades festgestellt, die Computertomographie des Thorax zeigte eine massive poststenotische Dilatation der Aorta ascendens von bis zu 6,6 cm Durchmesser. In der Koronarangiographie wurden Koronarfisteln von der rechten Koronararterie zur Pulmonalarterie, sowie vom Ramus interventricularis anterior zur Pulmonalarterie festgestellt. Eine Kombination dieser drei Krankheitsbilder an einem Patienten wurde bis jetzt in der Literatur noch nicht beschrieben.

Der Patient unterzog sich einer Bentall-Operation, sowie einer Ligatur beider Koronarfisteln.

In dieser Arbeit werden die verschiedenen Krankheitsbilder anhand ihrer Symptome, ihrer Inzidenz, der Diagnostik und der verschiedenen Therapieoptionen beschrieben.

Abstract

A 69 year old man was taken to hospital. He suffered from dyspnea, angina-pectoris and pain in his left arm since the morning. First he went to a general practitioner, who referred him to hospital with the diagnosis bradycard dysrhythmia. The patients pre-existing diseases were a COPD, an arterial hypertension and a status post insult. It would stand to reason, that a myocardial infarction is the cause for these symptoms. The cardiogram showed a sinus rhythm, a heart rate of 55/min, ventricular extrasystole, a complete right bundle branch block, deep S-wave in I, II, aVL, V4 – V6 and a negative T-wave in aVR. Heart enzymes were always at normal range. In the following clinical diagnostics a high-grade aortic stenosis was detected by echocardiography and in tomography a dilatation of the ascending aorta with a diameter of 6,6 cm was shown. In coronary angiography two coronary fistulas were discovered, one from the right coronary artery to the pulmonary artery and the second one from the left anterior descending artery also to the pulmonalartery. A combination of these three cardiac diseases was never described in literature. The patient was treated with Bentall-operation and a ligation of coronary fistulas. In my diploma thesis these three cardiac diseases are described by their symptoms, their incidence, their diagnostic and their different kinds of therapeutic options.

1 Einleitung

Grundlage dieser Arbeit ist ein Fallbericht, der im Jahr 2007 an der Kardiologie des Landeskrankenhauses Graz behandelt wurde.

Es handelt sich um einen Patienten mit einer Kombination an Befunden, die bis jetzt in der Literatur noch nicht beschrieben wurde: Dazu zählen eine Aortenstenose, eine Aortenektasie, sowie zwei Koronarfisteln.

Der Patient wurde nach einer Angina pectoris-Symptomatik zur näheren Abklärung an das Landeskrankenhaus Graz überwiesen. Es waren keine kardialen Vorerkrankungen bekannt, an Risikofaktoren konnte eine arterielle Hypertonie erhoben werden.

Die Aortenstenose zählt zu den zweithäufigsten Herzklappenerkrankungen (1), das Auftreten einer Aortenektasie im höheren Alter ist auch keine Seltenheit. Die Kombination dieser Befunde mit zwei Koronarfisteln macht diesen Fall zu einer Rarität.

In dieser Arbeit möchte ich die einzelnen Krankheitsbilder, den Verlauf der Krankheitsgeschichte und die verwendeten Behandlungsmethoden näher beschreiben.

2 Allgemeines

2.1 Aortenstenose

Bei der Aortenstenose handelt es sich um eine Verengung der Aortenklappe, diese kann angeboren sein oder degenerativ entstehen. Sie zählt zu den zweithäufigsten und gefährlichsten Herzklappenerkrankungen (¹).

2.1.1 Angeborene Aortenstenose

Bei der angeborenen Aortenstenose gibt es verschiedene Typen zu unterscheiden: Die valvuläre Aortenstenose, die supra- und subvalvuläre Aortenstenose (eine Verengung oberhalb der Klappe) und die subvalvuläre Aortenstenose. Bei der subvalvulären Aortenstenose liegt die Ursache meist in einer hypertrophischen obstruktiven Kardiomyopathie des linken Ventrikels (²). Die valvuläre Aortenstenose entsteht durch die Verschmelzung einer oder mehrerer Kommissuren und führt so zu einer uni- oder bicuspidalen Klappe.

Die Inzidenz der angeborenen Aortenstenosen beträgt 3 bis 6 Prozent bei Patienten mit kongenitalen kardiovaskulären Fehlbildungen. Die wahre Inzidenz mag jedoch deutlich höher liegen, da die angeborene valvuläre Aortenstenose in jungen Jahren oft unentdeckt bleibt. Das männliche Geschlecht ist in einem Verhältnis von 4:1 häufiger betroffen als das weibliche. Kombinationen mit anderen angeborenen Herzfehlern (Ductus arteriosus apertus, Aortenisthmusstenose) treten in 20 Prozent der Fälle auf (³). Die Ätiologie der angeborenen valvulären Aortenstenose ist unklar. Von einigen Autoren wird eine Endokartitis in der späten Fetalperiode als Ursache herangezogen (⁴, ⁵). Mit Sicherheit führt jedoch bei einem gewissen Anteil der angeborenen valvulären Aortenstenosen erst die mit zunehmendem Alter steigende Verkalkung der Klappe zur Stenosierung (⁶). Dies zeigte auch eine Studie, bei der die Progression der kongenitalen Aortenstenose von Jugendlichen mit der Progression der degenerativen Aortenstenose von älteren Patienten verglichen wurde: Bei den älteren Patienten kam es zu einem schnelleren Fortschreiten der Erkrankung als bei den Jugendlichen. Dabei wurde das Alter *per se* als unabhängiger Faktor für die schnellere Stenosierung angenommen,

vielmehr führt der Prozess des Alterns zur vermehrten Kalzifikation der Klappe, was auch der wahrscheinliche Grund der schnelleren Progression sein dürfte (7).

Folge der Stenose ist eine erhöhte Druckbelastung des linken Ventrikels, die dieser mit einer Hypertrophie zu kompensieren versucht. Im Endstadium führt dies dann zur subendokardialen Ischämie und zur linksventrikulären Dekompensation.

Die Klinik ist je nach Schweregrad sehr variabel ausgeprägt: So kommt es bei hochgradigen („kritischen“) Aortenstenosen bereits nach den ersten Lebenstagen bis -wochen zur Dekompensation des linken Ventrikels, die Pulse sind kaum palpabel und das Herzgeräusch vermindert. Bei der kompensierten Aortenstenose hingegen sind die Patienten meist asymptomatisch, selten kommt es zu einer eingeschränkten körperlichen Belastbarkeit. Die Stenose fällt somit nur durch das Herzgeräusch auf, welches sehr laut ist und Grad 3/6 bis 5/6 erreichen kann. Zu hören ist ein raues, mittel- bis niederfrequentes Holosystolikum mit Punktum maximum im zweiten bis dritten Interkostalraum rechts und Fortleitung in die Karotiden. Im fortgeschrittenen Stadium kommt es zu Synkopen, bei Belastung zu subendokardialen Ischämien und Kammerflimmern, woran der Patient versterben kann. Aus diesem Grund ist der Patient vor starken körperlichen Belastungen zu warnen und darf keinen Leistungssport betreiben (8)!

Zur Diagnostik kann neben der auffälligen Auskultation ein EKG, ein Röntgen, eine Echokardiographie und/oder eine Herzkatheteruntersuchung herangezogen werden.

Das EKG imponiert mit Zeichen der Linksherzhypertrophie, wobei diese nicht immer mit dem Schweregrad der Stenose übereinstimmen. Radiologisch nachweisbar sind meist nur poststenotische Erweiterungen der Aorta ascendens, das Herz erscheint normal groß oder ist nur geringfügig vergrößert.

Der Goldstandard zum Nachweis einer Aortenstenose ist jedoch die Echokardiographie, da mit ihrer Hilfe die Klappenmorphologie, die linksventrikuläre Hypertrophie und die Pumpfunktion am besten diagnostiziert und dargestellt werden können. Zur Bestimmung des Druckgradienten über der Stenose, wie auch zur Untersuchung der Koronarien kann die Herzkatheteruntersuchung ergänzend herbeigezogen werden.

Asymptomatische niedriggradige Aortenstenosen werden konservativ therapiert, höhergradige valvuläre Stenosen bei Kindern können mittels einer Aortenklappenvalvuloplastie behandelt werden, wobei die Klappe mittels Ballonkatheter aufgedehnt wird. Bei symptomatischen Patienten mit einem Druckgradienten über 50 mmHg ist eine Operation (Kommisurotomie, Entfernung von stenosierendem Gewebe, Klappenersatz) notwendig (2). Bei Kindern wird häufig die sogenannte Ross-Operation durchgeführt, wobei die Aortenklappe durch die eigene Pulmonalklappe und die Pulmonalklappe durch eine Bioprothese ersetzt wird. Dies hat den Vorteil, dass die Pulmonalklappe in Lage der Aortenklappe in geringem Ausmaß mit dem Kind mitwächst (9).

Die Aortenklappenvalvuloplastie wird bei Erwachsenen im Gegensatz zu Kindern nur im Notfall, als Palliativtherapie oder Brückentherapie zur späteren Operation angewandt, da die Rezidivrate (50 % in den ersten 6 Monaten) und die Komplikationen (in 20 % schwerwiegende Komplikationen) sehr hoch sind (10).

Eine im deutschen Herzzentrum München durchgeführte Studie zeigte bei pädiatrischen Patienten mit angeborener Aortenstenose einen positiven Langzeiterfolg der Ballonvalvuloplastie und deren Wirksamkeit eine Klappenoperation zu vermeiden bzw. hinauszuschieben: Zwei Drittel der Patienten waren zehn Jahre nach der Ballonvalvuloplastie immer noch frei von einer Klappenoperation (11).

Bezüglich der Endokarditisprophylaxe hat sich im April 2007 mit den neuen Leitlinien der American Heart Association (AHA) einiges geändert: Wurden bisher bei allen Patienten mit Klappenfehlern vor einem Zahnarztbesuch Antibiotika zur Endokarditisprophylaxe empfohlen und verordnet, so sollte dies nach den neuen Leitlinien nur noch in Ausnahmefällen geschehen. Dazu wurden Hochrisikogruppen (wie unter anderem Patienten mit bereits durchgemachter Endokarditis, Patienten mit künstlichen Herzklappen oder entstandener Valvulopathie) definiert, die weiterhin vor einem Zahnarztbesuch mit zu erwartenden Mundschleimhautverletzungen Antibiotika erhalten sollen (12).

2.1.2 Erworbene Aortenstenose

Die Prävalenz der Aortenstenose ist stark steigend. Da die Patienten lange Zeit an keinen Symptomen leiden, bleibt die Aortenstenose oft unentdeckt. Während dieser Zeit ist die Mortalität gering. Nach dem Auftreten erster Symptome sterben 10 - 15 Prozent der Patienten binnen kurzer Zeit, was wenig Spielraum zwischen Diagnosestellung und Therapieplanung lässt. Die häufigste Ursache für die Aortenstenose ist die Verkalkung der Klappe, rheumatisches Fieber zählt heute zu den seltenen Ursachen einer erworbenen Aortenstenose ⁽¹³⁾. In jungen Jahren sind Männer häufiger betroffen, wohingegen im Alter Frauen mit kalzifizierter Aortenstenose dominieren ⁽¹⁴⁾.

Die American Heart Association und das American College of Cardiology haben gemeinsam im Jahr 2006 eine Einteilung der Schweregrade in leicht, mittel und schwer veröffentlicht (siehe Tabelle 1) ⁽¹⁵⁾.

Schweregrad der Aortenstenose	Klappenöffnungsfläche	Mittlerer Gradient [mmHg]	Aortendurchflussgeschwindigkeit [m/s]
Leicht	> 1,5 cm ²	< 25	< 3
Mittel	1,0 - 1,5 cm ²	25 - 40	3 - 4
Schwer	> 1,0 cm ²	> 40	>4

Tabelle 1: Schweregrade der Aortenstenose

Pathophysiologisch kommt es zu einer Einschränkung der Klappenöffnungsfläche und zum Aufbau eines Druckgradienten zwischen prä- und poststenotischem Anteil. Der linke Ventrikel muss diesen erhöhten Widerstand nun überwinden und reagiert mit einer konzentrischen Hypertrophie. Dies geschieht auf Kosten der Dehnbarkeit (Compliance) und führt zu einer vermehrten Versteifung der linken Herzkammer. Die zunehmende Hypertrophie führt zu einer Fibrosierung des Myokards, welche die Dehnbarkeit der linken Kammer noch mehr verschlechtert ⁽¹⁶⁾.

Klinisch bleiben auch hämodynamisch wirksame Vitien oft asymptomatisch, treten dennoch Symptome auf, sind diese recht unspezifisch. So kommt es zu Beginn der Erkrankung zu einer eingeschränkten körperlichen Belastbarkeit mit Dyspnoe, im

fortgeschrittenen Stadium kann es auch zu einer Atemnot in Ruhe kommen. Neben der Dyspnoe sind Synkopen und Angina pectoris ebenfalls typische Symptome der Aortenstenose. Da asympmtomatische Patienten nur in Ausnahmefällen operiert werden sollten, sind klinische und echokardiographische Kontrollen besonders wichtig ⁽¹⁷⁾.

Zur Diagnose können dieselben Untersuchungsmöglichkeiten wie bei der angeborenen Aortenstenose herangezogen werden (siehe oben).

Medikamentös kann die Aortenstenose nur sehr eingeschränkt therapiert werden, bei schwerer Stenose gibt es keine effektive Therapie, es können nur die bestehenden Symptome ein wenig verbessert werden. So bietet sich bei Patienten mit Lungenstauung eine vorsichtige Therapie mit Diuretika und/oder Digitalis an. Bei den meisten Hypertonikern mit Aortenstenose wirken sich ACE Hemmer positiv auf die hämodynamische Funktion bei Belastung aus ⁽¹⁸⁾. Patienten mit akutem Lungenödem, linksventrikulärer Dysfunktion und Aortenstenose können von Nitroprussid profitieren, da es die Lungenstauung reduziert und die Symptome verbessert ⁽¹⁹⁾. Die Gabe von Statinen zeigt keine eindeutige Wirkung auf die Progression der Aortenstenose. In einer Studie konnte der positive Einfluss nicht bewiesen werden ⁽²⁰⁾, eine andere zeigte, dass Rosuvastatin die hämodynamische Progression der Aortenstenose verlangsamen konnte ⁽²¹⁾.

Die kausale Therapie der Aortenstenose ist jedoch die chirurgische Therapie. Als Klappenersatz können sowohl Bioprothesen als auch mechanische Prothesen verwendet werden. Dazu müssen die Vor- und Nachteile (begrenzte Haltbarkeit der Bioprothesen, Antikoagulationsrisiken bei mechanischen Prothesen) gegeneinander abgewogen werden. Die begrenzte Verfügbarkeit von Homografts schränkt deren Verwendung - trotz bester Hämodynamik - stark ein. Die Ballonvalvuloplastie wird - wie bereits erwähnt - nur bei Not- und Palliativeingriffen durchgeführt, da sie bei Erwachsenen mit einer hohen Komplikations- und Rezidivrate verbunden ist ⁽⁹⁾.

Da vor allem ältere Patienten von der Aortenstenose betroffen sind, handelt es sich auf Grund der Komorbiditäten und Begleiterkrankungen meist um eingeschränkte Operationstauglichkeiten bzw. ist eine Operation erst gar nicht möglich. Bei dieser Gruppe von Patienten zeichnet sich nun die Möglichkeit des perkutanen

Aortenklappenersatzes an, welcher ein minimal-invasives Verfahren zur kurativen Therapie der Aortenstenose darstellt: Beim perkutanen Klappenersatz wird die Klappe mittels Katheter entweder antegrad (über venöses System), retrograd (über arterielles System) oder transapikal (über Minithorakotomie) eingesetzt. Die selbstexpandierbare Prothese wird dann in der ursprünglichen Aortenklappe - diese verbleibt und wird an die Aortenwand gedrängt - freigesetzt. Eine sofortige Verbesserung der Klappenfunktion konnte in allen bisher durchgeführten Studien bestätigt werden. Somit bietet der perkutane Aortenklappenersatz für Hochrisikopatienten eine willkommene Alternative zur Operation ⁽²²⁾.

2.2 Aortenaneurysma und Aortenektasie

Als Ektasie wird in der Medizin allgemein eine Erweiterung eines Hohlraumes bezeichnet. Eine Angiektasie ist somit eine Verbreiterung eines Gefäßes und tritt meist prä- oder poststenotisch auf. So bekommt man häufig eine poststenotische Dilatation auch bei Patienten mit Aortenstenosen zu sehen, der Grad der Stenose korreliert jedoch nicht mit dem Grad der Dilatation des Gefäßes. Es wird angenommen, dass hierbei die Dilatation der ascendierenden Aorta nicht auf Grund der durch die Aortenklappenstenose verursachten hämodynamischen Effekte entsteht, sondern die Pathologie wahrscheinlich in der Aortenwand selbst liegt ⁽²³⁾.

Der Unterschied zwischen einer Ektasie und einem Aneurysma besteht in der diffusen und gleichförmigen Erweiterung des Gefäßes bei einer Ektasie, beim Aneurysma hingegen kommt es auf Grund einer angeborenen oder erworbenen Wandschwäche zu einer umschriebenen und unsymmetrischen Ausbuchtung der Gefäßwand ⁽²⁴⁾. Arterielle Hypertonie und Arteriosklerose sind die beiden häufigsten Ursachen für die Entstehung einer Ektasie. Ein weiterer Unterschied zwischen einer Ektasie und einem Aneurysma besteht in der Lumenerweiterung: Bei einer Ektasie entspricht die Lumenerweiterung 25 – 30 mm, beträgt der umschriebene Lumendurchmesser über 30 mm spricht man von einem Aneurysma ⁽²⁵⁾.

Ursächlich liegen dem Aneurysma ebenfalls hauptsächlich arteriosklerotische Risikofaktoren und hierbei vor allem die arterielle Hypertonie zugrunde, einen geringeren Anteil stellen die entzündlichen und traumatisch bedingten Aneurysmen dar. Es gibt jedoch auch Krankheiten, die gehäuft mit angeborenen Aneurysmen auftreten können, wie zum Beispiel das Marfan-Syndrom oder das Ehlers-Danlos-Syndrom. Hier kommt es auf Grund einer angeborenen Bindegewebsschwäche zur Entstehung von Aneurysmen.

Beim Aortenaneurysma kann nach der Lokalisation zwischen abdominalen und thorakalen Aortenaneurysmen unterschieden werden, wobei das thorakale Aortenaneurysma nur 2 bis 5 Prozent aller Aortenaneurysmen ausmacht ⁽²⁶⁾. Am häufigsten ist das abdominale Aortenaneurysma, welches mit bis zu 80 % infrarenal lokalisiert ist ⁽²⁷⁾. Bemerkenswert ist der Unterschied des Geschlechterverhältnisses in

Abhängigkeit zur Lokalisation: So beträgt das Verhältnis von Männern zu Frauen beim infrarenalen Bauchortenaneurysma 5:1, beim thorakalen Aortenaneurysma hält es sich hingegen die Waage ⁽²⁸⁾. Aber nicht nur im Geschlechterverhältnis scheint es einen Unterschied zwischen thorakalem und abdominalem Aortenaneurysma zu geben, laut einer Studie lässt sich auch hinsichtlich des Arterioskleroseprofils und dessen Risikofaktoren ein Unterschied zwischen diesen beiden Lokalisationen treffen: Koronararterienerkrankungen, chronisch obstruktive Lungenerkrankungen und Diabetes mellitus zeigen eine höhere Assoziation zu abdominalen Aortenaneurysmen als zu thorakalen Aortenaneurysmen. Hingegen sind Hypertonie, hoher Body Mass Index und cerebrale Infarkte häufiger mit thorakalen als mit abdominalen Aneurysmen verbunden. Diese Resultate sprechen dafür, dass die Mechanismen, die der Entwicklung von Aortenaneurysmen unterliegen, sich bei thorakalen und abdominalen Aneurysmen unterscheiden und sich auch in puncto Prävention eine Modifikation der Risikofaktoren für Arteriosklerose anbietet ⁽²⁹⁾.

Morphologisch lassen sich grundsätzlich 3 verschiedene Arten von Aneurysmen unterscheiden: Beim echten Aneurysma (*Aneurysma verum*) kommt es zu einer Ausbuchtung aller Gefäßwandschichten, wobei diese Ausbuchtung entweder spindelförmig (*fusiform*) oder sackförmig (*sacculär*) erscheinen kann. Beim falschen Aneurysma (*Aneurysma spurium*) fließt Blut aus einem Gefäßleck in das umgebende Bindegewebe. Es bildet sich ein paravasales Hämatom, das nach einiger Zeit mit Granulationsgewebe ausgekleidet und später endothelialisiert wird. Das Hämatom steht zwar mit dem Gefäß in Verbindung, es ist jedoch von einer eigenen Bindegewebskapsel umgeben und wird deswegen als falsches Aneurysma oder Pseudoaneurysma bezeichnet. Als drittes ist noch das Aneurysma *dissecans* zu erwähnen: Dieses geht von einem Einriss der innersten Schicht der Arterienwände (*Intima*) aus, als Folge kommt es zu einem Bluteinstrom zwischen der *Intima*- und der *Mediaschicht* des Gefäßes und zur Bildung eines neuen Lumens zwischen diesen beiden Schichten.

Der amerikanische Chirurg DeBakey unterteilte dissezierte Aortenaneurysmen nach ihrer Lokalisation in 3 verschiedene Typen. Bei Typ 1 betrifft die Dissektion die Aorta ascendens, den Aortenbogen und die Aorta descendens, bei Typ 2 ist sie auf die Aorta ascendens und den Aortenbogen begrenzt und bei Typ 3 beginnt die Dissektion erst

nach dem Abgang der Arteria subclavia. Bei Typ 3 erfolgt noch die Unterteilung in Typ 3a (Dissektion endet oberhalb des Zwerchfells) und Typ 3b (Dissektion endet unterhalb des Zwerchfells). Am häufigsten kommt Typ 1 mit 60 Prozent vor, Typ 3 kommt in 25 Prozent der Fälle vor und Typ 2 in 15 Prozent (³⁰). Mitarbeiter der Stanford University vereinfachten die DeBakey Klassifikation und unterscheiden nur noch ob eine Beteiligung der Aorta ascendens vorliegt oder nicht. Somit entspricht Typ Stanford A einer proximalen Dissektion und Typ Stanford B einer distalen Dissektion (siehe Abbildung 1).

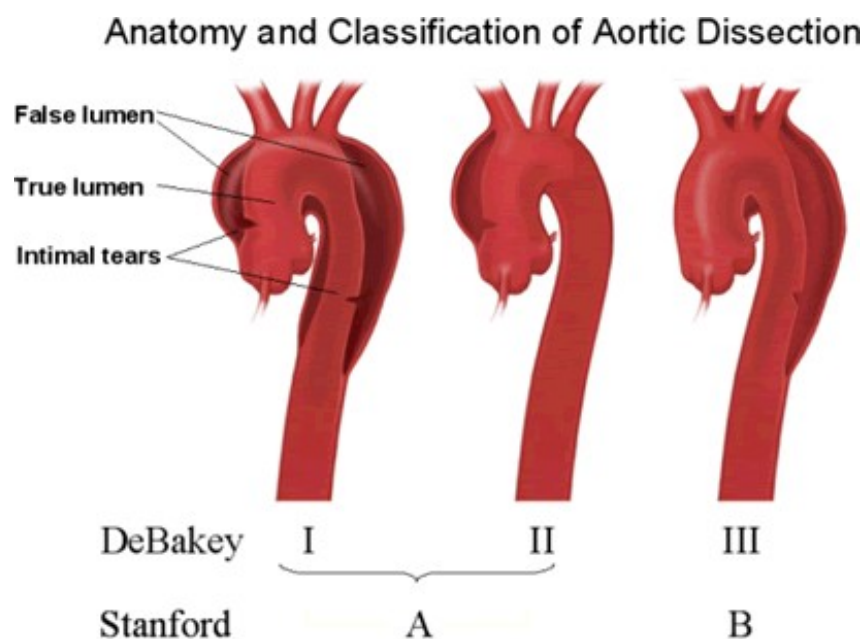


Abbildung 1: Die Einteilung dissezierter Aortenaneurysmen in Abhängigkeit von ihrer Lokalisation (³¹)

Die Symptomatik des Aortenaneurysmas ist abhängig von der Lokalisation, meist bleibt es jedoch lange Zeit asymptomatisch und wird oft nur durch Zufall (beispielsweise bei einer Abdomensonographie oder einem Thoraxröntgen) diagnostiziert. Treten Symptome auf, hat das Aneurysma bereits eine beachtliche Größe erreicht und die Beschwerden werden hauptsächlich durch die Kompression der umgebenen Organe hervorgerufen. So kann das thorakale Aneurysma unter anderem zu Dysphagie

(Kompression des Ösophagus), Husten (Tracheakompression) und Kompressionssyndromen der Vena cava superior führen. Abdominale Aortenaneurysmen imponieren am häufigsten durch Beschwerden im Lumbalbereich (Erosion von Wirbelkörpern), sie können aber auch Schmerzen im Mittelbauch verursachen. Durch Kompression des Duodenums und der Vena cava inferior kann es zu einer Darmobstruktion und zur Bildung eines peripheren Ödems kommen. Abdominale Aortenaneurysmen begünstigen - wie alle anderen Aneurysmen auch - die Entstehung von Thromben und sind somit oft der Ausgangspunkt für eine Thrombembolie und einen Verschluss der unteren Extremitäten. Die gefürchtetste aller Komplikationen besteht jedoch in einer Ruptur des Aneurysmas, bei der es zu einer massiven Schocksymptomatik des Patienten kommt ⁽³²⁾.

Rupturierte Aortenaneurysmen sind mit einer hohen Letalität assoziiert, beim abdominalen Aneurysma beträgt die Letalität sogar über 80 %. Meist versterben die Patienten auf Grund des hämorrhagischen Schocks bereits auf dem Weg in die Klinik, kommt es doch zu einer Notoperation überleben nur 50 %. Bei einer Ruptur des thorakalen Aortenaneurysmas liegt die Mortalität bei 32 % - 47 % ⁽³³⁾.

Auf Grund dieser hohen Mortalität stellt sich die Frage, ob nicht ein Screening nach Aortenaneurysmen in einer bestimmten Risiko- und Altersgruppe sinnvoll wäre. Der Vorteil ein Aneurysma zu operieren bevor es rupturiert, ist auf Grund der hohen Mortalitätsrate einer Aneurysmaruptur klar zu erkennen. Das Aneurysma muss nur entdeckt werden, wofür sich die Sonographie als zuverlässige und einfache Screeningmethode anbietet. Dennoch gibt es Störfaktoren, die ein Screeningprogramm ineffektiv machen: Neben der geringen Anzahl an älteren Patienten, die sich dieser Vorsorgeuntersuchung unterziehen und einer eventuell höher als erwarteten Mortalität der Operationen von gescreenten Aneurysmen, wird es des weiteren sicher Patienten geben, die sich einer Operation eines Aneurysmas unterziehen, welches vielleicht nie rupturiert wäre ⁽³⁴⁾.

Dem gegenübergestellt ist es auch eine Frage der Ethik, sich eigentlich gesundfühlende Menschen einer Untersuchung zu unterziehen, bei der einer von vierzehn Patienten sterben wird, denn das Screening und die dadurch resultierende frühzeitige Behandlung ist trotz allem mit einem geringen, aber realen Risiko an der Operation zu versterben assoziiert ⁽³⁵⁾. Hinzu kommt, dass die Wahrscheinlichkeit einer Ruptur bei einem

Aneurysma mit einem Durchmesser kleiner als 5,5 cm geringer ist als die Mortalitätsrate einer Operation eines solchen Aneurysmas ⁽³⁶⁾. Wird bei Patienten ein Aneurysma mit einem Durchmesser kleiner als 5,5 cm gefunden, wird das Wachstum des Aneurysmas in halbjährlichen bis jährlichen Ultraschallkontrollen überwacht, einige wachsen und einige nicht, gefährlich sind jedoch vor allem diejenigen, die schnell wachsen. Die Kontrolle des Wachstums an sich ist genug, dennoch gibt es verständlicherweise viele Patienten, die es nicht tragbar finden, eine tickende Zeitbombe in sich zu tragen, welche jeden Moment und ohne Vorwarnung platzen kann.

Erreicht nun ein Aneurysma einen Durchmesser, der mehr als 5,5 cm beträgt, ist das Risiko einer Ruptur bei einem gesunden Patienten größer als das Risiko einer Operation. Es darf nur nicht außer Acht gelassen werden, dass Patienten mit einem Aneurysma meist alles andere als gesund sind. Der Großteil der Patienten hat zusätzlich eine Hypertonie, einen bereits stattgehabten Myocardinfarkt oder Insult, leiden an Diabetes oder sind Raucher mit Lungenerkrankungen. Daraus resultiert, dass viele Patienten nicht fit genug sind, um sich einer Operation zu unterziehen und werden mit dem Wissen, eine möglicherweise lebensbedrohliche Erkrankung zu haben, zurückgelassen. Zusammengefasst kann gesagt werden, dass trotz vieler Vorteile eines Aortenaneurysmascreenings die möglichen Konsequenzen, wie eben beispielsweise einer Inoperabilität und die darauffolgenden psychologischen Aspekte, nicht außer Acht gelassen werden dürfen (35). Ich persönlich denke, dass diese Screeningmethode auch eine Frage der Finanzierung ist.

Zur Diagnostik kann grundsätzlich eine Sonographie, eine Computertomographie, eine Magnetresonanztomographie oder eine Angiographie verwendet werden. Liefert die Sonographie meist nur einen Verdacht auf ein Aortenaneurysma, so ist mit Hilfe ebenfalls nichtinvasiver Verfahren wie der Computertomographie (CT), der Spiralcomputertomographie (SCT) und der Mehrzeilendetektorcomputertomographie (MSCT) die Beurteilung des Gefäßlumens im Querschnitt, sowie auch der Wanddicke samt Morphologie und fraglichen Thrombosierungen oder Verkalkungen möglich. Die SCT erlaubt einen Überblick über den Verlauf und die Beteiligung großer abgehender Gefäße. Die digitale Subtraktionsangiographie wird nur noch bei unklaren Befunden ergänzend zur CT hinzugezogen, da nur das von Blut durchströmte Lumen der Aorta dargestellt wird, nicht jedoch die gesamte Ausdehnung des Aneurysmas bzw. die verdickte Aortenwand. Die MRT wird aufgrund ihres jodfreien Kontrastmittels primär

nur bei Patienten mit Niereninsuffizienz oder Kontrastmittelallergie eingesetzt. Die Computertomographie bietet sich bei Verwendung eines Spiral-CTs oder einer Mehrzeilendetektorcomputertomographie durch ihre breite Verfügbarkeit und die für die Diagnostik wünschenswerte hohe Bildqualität als bestes Verfahren zur Primärdiagnostik an⁽³⁷⁾.

Viele Jahre lang war die konventionelle Operation die Therapie der Wahl eines abdominalen Aortenaneurysmas, bei der mittels Laparotomie das Aneurysma entfernt und eine Kunstprothese eingesetzt wird. Seit einigen Jahren gewinnt aber eine minimalinvasive Behandlung, die für den Patienten weitaus weniger belastend ist, immer mehr an Bedeutung. Bei dieser endovaskulären Methode (EVAR: endovascular aneurysm repair) wird über kleine Hautinzisionen in der Leiste ein Stent unter Röntgenkontrolle zur Aneurysmastelle vorgeschoben. Vor allem ältere Patienten profitieren sehr von dieser Art von Therapie. Bei der Behandlung von abdominalen Aortenaneurysmen konnte der EVAR eine geringere perioperative Mortalität, eine geringere Komplikationsrate und ein kürzerer Krankenhausaufenthalt im Vergleich zur konventionellen Operation zugesprochen werden⁽³⁸⁾.

Bei der konventionellen Operation eines thorakoabdominalen Aneurysmas wird unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine und Eröffnung der Bauch- und Brusthöhle der betroffene Gefäßabschnitt durch eine Prothese ersetzt. Während dieser Operation wird die Durchblutung zu den im Bauchraum befindlichen Organen unterbrochen, woraus eine Minderdurchblutung mit Funktionseinschränkungen des betroffenen Organs folgen kann.

Mit dem Bestreben, die Risiken der konventionellen thorakoabdominalen Aortenaneurysmaoperation zu minimieren, wurden zwei verschiedene Verfahren entwickelt: Bei der sogenannten Hybridoperation werden (um die Durchblutung der Bauchorgane sicherzustellen) Gefäßbypässe von den Iliakalarterien zu den Viszeral- und Nierenarterien gelegt, darauffolgend wird die Aortenprothese noch endovaskulär implantiert. Das zweite Verfahren verlässt sich unter Verwendung eines gefensterten oder verzweigten Stentgrafts gänzlich auf die endovaskuläre Methode. Bei dem sogenannten gefensterten Stentgraft ist es möglich, mittels ballonexpandierenden Stents über Löcher im Stentgraft eine Verbindung zu den Nierenarterien herzustellen. Die verzweigten Stentgrafts hingegen enthalten Äste, die über selbstexpandierende Stents mit den jeweiligen Viszeral- oder Nierenarterien verbunden werden können.

Die Hybridoperation bietet einen Vorteil in einer eingeschränkten Patientenpopulation an und wird in Situationen angewandt, in denen beispielsweise weder die konventionelle offene Operation, noch die Implantation eines verzweigten Stentgrafts möglich ist. Sowohl die gefensterten als auch die verzweigten Stentgrafts zeigen vorläufig erfolgversprechende Resultate. In der Behandlung von Patienten, die aufgrund ihrer Komorbiditäten sich keiner konventionellen Operation unterziehen können, lässt die endovaskuläre Behandlungsmethode einen optimistischen Ausblick zu ⁽³⁹⁾.

Speziell bei älteren Patienten mit zahlreichen Begleiterkrankungen zeigt die endovaskuläre Therapie des thorakalen Aortenaneurysmas eine verkürzte Dauer des Krankenhausaufenthaltes, sowie eine reduzierte Frühmortalität und ähnliche Langzeitergebnisse im Vergleich zur konventionellen Operation ⁽⁴⁰⁾.

2.3 Koronarfisteln

Koronarfisteln sind direkte Verbindungen zwischen einer Koronararterie und einer Herzhöhle (Ventrikel oder Vorhof), der Pulmonalarterie oder der Vena cava superior.

Ungefähr 55 % der Koronarfisteln finden ihren Ursprung in der rechten, 40% in der linken und 5 % aus beiden Koronararterien. Das Geschlechterverhältnis bei angeborenen Koronarfisteln ist ausgeglichen ⁽⁴¹⁾.

Als Ursache angeborener Koronarfisteln wird eine unvollständige Entwicklung in der Embryonalphase angenommen: Die Koronararterien sind normalerweise mit den großen Gefäßen und Herzkammern über Sinusoide verbunden, welche sich dann in ein eigenes Kapillarnetzwerk umwandeln. Es wird vermutet, dass ein inkompletter Verschluss dieser Sinusoide zur Entstehung von Koronarfisteln führt ⁽⁴²⁾. Erworbene Koronarfisteln können als Folge einer Entzündung, einer Arteriosklerose, einer Bindegewebs- bzw. Gefäßerkrankung oder eines Traumas entstehen ⁽⁴³⁾. Des Weiteren kommt es bei transplantierten Patienten in 8 Prozent der Fälle durch Biopsien zu iatrogenen Koronarfisteln ⁽⁴⁴⁾.

Bei Mündung der Koronarfistel in den rechten Vorhof oder die rechte Kammer ist die Volumenbelastung sowohl im rechten Herzen, als auch im linken Herzen und in den Lungengefäßen gleich groß. Anders verhält sie sich hingegen bei Mündung in den linken Vorhof oder den linken Ventrikel: Hierbei steigt das Blutvolumen zwar im linken Herzen, aber nicht in den pulmonalen Blutgefäßen an. Als Folge entsteht ein Links-Rechts Shunt, dessen Größe sowohl vom Druckgradienten (zwischen Koronarfistel und Mündungstelle der Fistel), als auch von der Größe der Koronarfistel abhängt.

Der Großteil der Patienten ist asymptomatisch, vor allem bei Fisteln, die keinen großen hämodynamischen Einfluss haben. Bei älteren Patienten können Symptome wie Belastungsdyspnoe, Angina pectoris und Arrhythmien auftreten ⁽⁴⁵⁾. Mögliche Komplikationen bei großem Links-Rechts Shunt können eine pulmonale Hypertension, eine Stauungsinsuffizienz, sowie eine Ruptur oder Thrombose der Fistel sein.

Zur Diagnose einer Koronarfistel kommt es nicht selten durch ein kontinuierliches Herzgeräusch, dessen Intensität je nach Ort der Mündungstelle der Fistel in das Herz

variiert: Mündet die Fistel in den rechten Vorhof, ist das Herzgeräusch am lautesten an der Sternumgrenze zu hören, bei Eintritt in die Pulmonalarterie liegt das Punctum maximum im zweiten Interkostalraum links und bei einer Fistel in den linken Ventrikel ist es am lautesten bei der Herzspitze zu hören ⁽⁴⁶⁾.

Das EKG und das Thoraxröntgen sind eher weniger hilfreiche Methoden um Koronarfisteln zu diagnostizieren, obgleich das EKG sehr wohl die Folgen der Linksherzbelastung und ischämische Veränderungen zeigen kann. Das Thoraxröntgen ist üblicherweise normal, bei großem Links-Rechts-Shunt zeigt es eventuell eine geringgradige Kardiomegalie.

Mittels zweidimensionaler bzw. Dopplerechokardiographie kann die Dilatation der betroffenen Koronararterie und die Mündungsstelle der Fistel gut dargestellt werden, die Anatomie der Fistel kann mit dieser Technik jedoch nur schwer definiert werden.

Das MRT stellt ebenfalls ein Verfahren zur Diagnosefindung dar, der Goldstandard ist jedoch die Herzkatheteruntersuchung und die Angiographie. Diese Untersuchungen sind sehr hilfreich bei der Frage nach der hämodynamischen Auswirkung der Fistel und liefern eine detaillierte Information über die Anatomie der Fistel, wie unter anderem die Größe, den Ursprung, den Verlauf, etwaige Stenosen und die Mündung der Fistel. Des weiteren sind sie für die Planung der Therapie von Nutzen (45).

Abbildung 2 zeigt ein Beispiel einer Koronarfistel von der ersten diagonalen Koronararterie (D1) zum linken Ventrikel.

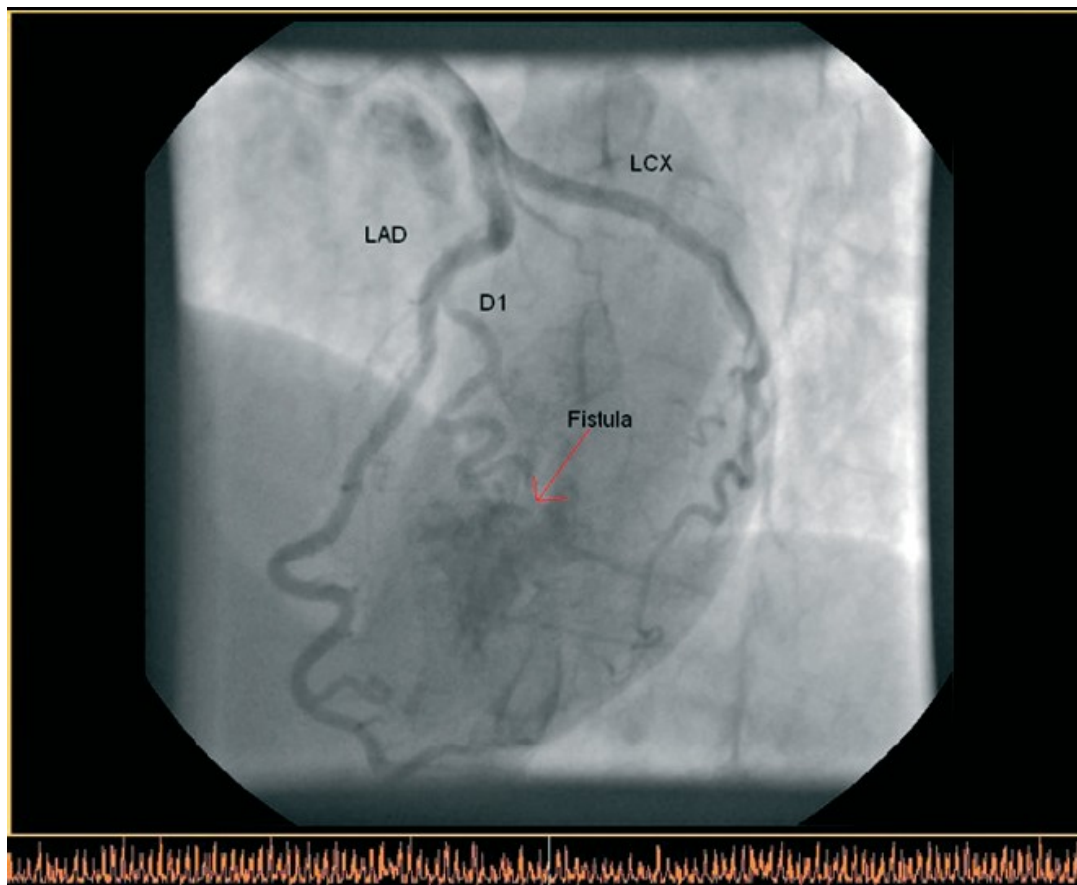


Abbildung 2: Die Angiographie zeigt eine Koronarfistel von der ersten diagonalen Koronararterie (D1) zum linken Ventrikel (47)

Als Alternative zur Koronarangiographie bietet sich vor allem bei Fisteln, die zwischen anderen Koronararterien oder vaskulären Strukturen verlaufen, die Mehrzeilendetektorcomputertomographie an, um den Ursprung und die Mündungsstelle der Fistel aufzufinden. Des Weiteren zeigt sie Vorteile in der räumlichen Auflösung und in der Fähigkeit, die Beziehung zu benachbarten anatomischen Strukturen der Koronarfistel darzustellen ⁽⁴⁷⁾.

Eine Therapie der Koronarfistel erfolgt bei Vorhandensein eines großen Links-Rechts-Shunts, linksventrikulärer Überbelastung und myokardialer Ischämie. Die Therapiemöglichkeiten der Wahl beinhalten die konventionelle Operation oder der Verschluss der Fistel mittels Katheter (45). Der endovaskuläre Verschluss der Fistel mit Hilfe eines Katheters bietet sich als eine weniger invasive Therapieoption an. Er stellt

vor allem bei Patienten, die sich bereits einer Herzoperation unterziehen mussten, eine wertvolle Alternative dar. Der Verschluss der Koronarfistel erfolgt über eine Embolisation. Neben verschiedenen Techniken wie der Verwendung von Schirmchen und Stentgrafts, kommen Coils am häufigsten zur Anwendung ⁽⁴⁸⁾.

3 Patientenbericht

3.1 Literaturrecherche

Die Kombination dieser drei Krankheitsbilder an einem Patienten wurde bis jetzt in der medizinischen Literatur noch nicht beschrieben.

Dimitrios et al veröffentlichten jedoch im Jahr 2006 einen Fallbericht über eine 63-jährige Patientin, die eine Kombination von immerhin zwei der drei Krankheitsbilder aufwies: Die Patientin litt an einer Belastungsdyspnoe, welche seit 3 Monaten bestand. Ihre Medikamentenanamnese war unauffällig, während die ersten klinischen Untersuchungen bereits den Eindruck einer Aortenstenose hervorriefen. Das transthorakal durchgeführte Echokardiogramm bestätigte die Diagnose Aortenstenose mit einem durchschnittlichen Druckgradienten von 63 mmHg. Desweiteren zeigte die Untersuchung einen abnormalen turbulenten Fluss in der Pulmonalarterie (PA), der nach weiteren Untersuchungen auf eine Fistel der rechten Koronararterie (RCA) zur Pulmonalarterie zurückgeführt werden konnte. Auf der gegenüberliegenden Seite fand sich eine zweite Fistel ungeklärten Ursprungs zur PA. Bei der Patientin waren keine Anzeichen für pulmonale Hypertonie zu finden. Die anschließend durchgeführte Koronarangiographie zeigte keine Verengung der Koronararterien, die Fistel von der RCA zur PA wurde bestätigt und als Ursprung der zweiten - ebenfalls in die PA mündenden - Koronararterie stellte sich der linke vordere absteigende Ast (LAD) heraus. Die Fisteln wurden operativ mittels einer Ligatur verschlossen und die Aortenklappe ersetzt. Der postoperative stationäre Verlauf verlief ohne besondere Vorkommnisse und die Patientin konnte acht Tage nach der Operation mit einer oralen Antikoagulationstherapie entlassen werden (⁴⁹).

Der Fallbericht von Dimitrios et al unterscheidet sich von dem in meiner Arbeit beschriebenen Fall durch das Fehlen eines weiteren Krankheitsbildes, nämlich der Aortenektasie. Des weiteren handelt es sich in dieser Arbeit um einen männlichen Patienten, das Alter hingegen entspricht mit 68 Jahren jedoch annähernd dem der Patientin im oben beschriebenen Fallbericht. In beiden Fällen verlaufen die Koronarfisteln von der RCA zur PA, sowie vom LAD zur PA.

In der medizinischen Literatur sind desweiteren beispielsweise Kombinationen von einem Pseudoaneurysma der Aorta mit Fistelbildung zur PA (⁵⁰), sowie auch die

Kombination der Aortenstenose mit einem Aortenaneurysma (⁵¹) beschrieben. Das gleichzeitige Vorhandensein einer Aortenstenose mit sowohl einer Aortenektasie als auch multipler Koronarfisteln konnte ich in meiner Literaturrecherche jedoch nicht finden. Allein die geringe Anzahl publizierter Fälle, die nur eine weitläufige Ähnlichkeit zu dem hier beschriebenen Patienten haben, weisen auf die Besonderheit des vorliegenden Falles hin.

3.2 Fallbericht Patient A. K.

3.2.1 Aufenthalt im primärversorgenden Spital

Der 68-jährige Patient wurde am 17. Mai 2007 mit dem Notarztwagen in sein Heimatkrankenhaus gebracht, da er seit dem Morgen ein Stechen in der Brust, zeitweise Dyspnoe und Schmerzen im linken Arm hatte. Er berichtete des weiteren auch über Herzrasen und ging aufgrund dieser Symptomatik vorerst zum Hausarzt. Dieser diagnostizierte vorerst eine bradycarde Rhythmusstörung und überwies ihn in das Krankenhaus. Der Notarzt verabreichte vor Ort Gewacalm, Dormicum, Fentanyl sowie einen Hub Nitrolingualspray. Bei der Aufnahme war der Patient in einem guten Allgemeinzustand und hatte keine Beschwerden.

An Vorerkrankungen waren bei dem Patienten ein Asthma bronchiale, eine arterielle Hypertonie, eine COPD sowie ein Status post cerebralem Insult 1989 bekannt. Die Dyspnoe des Patienten wurde der Klassifikation NYHA III (Atemnot bei geringer Belastung) zugeordnet, wobei der Patient teilweise auch Atemnot in Ruhe beschrieb, was einer NYHA-Klassifikation IV entspricht.

Physikalischer Status:

Ernährungszustand: adipös

Haut: Gesichtsrötung, mehrere kleine Hämatome am Rücken

Kopf / Hals: Zunge trocken

Gebiss: Teilprothese beidseitig

Lunge: Exspiratorisches Giemen, basales Knistern

Herz: Systolikum im zweiten Intercostalraum, arrhythmisch, normocard

Abdomen: über Thoraxniveau

Narben: bland

Rektal/anal: nicht erhoben

Extremitäten: diskrete Knöchel- und Fußrückenödeme, Arteria femoralis rechts und Arteria poplitea rechts nicht tastbar

Blutdruck: 160/90 links gemessen

Herzfrequenz: 86/Minute

Am Tag der Aufnahme wurde ein Thoraxröntgen liegend gemacht, welches folgenden Befund ergab: Cor nicht dilatiert, pulmonal zeigte sich keine Stauung. In der liegenden Position war eine apico-basale Diskrepanz zu sehen, sowie eine venöse Umverteilung. Kein Infiltrat, rechter lateraler Randwinkel frei, links eine Adhärenz. Das obere Mediastinum zeigte sich vaskulär bedingt erweitert und die Aorta elongiert.

Das EKG am Aufnahmetag zeigte einen Sinusrhythmus, eine Herzfrequenz von 55/Minute, einen Normaltyp, singuläre ventrikuläre Extrasystolen mit kompensatorischer Pause, einen kompletten Rechtsschenkelblock, tiefe S-Zacken in I, II, aVL, V4 - V6 und ein negatives T in aVR.

Sowohl bei der Aufnahme als auch bei den folgenden Laborkontrollen lagen die spezifischen Herzenzyme im Normbereich. Noch am Aufnahmetag konnte der Patient cardiopulmonal stabil auf die Normalstation transferiert werden.

Holter-EKG von 18. Mai bis 19. Mai 2007:

Mäßige Bandqualität, vor allem Kanal 1 wegen zahlreicher Artefakte nur bedingt auswertbar. Als Grundrhythmus fand sich ein Sinusrhythmus mit einer durchschnittlichen Herzfrequenz von 82/Minute (Minimum 62/min und Maximum 117/min). Keine Bradycardie, keine Pausen über zwei Sekunden und keine Tachyarrhythmie zu finden. Der QRS Komplex war 0,16 Sekunden breit und es zeigte sich ein Schenkelblock. Im Kanal 2 war der QRS Komplex M-förmig, die S-Zacke in Kanal 1 und 3 tief. Es wurden ca. 15 000 VES gezählt (die singulären polytop mit kompensatorischer Pause), sowie einige VE-Trigeminusphasen über wenige Zyklen, 162 Couplets und zwei mal Triplet (LOWN Klasse IVb). An supraventrikulären Extrasystolen waren ca. 2700 zu finden, des weiteren 44 Couplets, 41 mal SVT-Run

(der längste mit 59 Schlägen bei einer Herzfrequenz von 134/min am Tag 2 um 3.10 Uhr). Zwischenzeitlich war ein flaches T in Kanal 3 zu sehen.

Am 21. Mai 2007 wurden eine Echokardiographie, ein CT mit Kontrastmittel und ein psychiatrisches Konsil durchgeführt und ergaben folgende Befunde:

Echokardiographie:

- Grenzwertig großer konzentrisch hypertrophierter linker Ventrikel (Durchmesser ca. 5,5 cm enddiastolisch) ohne Hinweis auf regionale Wandbewegungsstörungen mit guter Linksventrikelfunktion.
- Diastolische Compliancestörung.
- Pendelnde Septumbewegungen.
- Beide Vorhöfe dilatiert (ca. 5,8 bis 6 cm).
- Rechter Ventrikel geringgradig dilatiert mit guter Funktion.
- Aortenwurzel und Aorta ascendens ebenfalls dilatiert, letztere bis ca. 6,4 cm.
- Aortenklappentaschen hochgradig sklerotisch, dopplersonographisch eine maximale Aortendurchflussgeschwindigkeit von ca. 4,9 m/s, mittlerer Gradient ca. 63 mmHg, maximaler Gradient ca. 98 mmHg. Somit Hinweis auf Aortenstenose dritten Grades.
- Keine signifikante Pathologie der Mitral- und Trikuspidalklappe.

CT Thorax mit Kontrastmittel:

Es zeigte sich eine massive poststenotische Dilatation der Aorta ascendens bis 6,6 cm Durchmesser, sowie knotig-fleckige Läsionen dorso-basal beidseits. Es wurde allerdings nur empfohlen dies zu beobachten.

Psychiatrisches Konsil:

Das psychiatrische Konsil ergab die Diagnose Panikstörung und als Therapie wurde Gladem 500 mg morgens, die Fortsetzung von Harmomed und Harmomed forte, sowie eine Kontrolle beim niedergelassenen Facharzt empfohlen.

Da zwei von drei Hämocult-Proben positiv ausfielen, wurde dem Patienten dringend angeraten, eine weitere Abklärung mittels Gastroskopie und Colonoskopie durchzuführen.

Der Patient konnte am 30. Mai 2007 in gutem Allgemeinzustand wieder aus dem stationären Aufenthalt entlassen werden. Zu seinen bestehenden Diagnosen (COPD, arterielle Hypertonie, St. p. Insult) kamen die Diagnosen einer Aortenstenose Grad III, eines Aortenaneurysmas DeBakey A, einer de novo Angina pectoris, eines positiven Hämocult-Tests und einer Panikstörung hinzu. Als Therapieempfehlung waren regelmäßige Blutdruckselbstkontrollen sowie Kontrollen beim Hausarzt, eine Kontrolle beim niedergelassenen Facharzt für Psychiatrie, regelmäßige Blutbildkontrollen beim Hausarzt und eine Gastro-/Colonoskopie bei positivem Hämocult gegeben worden. Ein Termin für eine Koronarangiographie im Universitätsklinikum am 6. Juni 2007 wurde bereits vereinbart.

Die Tabelle 2 zeigt die Medikamentenliste des Patienten bei der Entlassung am 30. Mai 2007.

Name	Früh	Mittags	Abends	Nachts
Tiklid	1			
Seretide forte	1 Hub		1 Hub	
Spiriva	1 Hub			
Harmomed forte				1
Aprednisolon 25 mg	$\frac{1}{4}$			
Pantoloc 40 mg	1			
Harmomed	1			
Mucobene 600 mg	1			
Novalgin	Bei Bedarf			
Berodual	2 Hub bis 3 mal täglich			
Methotrexat 2,5 mg	6 Stück jeden Freitag			
Folsan 5 mg	3 Stück jeden Samstag			

Tabelle 2: Medikamentenliste bei der Entlassung am 30. Mai 2007

3.2.2 Aufenthalt im Zentralspital

Der Patient kam am 6. Juni 2007 aufgrund seiner Angina de novo und einer Dyspnoe bei geringer Belastung (NYHA 3) bzw. teilweise in Ruhe (NYHA 4) an die Abteilung für Kardiologie der Universitätsklinik zur geplanten Herzkatheteruntersuchung.

Am 8. Juni 2007 wurde eine erneute transthorakale Echokardiographie durchgeführt, die folgenden Befund ergab:

- Normal großer linker Ventrikel mit höhergradiger Hypertrophie (konzentrisch) und normaler systolischer Funktion, keine regionalen Wandbewegungsstörungen, diastolische Ventrikelfunktionsstörung Grad 1 (Relaxationsstörung), Füllungsdruck vermutlich normal.
- Rechter Ventrikel normal groß und normale Rechtsventrikelfunktion.
- Linker Vorhof leicht- bis mittelgradig vergrößert, rechter Vorhof leicht vergrößert.
- Höhergradige Aortenstenose mit einem mittleren Gradienten von 67 mmHg (maximaler instanter Gradient 104 mmHg); Aortenklappenöffnungsfläche ca. $0,7 \text{ cm}^2$ ($0,3 \text{ cm}^2/\text{cm}^2$ Körperoberfläche).
- Mitralklappe morphologisch unauffällig, leichte Mitralinsuffizienz.
- Trikuspidalklappe unauffällig, physiologische Trikuspidalinsuffizienz.
- Pulmonalklappe unauffällig, physiologische Pulmonalinsuffizienz.
- Ejection fraction von 66 %.
- Ektasie der Aorta ascendens.
- Kein Pericarderguss.

Am 11. Juni 2007 erfolgte schließlich die geplante Herzkatheteruntersuchung. Es wurde ein Rechts-Linksherzkatheter mit Koronarangiographie, sowie eine Angiographie der Aorta ascendens und des Aortenbogens durchgeführt. Während der Untersuchung traten keine Komplikationen auf. Die Untersuchung ergab folgenden Befund:

- Hochgradige Aortenklappenstenose mit einer Aortenklappenöffnungsfläche von $0,5 \text{ cm}^2$.
- Aortenklappenkalk.

- Keine Aorteninsuffizienz.
- Aorta ascendens und Aortenbogen bis Abgang der Arteria subclavia links deutlich erweitert.
- Hypertrophie des linken Ventrikels.
- Koronarfisteln RCA ad PA und LAD ad PA.

Die Abbildungen 3 bis 7 zeigen die Koronarangiographiebilder des Patienten.

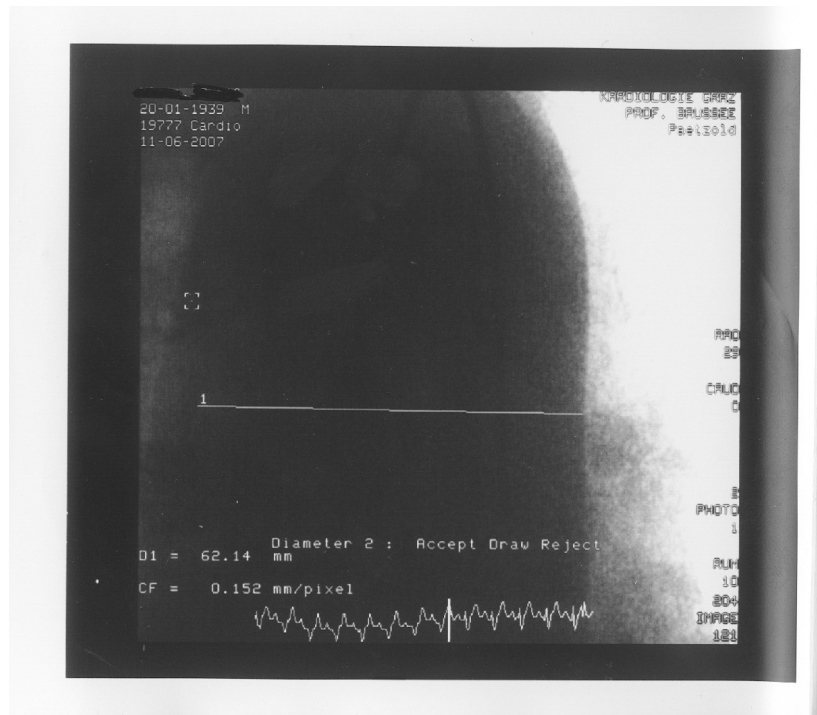


Abbildung 3: Durchmesser der Aorta ascendens

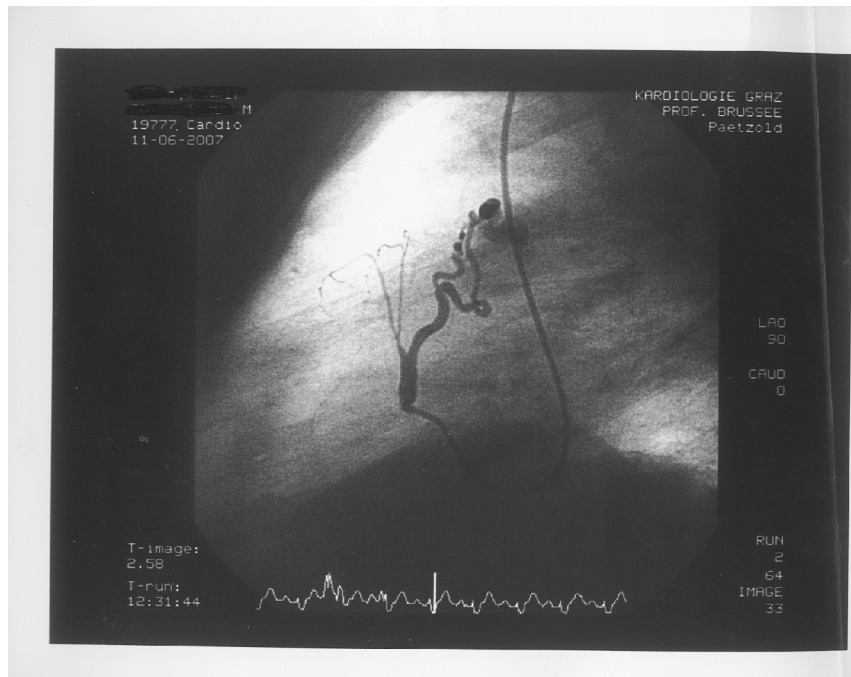


Abbildung 4: Darstellung der rechten Koronararterie. Deutlich sichtbare Fistel zur Pulmonalarterie.

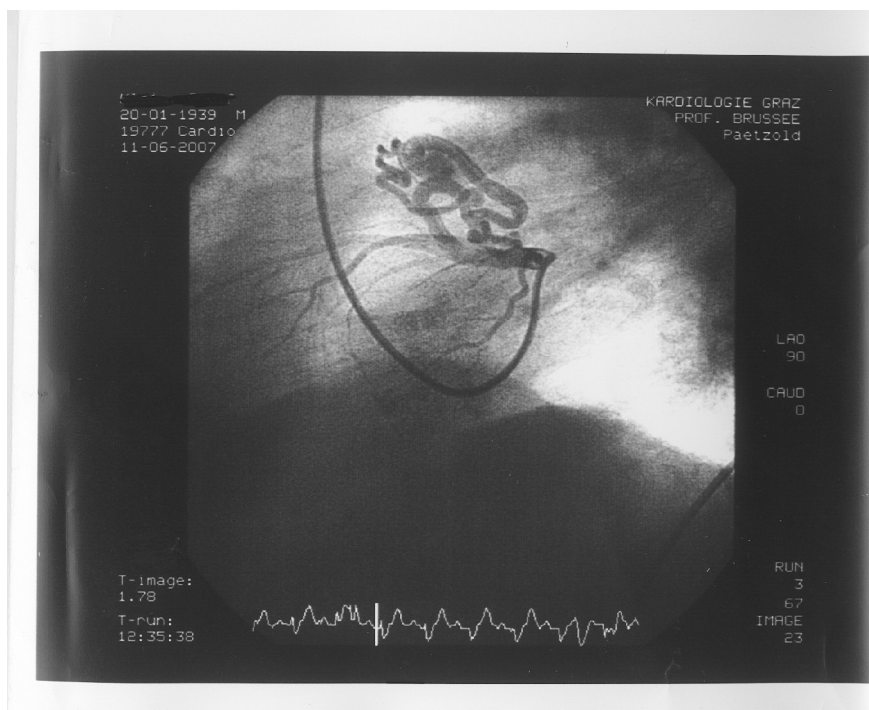


Abbildung 5: LAD eher klein, deutlich sichtbares Konvolut der LAD-PA-Fistel. Pathophysiologisch vermutlich Steal-Phänomen im LAD-Bereich.

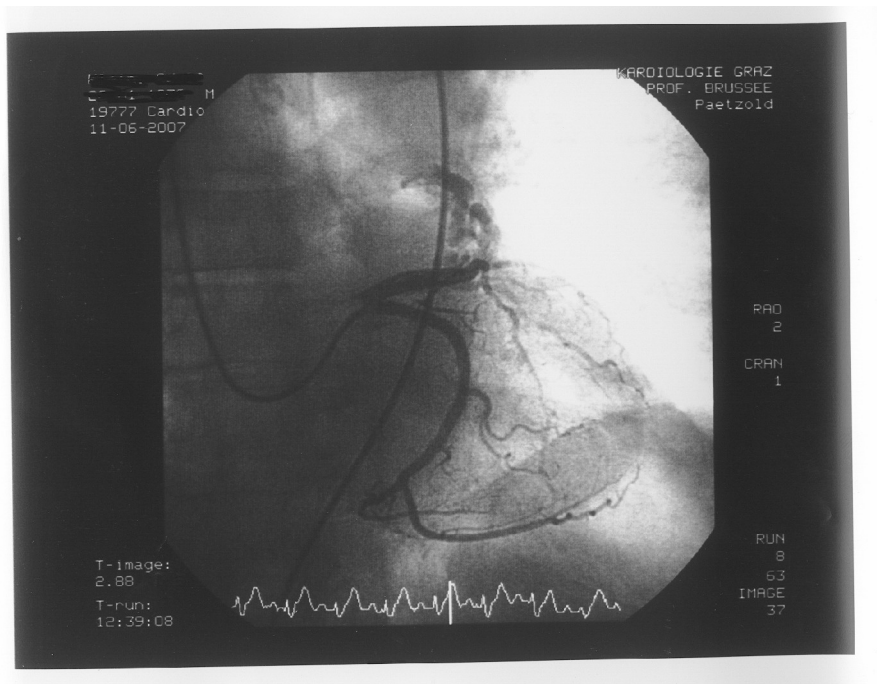


Abbildung 6: Darstellung der linken Koronararterie, LAD zeigt sich ab dem zweiten Drittel eher hypoplastisch, Linksversorgertyp.

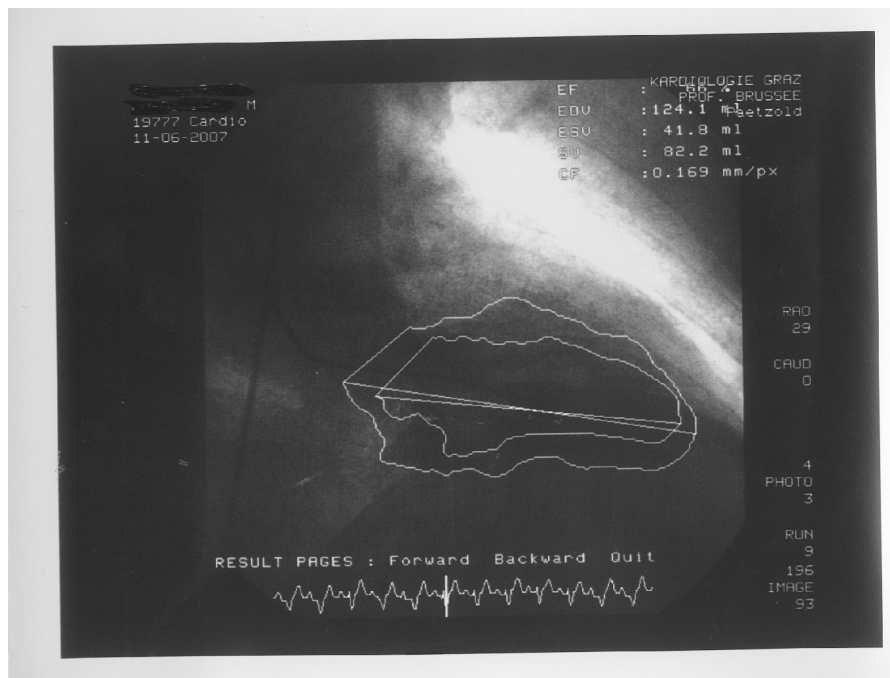


Abbildung 7: Ventrikeldarstellung mit weitgehend normaler EF und leichter Vorderwand-Spitzenhypokinesie.

Als Procedere wurde eine Aortenklappenersatzoperation mit Aorta ascendens- und Aortenbogenersatz, sowie der Verschluss der Koronarfisteln vorgeschlagen. Weiters wurde präoperativ die Durchführung einer Computertomographie der Aorta und der Koronarfisteln empfohlen.

Der Patient wurde am 13. Juni 2007 an der Abteilung für Herzchirurgie vorgestellt und als Termin für die geplante Operation der 7. August 2007 vereinbart.

Bezüglich der OP-Vorbereitung wurde um die Durchführung folgender ambulanter Voruntersuchungen gebeten: Gastroskopie bzw. Magenröntgen (nicht älter als 4 Wochen), Lungenfunktion (nicht älter als 4 Wochen), Lungenröntgen, HNO-Untersuchung, Zahnstatus, Karotissonographie (einschließlich Angiographie bei signifikanter Stenosierung > 70 %), CT Schädel bei Zustand nach Insult. Ein Termin für die CT-Untersuchung der Aorta und der Koronarien wurde bereits fixiert. Bei extremem Übergewicht wurde eine präoperative Gewichtsreduktion zur Reduktion des gesamten Operationsrisikos empfohlen. Des weiteren sollten folgenden Medikamente eine Woche vor Aufnahmetermin abgesetzt werden: Aspirin, Thrombo ASS, Plavix und Tiklid.

Es wurde um eine Vorstellung mit allen Befunden eine Woche vor dem Aufnahmedatum in der Herzambulanz der Universitätsklinik für Chirurgie gebeten.

Der Patient konnte am 13. Juni 2007 in die häusliche Pflege entlassen werden.

Die Tabelle 3 zeigt die Medikamentenliste nach der Entlassung aus dem Zentralspital.

Name	Früh	Mittags	Abends	Nachts
Tiklid 250 mg	1			
Seretide forte	1		1	
Spiriva	1			
Harmomed forte				1
Aprednisolon 25 mg	1/4			
Pantoloc 40 mg	1			
Folsan 5 mg	3 Stück jeden Samstag			
Harmomed	1			
Aeromuc 600 mg	1		1	
Methotrexat 2,5 mg	6 Stück jeden Freitag			

Tabelle 3: Medikamentenliste bei der Entlassung am 13. Juni 2007

Die präoperativ durchgeführten Untersuchungen waren bis auf eine bekannte COPD bei Asthma bronchiale und einer 70 %-igen Arteria carotis communis-Stenose im Carotisultraschall unauffällig.

Die Operation erfolgte am 21. August 2007, die Schnittzeit war um 8 Uhr 49 und die Nahtzeit um 20 Uhr 53. Es wurde eine Resektion und ein Ersatz der Aortenklappe und der gesamten Aorta ascendens in Bentall-Technik mittels klappentragendem Conduit St. Jude Medical 25 mm Klappenprothesengröße, ein totaler Aortenbogensersatz im tiefen hypothermen Kreislaufstillstand und bilateraler antegrader cerebraler Perfusion, sowie eine Ligatur beider Fisteln durchgeführt.

OP – Bericht:

In ungestörter Intubationsnarkose erfolgte zunächst die mediane Sternotomie und Heraushängen des Pericards. Nach systemischer Gabe von Heparin in typischer Weise Kanülieren und Anfahren des cardiopulmonalen Bypasses. Einbringen eines Linksvents über die rechte obere Pulmonalvene. Bei Erreichen einer arteriellen Temperatur von 26° Celsius vorsichtiges Klemmen des mächtigen Aortenaneurysmas und Eröffnen der Aortenwurzel. Instillation von zunächst 1600 ml Buckberg'sche Blutcardioplegielösung in das rechte und linke Coronarostium. Resektion der gesamten Aortenwurzel und der schwer verkalkten bicuspiden Aortenklappe bis tief in alle Coronarsinus. Größenbestimmung: Ein 25 mm Conduit ließ sich gut einpassen. Vorlegen von insgesamt 18 filzarmierten Klappennähten. Nun wurde bei Erreichen der tiefsten Kerntemperatur von 24° Celsius in steiler Trendelenburglage der totale Kreislaufstillstand eingeleitet. Resektion der restlichen Aorta ascendens und des gesamten Aortenbogens bis ca. 2 cm distal des Abgangs der linken Arteria subclavia sowie Resektion der Ursprünge aller supraaortalen Äste auf ca. 1,5 cm. Eine 30 mm 4-Seitenarmprothese wurde zurechtgeschnitten und zunächst erfolgte vorsichtig über einen Filzstreifen die distale Anastomose im Bereich der proximalen Aorta ascendens mittels Fortlauf 4/0 Prolenennaht. Diese Anastomose gestaltete sich sehr schwierig, da hier über gut 1/3 der Länge ein deutlicher Kalkplaque bestand, der mit der Nadel nur schwer zu durchdringen war. Es erfolgte dann eine End/End Anastomose nach Zurechtschneiden der entsprechenden kleineren Grafts ebenfalls mittels Fortlauf 5/0 Prolenennaht die Anastomose der supraaortalen Äste. Während des gesamten Kreislaufstillstandes erfolgte bilaterale antegrade cerebrale Perfusion über 2 einzeln eingebrachte Kanülen in der Arteria carotis communis links sowie des Truncus brachiocephalicus. Nach Beendigung aller 4 Anastomosen erfolgte das Wiederanfahren des cardiopulmonalen Bypasses über eine Seitenarmprothese. Die Bogenprothese wurde in der Länge nach zurechtgekürzt und geklemmt. Die vorgelegten Klappennähte wurden durch das Conduit gestochen und selbiges in Position gebracht. Knüpfen der Fäden, Brennen zweier Löcher zum korrespondierenden Reanastomosieren beider Coronarostien. Dies geschah jeweils mittels Fortlauf 5/0 Prolenennaht. Nun Abdichten der primären Nahtreihen mit Fibrinkleber und End/End Anastomose beider Aortengrafts. In der Zwischenzeit erfolgte totales Wiedererwärmen. Nun Einstellen der rechtsventrikulären Fistel, diese wurde doppelt ligiert und durchtrennt und doppelte

Ligatur der Fistel von der LAD zur Arteria pulmonalis. In steiler Trendelenburglage dann sorgfältiges Entlüften des Herzens und Öffnen der Aortenklappe. Es wurde eine einmalige Defibrillation notwendig, um das Herz bifokal stimuliert schlagen zu lassen. Aufnähen von bifokalen Schrittmacherelektroden und Reperfusion zum Wiedererwärmen auf eine Kerntemperatur von 36,5° Celsius. Es zeigte sich nun eine zunehmende starke Blutung aus der distalen Anastomose im Bereich der Aorta ascendens, wo der eingangs erwähnte Kalkplaque zu liegen kam. Es wurde versucht mit mehreren filzarmierten 3/0 Prolene Einzelnähten diese Blutung zu stillen, welches jedoch nicht gelang. Da die Blutung immer mehr zunahm, entschloss man sich noch einmal herunter zu kühlen und diese Anastomose neu anzulegen. Nochmaliges Herunterkühlen auf 24° Celsius und wiederum Einleiten des tiefen hypothermen Kreislaufstillstandes. Es wurde die Prothese eröffnet, sofort zwei Perfusionskanülen in die Carotis communis links und den Truncus brachiocephalicus eingebracht. Nochmalige antegrade cerebrale Perfusion und Neuanlegung aller Anastomosen. Diesmal wurde die distale Anastomose in Elephant Trunk-Technik genäht. End/End Anastomose beider Aortengrafts und Anfahren des cardiopulmonalen Bypasses. Die Blutungsneigung war zunächst deutlich besser. Nach genügend langer Reperfusionszeit Reduktionsversuch vom cardiopulmonalen Bypass. Es zeigte sich eine wechselnde Hämodynamik mit einer nun doch deutlich generalisierten diffusen Blutungsneigung. Aufgrund der langen Bypasszeit und keiner eindeutig sichtbaren Blutung aus den Anastomosenbereichen wurde vom cardiopulmonalen Bypass abgegangen. Gabe von Protamin, Abstopfen aller Nahtreihen und Gabe von Gerinnungsfaktoren. Einbringen eines Thoraxdrains rechts sowie links, Einbringen zweier Mediastinaldrains. Eine zweimalige Ventrikeltachycardie konnte durch elektrische Defibrillation wiederum in normofrequenten Rhythmus übergeführt werden. Mehrmaliges Überprüfen aller Nahtreihen, die keine eindeutige Blutung zeigten. So entschloss man sich das Sternum mittels Drahtcerklagen zu verschließen. Es kam dabei zu einem Kammerflimmern, es musste reanimiert werden. Der Patient reagierte zunächst gar nicht auf die Gabe von Suprarenin. Circa 5 Minuten kräftige offene Herzmassage, die schließlich eine Herzaktion wieder in Gang brachte. Zunächst adäquater Blutdruck, ein Verschluss des Sternums war jedoch nicht indiziert. Die Wunde wurde mittels Ethizipp verschlossen.

Nach Abgang vom cardiopulmonalen Bypass zeigten sich deutliche Zeichen eines Low-Cardiac-Output-Syndroms, sodass der Patient unter hochdosierter Katecholamintherapie

an die Herz-Intensivstation transferiert wurde. Eine intraaortale Ballonpumpe kam aufgrund der Anlage einer Elephant Trunk Anastomose nicht in Frage.

Auf der Intensivstation gelang es trotz Einsatz aller intensivtherapeutischen Maßnahmen nicht über längere Zeit die Hämodynamik zu stabilisieren, sodass der Patient letztlich am 22. 8. 2007 um 1 Uhr 35 an den Folgen eines Low-Cardiac Output Syndroms verstarb.

4 Verwendete Behandlungsmethoden

4.1 Bentall Operation

Die Vorgangsweise bei einem Aortenaneurysma mit Aortenklappenfehler ist meist die Durchführung einer Bentall-Operation, bei der eine Kunststoffprothese mit integrierter Herzklappenprothese eingesetzt wird. Die Koronargefäße werden in die Prothese End-zu-Seit anastomosiert. Diese Operation gilt als technisch aufwendig und erfordert viel Erfahrung des Operateurs. Die Bentalloperation wurde bei thorakalen Aortenaneurysmen früher prinzipiell immer durchgeführt, auch bei normaler Funktion der Aortenklappe. Heute wird bei alleinigem Bestehen eines thorakalen Aortenaneurysmas oder einer Aortendissektion eine klappensparende Methode angestrebt. Mittels dieser klappensparenden Operation lassen sich die durch die lebenslange Antikoagulation entstehenden Komplikationen vermeiden⁽⁵²⁾. Bei dem in dieser Arbeit beschriebenen Patienten konnte aufgrund der Aortenstenose keine klappensparende Operation durchgeführt werden.

Hagl et al beschrieben die Bentalloperation als eine sichere Therapiemöglichkeit der Aortenklappenerkrankung mit Aortenaneurysma, welche des weiteren eine geringe Inzidenz an postoperativen Komplikationen liefert. Als Vorteil gegenüber klappensparender Operationen wurde auch das Fehlen von Reoperationen gesehen, welche bei den klappensparenden Operationsmethoden z.B. im Rahmen einer Aorteninsuffizienz doch noch notwendig werden könnten⁽⁵³⁾.

Eine häufige Komplikation bei dieser Operation ist eine Blutung im Bereich der Anastomose zwischen den Koronarien und der Aortenwurzel. Cebi et al beschrieben eine Methode, die dieser Komplikation entgegenwirken könnte: Sie beschrieben es als eine Inklusionstechnik, bei der die Aortenwurzel mit einem zusammengesetzten Graft ersetzt wird. Nach der Durchschneidung der Aortenwurzel auf der Höhe des sinotubulären Übergangs wird die Aortenklappe mit einem passend zusammengesetzten Graft implantiert. Zwei laterale Öffnungen im Dacronrohr die in Richtung der Koronarostien gerichtet sind, erlauben die direkte Implantation der Koronarien in das Graft. Ist dies vollendet, wird das innere Dacronrohrgraft mit der Aortenwand auf Höhe des sinotubulären Grafts vernäht. Um den Totraum zwischen der Aortenwand und der

Dacronprothese zu reduzieren, werden unterstützende Nähte gesetzt. Das Dacronrohr wird dann mit der distalen ascendierenden Aorta anastomosiert. Nach der Vernähung des Dacronrohrs mit der Aortenwand ist eine Blutung aus der Aortenwurzel nicht mehr möglich: Im zurückbleibenden Totraum thrombosiert das Blut und stoppt somit einen weiteren Blutaustritt⁽⁵⁴⁾. Die Abbildung 8 zeigt eine schematische Darstellung der Inklusionstechnik.

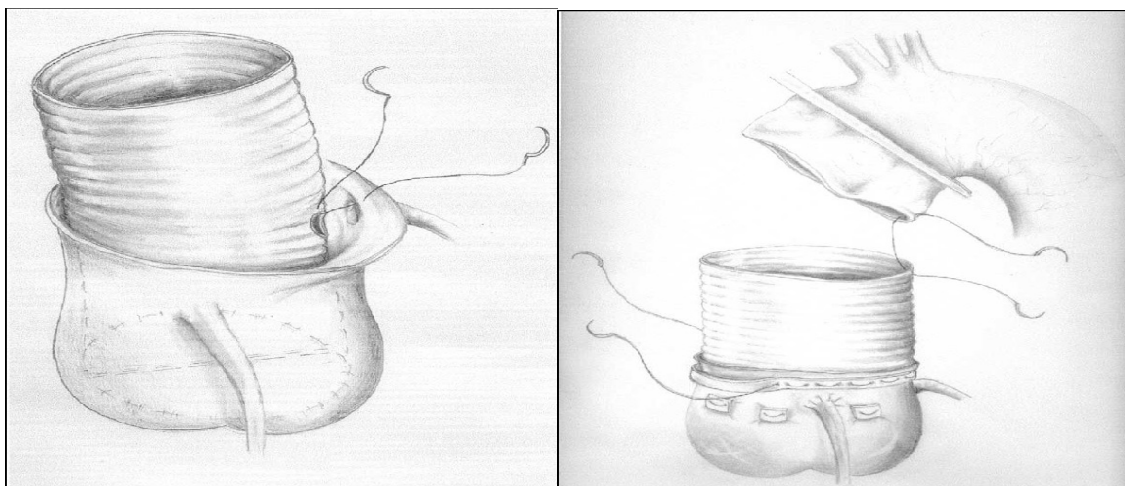


Abbildung 8: Inklusionstechnik (54)

4.2 Elephant-Trunk Technik

Bei dem in diesem Patientenbericht beschriebenen Fall trat während der Operation eine Komplikation auf: Es kam zu einer starken Blutung aus der distalen Anastomose im Bereich der Aorta ascendens. Die Anastomose war aufgrund eines deutlichen Kalkplaques bereits schwer anzulegen. Somit wurde die distale Anastomose im Bereich der Aorta ascendens aufgrund der nicht zu stoppenden Blutung nach erneutem Herunterkühlen des Patienten in Elephant-Trunk Technik genäht. Diese Komplikation und das neuerliche Herunterkühlen könnten für das ungünstige Outcome des Eingriffes mitbestimmend gewesen sein.

Die Grundlage der Elephant-Trunk Technik wurde von Hans Borst aus Hannover 1983 als erstes beschrieben, weswegen diese Technik auch oft als Borst-Technik bezeichnet wird⁽⁵⁵⁾.

Betrifft die Pathologie sowohl die Aorta ascendens als auch den Aortenbogen und dehnt sich zusätzlich noch in die Aorta descendens aus, erfolgt die chirurgische Therapie in zwei Schritten: Im ersten Teil der Operation werden über eine mediane Sternotomie die Aorta ascendens und der Aortenbogen ersetzt, wenn nötig in Kombination mit anderen kardialen Eingriffen, wie z.B. einem Mitralklappenersatz. Die Kopf- und Armgefäße, die vom Aortenbogen abgehen, werden inselartig aus diesem entfernt und später mit der Prothese anastomosiert. Die Perfusion des Gehirns wird über eine Kanüle in der linken Arteria carotis communis sichergestellt. Die Aortenbogenprothese kommt frei in der proximalen Aorta descendens zu liegen, was als der sogenannte Elephant-Trunk (Elephantenrüssel) bezeichnet wird. Das proximale Ende der Prothese wird dazu in den Trunkteil eingestülpt (siehe Abbildung 10), das bedeutet, dass der äußere Teil den Trunkteil bildet, der in der Aorta descendens verbleibt. Der innere, eingestülpte Teil bildet - nachdem er herausgezogen wird - den Aortenbogen und die neue Aorta ascendens. Die eingestülpte Prothese wird also in die Aorta descendens eingeführt, der Falz mit der proximalen Aorta vernäht und der innere, eingestülpte Teil wieder herausgezogen (Abbildung 11). Der neue Aortenbogen ist somit entstanden. In die Prothese wird eine ovale Öffnung geschnitten, um die supraaortalen Gefäße mit der Prothese zu verbinden (Abbildung 12). Das freie Prothesenende wird nunmehr mit der Aortenwurzel anastomosiert.

In der zweiten Operation wird über eine linke Thorakotomie oder über eine endovaskuläre Methode die Aorta descendens ersetzt. Diese Interventionen werden in hypothermem Kreislaufstillstand und mit Hilfe der Herz-Lungenmaschine durchgeführt, um einen ausreichenden Schutz des zentralnervösen Systems, des Gehirns und auch anderer Organe wie Nieren und Darm zu gewährleisten. Während der Anastomosierung zwischen dem Elephant-Trunk und der proximalen Aorta descendens erfolgt nur eine Durchblutung über die Kopf- und Armgefäße, die restliche Zirkulation des Körpers ist unterbrochen. Vor allem in dieser Phase ist das Herunterkühlen des Patienten auf eine rektale Temperatur von 25 Grad Celsius besonders wichtig, um Ischämieschäden der Organe und des Rückenmarks zu vermeiden (⁵⁶).

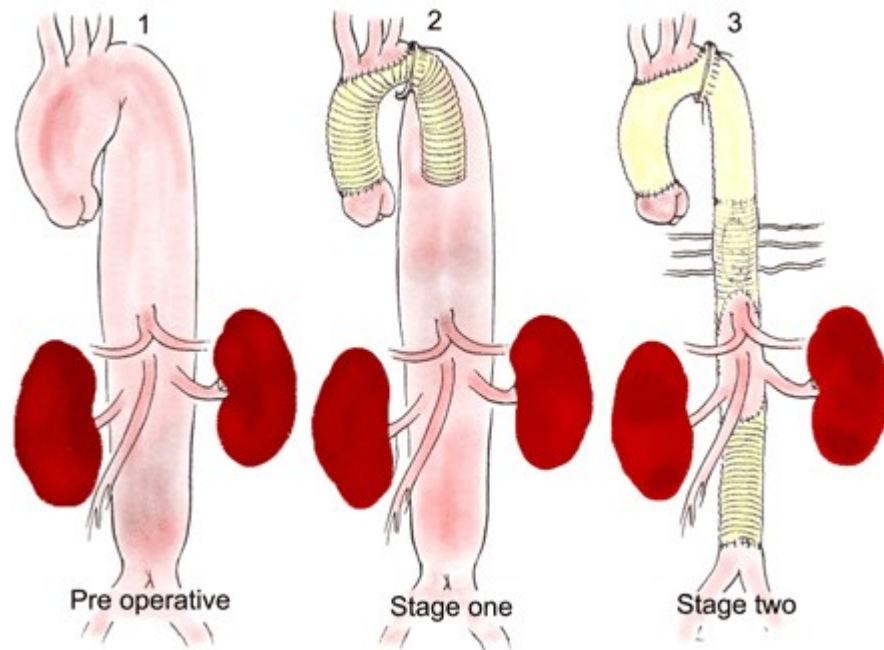


Abbildung 9: Stadien der Elephant-Trunk Operation (56)

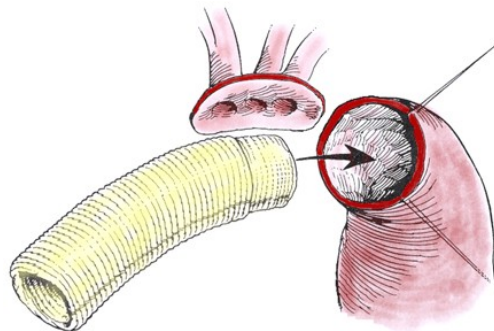


Abbildung 10: Insertion der eingestülpten Prothese in die Aorta descendens (56)

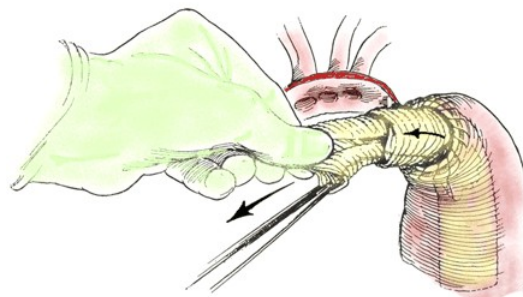


Abbildung 11: Herausziehen des inneren Teils der eingestülpten Prothese (56)

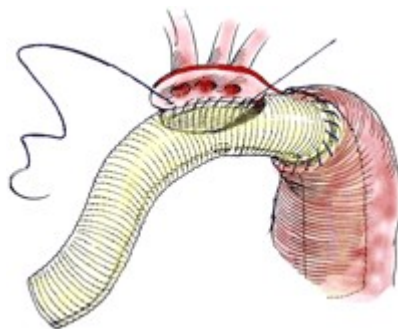


Abbildung 12: Anastomose der inselartig entnommenen supraaortalen Gefäße mit der Prothese (56)

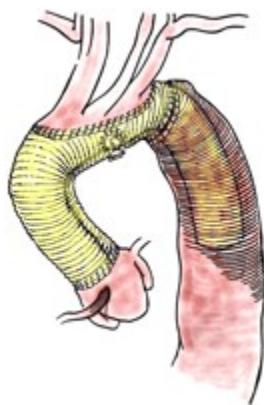


Abbildung 13: Endergebnis der Operation (56)

Bei dem in dieser Arbeit beschriebenen Patienten wurden die supraaortalen Äste nicht inselartig entnommen und mit der Prothese verbunden, sondern es wurde eine Seitenarmprothese verwendet. Alle supraaortalen Äste wurden einzeln mit dieser Seitenarmprothese verbunden. Ein Ende der Seitenarmprothese wurde mit der Aorta ascendens und das andere Ende mit der zweiten Aortenprothese verbunden.

Kuki et al beschrieben eine modifizierte Elephant-Trunk Technik, die mit einer geringeren Mortalität und Morbidität als die konventionelle Methode verbunden ist: Der Unterschied zur normalen Elephant-Trunk Technik besteht darin, dass die Elephant-Trunk Anastomose in der ascendierenden Aorta, an der Basis der Arteria brachiocephalica, anstatt in der proximalen Aorta descendens gelegt wird (siehe Abbildung 14). Die große Zugspannung an der Elephant-Trunk Anastomose in der Aorta descendens ist mit einem hohen Rupturrisiko verbunden. Die modifizierte Variante, mit der Anastomose in der Aorta ascendens, ist mit einem geringeren Risiko einer Ruptur verbunden (⁵⁷).

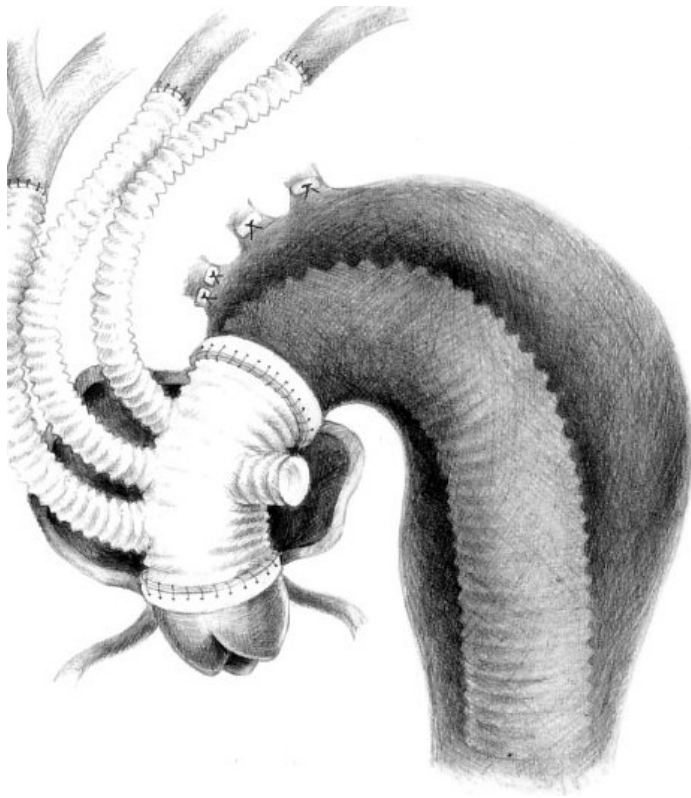


Abbildung 14: Modifizierte Elephant-Trunk Operation (57)

5 Diskussion

Der in dieser Arbeit beschriebene Patient litt an drei schwerwiegenden kardialen Erkrankungen (Aortenstenose, Aortenektasie, multiple Koronar fisteln). Da die notwendige Operation leider zu einem negativen Outcome führte, ist zu diskutieren, wie dies eventuell hätte verhindert bzw. wie alternativ hätte vorgegangen werden können.

Die Aortenklappe des Patienten war mit einer Öffnungsfläche von $0,5 \text{ cm}^2$ hochgradig verengt. Laut den Richtlinien der American Heart Association und dem American College of Cardiology ist eine Klappenoperation indiziert:

- Bei Patienten mit einer schweren Aortenstenose, bei denen die klassischen Symptomtrias der Synkope, einer Angina pectoris und/oder einer Dyspnoe bestehen (symptomatisch hochgradige Aortenstenose).
- Bei Patienten mit einer schweren Aortenstenose, die sich einer koronaren Bypassoperation unterziehen müssen.
- Bei Patienten mit einer schweren Aortenstenose, die sich einer Aortenoperation oder einer Operation an einer anderen Klappe unterziehen müssen.
- Bei Patienten mit einer schweren Aortenstenose und einer bereits reduzierten linksventrikulären Auswurfleistung (Ejection Fraction unter 50 %) (15).

Laut diesen Richtlinien steht somit außer Frage, dass bei diesem Patienten ein Aortenklappenersatz durchgeführt werden musste. Er erfüllte nicht nur die Kriterien der Symptomtrias (ausgenommen der Synkope), es mussten ebenso die Koronar fisteln und das Aortenaneurysma operiert werden. Nur allein die Auswurffraktion entsprach, bezogen auf die Aortenstenose, nicht den Guidelines der AHA: Mit einer Ejection Fraction von 66 % war er über dem Referenzwert der Richtlinien, die eine EF von unter 50 % vorgeben.

Der EuroScore (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) bietet eine Kalkulationsmethode der zu erwarteten Mortalität eines Patienten an, der sich einer kardiochirurgischen Operation unterziehen muss. Hierzu werden die Risikofaktoren des jeweiligen Patienten, sowie kardial- und operationsbezogene Einflussfaktoren in die Kalkulation miteinberechnet. In der multinationalen Euroscore-Studie wurden 17 Risikofaktoren identifiziert, die einen erheblichen Einfluss auf die 30-Tage-Letalität

nach einer herzchirurgischen Operation haben. Als Basis dienten die Daten von 19.030 Patienten (⁵⁸). Ausgehend von diesen Ergebnissen aus der Euroscore-Datenbank haben andere Autoren den additiven Euroscore entwickelt, der einfach und schnell eine Risikoabschätzung innerhalb von 30 Tagen nach der Operation zu versterben, erlaubt. Als Grundlage dienten hierfür die Daten von 13.302 Patienten aus der Euroscore-Datenbank. Dabei werden für jeden Risikofaktor Punkte vergeben. Die Summe der Punkte ergibt dann das geschätzte Risiko in Prozent (⁵⁹) (siehe Tabelle 4).

Der logistische Euroscore erlaubt vor allem bei Hochrisikopatienten eine genauere Abschätzung der 30-Tage-Letalität und wird von einem logistischen Regressionsmodell abgeleitet. Er kann im Internet mit Hilfe eines Online-Calculators errechnet werden (⁶⁰).

Patientenbezogene Risikofaktoren:		
Alter	Ab 60 Jahren in 5-Jahresschritten	1- 6 Punkte
Geschlecht	weiblich	1 Punkt
COPD	Langzeitanwendung von Steroiden oder Bronchodilatoren wegen Lungenerkrankung	1 Punkt
Extrakardiale Arterienerkrankung	Bei Vorliegen einer der folgenden Symptome/Erkrankungen: Claudicatio, A. carotis interna Verschuß oder Stenose > 50 %, vorausgegangene oder indizierte Operation an der Aorta, den Arterien der unteren Extremitäten oder den Carotiden	2 Punkte
Neurologische Erkrankungen	Erkrankungen, die die Fortbewegung oder den Alltagsablauf beeinflussen	2 Punkte
Reoperation	Vorangegangene	3 Punkte

	Perikarderöffnung	
Niereninsuffizienz	Präoperatives Kreatinin > 200 µmol/ L	2 Punkte
Akute Endokarditis	Mit andauernder Antibiotikatherapie	3 Punkte
Präoperativ Intensivpatient	Einer oder mehrere der folgenden Faktoren: Ventrikuläre Tachykardie; Kammerflimmern; Reanimation; präoperativ beatmungspflichtig, katecholaminpflichtig, IABP-Implantation oder Nierenversagen mit Anurie oder Oligurie < 10 ml/h	3 Punkte
Kardiale Einflussfaktoren:		
Instabile Angina pectoris	Persistierende Angina pectoris-Beschwerden unter i.v. Nitratgabe bis zur Narkoseeinleitung	2 Punkte
Eingeschränkte EF	EF 30 - 50% bzw. EF < 30 %	1 bzw. 3 Punkte
Frischer Myokardinfarkt	< 90 Tage	2 Punkte
Pulmonale Hypertonie	Systolisch PA > 60 mmHg	2 Punkte
Operationsbezogene Einflussfaktoren:		
Notfallindikation	OP sofort oder vor Beginn des nächsten Werktages	2 Punkte
Kombinationseingriff	Andere Herzoperation als Bypass-OP oder Kombination anderer kardialer Eingriffe mit Bypass-OP	2 Punkte
Thorakaler Aorteneingriff	Eingriffe an der Aorta ascendens, Aortenbogen oder der Aorta descendens	3 Punkte

Postinfarkt-VSD	Postinfarzieller Ventrikelseptumdefekt	4 Punkte

Tabelle 4: Additiver EuroSCORE

Mit Hilfe des Online-Calculators auf www.euroscore.org konnte für den in dieser Arbeit beschriebenen Patienten ein logistischer Euroscore von 21,88 % errechnet werden. Die Mortalität der kardiochirurgischen Operation lag somit bei knapp 22 %.

Bei Hochrisikopatienten mit vielen Komorbiditäten bietet sich der minimal-invasive Aortenklappenersatz an. Studien ergaben hierfür folgende Ergebnisse:

- Erfolgsrate zwischen 74,3 % und 89,9 %.
- Schlaganfallrate zwischen 2,9 % und 10 %.
- 30-Tage-Mortalität zwischen 12 % und 17,1 %.
- 6-Monats-Überleben zwischen 44,4 % und 78 %.

Der mittlere Euroscore der Patienten in diesen Studien betrug zwischen 21,7 % und 28 % (⁶¹, ⁶², ⁶³, ⁶⁴).

Der in dieser Arbeit besprochene Patient würde somit mit einem Euroscore von knapp 22 % auch in die Gruppe der Hochrisikopatienten fallen, bei denen die minimal-invasive Behandlungsmethode eine geringere Belastung bedeuten würde.

Die Mortalität bei einer konventionellen Aortenklappenersatzoperation liegt zwischen 2,7 % und 3,7 % (⁶⁵). Da ebenso ein Eingriff an den Koronarien und an der Aorta durchgeführt werden musste, entschied man sich wohl für die konventionelle Methode.

Das Alter des Patienten ist keine Kontraindikation für eine Operation. Anhand von Studien konnte gezeigt werden, dass ältere Patienten nach einer Aortenklappenoperation die gleiche Lebenserwartung wie gesunde Patienten im selben Alter haben (18).

Somit kann zusammengefasst gesagt werden, dass bei dem Patienten in Hinsicht auf die Aortenstenose eine Indikation zur chirurgischen Therapie definitiv bestand, auf eine minimal-invasive Methode - aufgrund der ebenfalls durchzuführenden Operationen an den Koronarien und der Aorta - verzichtet werden musste und das Alter des Patienten keine Kontraindikation für den Aortenklappenersatz war. Es stellt sich die Frage, ob ein eventuell zweizeitiges Vorgehen das Outcome der Operation hätte verbessern können. Somit wäre es möglich gewesen, die Aortenklappe minimal-invasiv zu ersetzen und die

Operation an den Koronarien und der Aorta nach einer gewissen Erholungsphase vorzunehmen. Gegen diese Theorie spricht hingegen die Tatsache, dass eine Operationstechnik gewählt wurde, bei der ein Ersatz der Aortenklappe inklusive der gesamten Aorta ascendens - mittels einer einzigen Prothese - gewählt wurde (Bentall-Operation). Diese Operationstechnik zeigt gute Ergebnisse im Langzeitverlauf (53). Eine Studie demonstrierte sehr gute Ergebnisse im Lang- und Kurzzeitverlauf, wobei die Gesamtmortalität bei 5 % und das Überleben nach einem Jahr bei 94,87 % lag. Die Todesursache bei den Patienten in dieser Studie war ebenfalls (wie bei dem Patienten in diesem Fallbericht) ein Low-Cardiac Output Syndrom (⁶⁶).

Die Operationsdauer betrug bei dem in dieser Arbeit beschriebenen Patienten 12 Stunden und 4 Minuten. Aufgrund der entstandenen starken Blutung an der Anastomosenstelle im Bereich der distalen Aorta musste der Patient ein zweites Mal heruntergekühlt und ein tiefer, hypothermer Kreislaufstillstand eingeleitet werden. Es ist zu diskutieren, ob die Dauer der Operation einen Einfluss auf die Entstehung des Low-Cardiac Output Syndroms hat. Die durchschnittliche Dauer, bei der Patienten an den kardiopulmonalen Bypass angeschlossen werden, betrug in Studien zwischen 209 und 239 Minuten (53, ⁶⁷), leider geht aus dem Operationsbericht nicht hervor, wie lang der Patient im vorliegenden Fallbericht an den kardiopulmonalen Bypass angeschlossen war, womit ein Vergleich nicht möglich ist. Schachner et al. beschrieben jedoch in einer Studie, dass die kardiopulmonale Bypasszeit einer von mehreren Faktoren sei, die die postoperative Mortalität beeinflussen (⁶⁸).

Laut Literatur besteht beim thorakalen Aortenaneurysma eine Indikation zur Operation, wenn:

- Es symptomatisch ist.
- Es einen Durchmesser von 6 cm oder mehr hat.
- Eine Vergrößerungstendenz besteht.
- Ein schwerer und/oder schlecht einstellbarer arterieller Hypertonus besteht.
- Es sich um ein posttraumatisches thorakales Aortenaneurysma handelt (auch asymptomatisch).
- Es sich um ein thorakales Aortenaneurysma über 5,5 cm bei Marfan-Syndrom handelt (⁶⁹).

Mittlerweile tendiert man bereits ab einem Durchmesser von 5,5 cm bzw. bei Marfan-Patienten ab 4,5 cm zu einer Operation, sowie bei einer bicuspiden Aortenklappe, wenn der Durchmesser der Aorta ascendens über 5 cm beträgt.

Der in dieser Arbeit beschriebene Patient wies einen Durchmesser der Aorta ascendens von 6,4 cm auf. Aufgrund dieses Durchmessers und des bestehenden arteriellen Hypertonus war die Indikation (laut Literatur) zur operativen Therapie ebenfalls zu stellen.

Die Bentalloperation mittels eines klappentragenden Conduits bot sich aufgrund der bestehenden Aortenstenose und der Aortenektasie als Operationstechnik an, da mittels dieser Technik sowohl die Aortenklappe als auch die Aortenektasie in einer Operation behoben werden können. Während der Operation kam es zu einer Blutung aus der distalen Anastomose der Aorta ascendens, die nach erneutem Herunterkühlen des Patienten und Einleitung eines hypothermen Kreislaufstillstandes mittels Elephant-Trunk Technik neu angelegt wurde. Die erste Anastomose war wegen eines Kalkplaques bereits schwer zu vernähen gewesen und die Blutung war nach der ersten Wiedererwärmung nicht zu stoppen. Aufgrund dieser nicht zu stoppenden Blutung und der Neuanlegung der Anastomose in Elephant-Trunk Technik kam es zur vorher erwähnten verlängerten Operationsdauer.

In einer Studie wurde beschrieben, dass es in 3 % der durchgeführten Bentall-Operationen zu einer Blutungskomplikation kam. Ebenfalls in dieser Studie wird ein Alter des Patienten von über 65 Jahren zum Operationszeitpunkt als Risikofaktor für ein schlechteres Outcome angesehen (67). Gilt das Alter bei alleinigem Aortenklappenersatz also nicht als Risikofaktor (18), spielt es hingegen bei der Bentall-Operation eine entscheidende Rolle. Mit einem Alter von 68 Jahren bestand bei dem Patienten im vorliegenden Fall somit ein erhöhtes Risiko.

Die Koronarfsteln wurden mittels einer Ligatur während der Operation verschlossen. Eine alternative Therapie wäre ein Verschluss der Fisteln mittels Coils über einen Katheter gewesen. Der Verschluss von Fisteln über einen Katheter mit Coils wird als eine sichere und effektive Methode beschrieben, die eine willkommene Alternative zur Operation darstellt (48, 70). Die prozentuelle Mortalitätsrate der Coiltechnik entspricht 2,2 %, verglichen mit einer perioperativen Mortalität der chirurgischen Technik von 1,4 % (70).

Da an der Aortenklappe und an der Aorta ebenfalls eine Operation durchgeführt werden musste, wurde die chirurgische Therapie des Koronarfistelverschlusses gewählt. Es stellt sich auch hier die Frage, ob ein zweizeitiges Vorgehen das negative Outcome der Operation verhindern hätte können. So hätte beispielsweise die Bentalloperation zuerst und der Verschluss der Fisteln zu einem zweiten Zeitpunkt durchgeführt werden können bzw. umgekehrt. Aus der Zusammenschau der Literatur lässt sich ableiten, dass die Entscheidung alle drei Therapien in einer Operation durchzuführen die Richtige war. Die Aortenstenose und die Aortenektasie konnten mittels der Bentalltechnik gemeinsam behoben werden. Die Ligatur der Koronarfisteln bot sich aufgrund der sowieso am Herzen durchgeführten Operation an.

Die Ursache für die Angina pectoris Symptomatik und die Dyspnoe des Patienten ist nicht eindeutig zuordbar. Es könnte sowohl die Aortenstenose als auch die Koronarfisteln diese Symptomatik verursachen. Auffallend jedoch ist, dass der Patient trotz der hochgradig verengten Aortenklappe eine Auswurfleistung des Herzens von 66 % aufweist, was darauf schließen lassen würde, dass die Koronarfisteln die Ursache der Angina pectoris Symptomatik sind. Leider ist nicht bekannt, ob diese Fisteln angeboren oder erworben waren, da ansonsten eventuell ein Rückschluss auf den Symptombeginn hergestellt werden könnte.

Der Patient erfüllte sowohl die Kriterien für einen Aortenklappenersatz als auch für eine Operation der Ektasie. Insbesondere bestand die Gefahr einer Ruptur der Aorta, bzw. darf eine Zunahme der Aortenstenose im Laufe der Zeit nicht außer Acht gelassen werden. Es besteht also kein Zweifel an der Operationsindikation, abgesehen vom Alter des Patienten, das mit 68 Jahren als Risikofaktor für eine Bentall-Operation beschrieben wird (67). Des weiteren konnte die Komplikation einer Blutung während der Operation und die damit verbundene verlängerte Operationsdauer nicht vorhergesehen werden.

Literaturverzeichnis

- 1 Herold und Mitarbeiter, Innere Medizin; 2006, S 146.
- 2 Baenkler H.-W. et al, Innere Medizin; Sonderausgabe, Thieme, Stuttgart 2001, S 26.
- 3 Friedman and Kirkpatrick, Congenital aortic stenosis, valvular, discrete subvalvular, idiopathic hypertrophic subaortic, and supra-avalvular; in: Moss, Adams and Emmanouilides (eds.): Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. 2nd ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1977.
- 4 Doerr et al, Pathologische Anatomie, Klinik und operative Therapie der konnatalen Aortenstenose; *Ergebn. Chir. Orthop.* 47, 1, 1965.
- 5 Schoenmackers et Adebahr, Die Morphologie der Herzklappen bei angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen und die Bedeutung einer serösen Entzündung für Form und Entstehung spezieller Herz- und Gefäßfehler; *Arch. Kreisl.-Forsch.* 23, 193, 1965.
- 6 Crawley et al, Valvular Heart Disease; in: *The Heart* (W. J. Hurst, Hrsg.); New York, Mc Graw Hill, 1978, S 992.
- 7 Yap S.-C. et al, Congenital aortic stenosis in adults: Rate of progression and predictors of clinical outcome; in: *International Journal of Cardiology*, 122, 2007, S 224 - 231.
- 8 Speer C. et al, Pädiatrie; 2. Auflage, Springer, 2005, S 644.
- 9 Flachskampf F.A. et al, Aortenstenose; in: *Der Internist*, Ausgabe 45, Band 11, 2004, S 1281 - 1292.
- 10 Wang A. et al, Balloon aortic valvuloplasty; in: *Progr Cardiovasc Dis*, 40, S 27 - 36.
- 11 Fratz S. et al, Aortic Valvuloplasty in Pediatric Patients Substantially postpones the Need for Aortic Valve Surgery: A Single Center Experience of 188 Patients After up to 17,5 Years of Follow-Up; in: *Circulation*, 117, 2008, S 1201 - 1206.
- 12 Wilson W. et al, Prevention of Infective Endocarditis: Guidelines from the American Heart Association: A Guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; in: *Circulation*, 116, 2007, S 1736 – 1754.

- 13 Chambers J., Aortic stenosis; in: British Medical Journal, 330, 2005, S 801 - 802.
- 14 Hurst J.W., The Heart; 5. Ausgabe, McGraw-Hill book company, S 864.
- 15 Bonow R.O. et al, ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): Developed in Collaboration With the Society of Cardiovascular Anesthesiologists : Endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions And the Society of Thoracic Surgeons; in: Circulation, 114, 2006, e84 - e231.
- 16 Alexander K. et al, Thiemes Innere Medizin-TIM; Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1999, S 1132.
- 17 Stiefelhagen P., Wann muss eine neue Klappe her?; in: MMW-Fortschr.Med., Nr. 40, 146. Jg., 2004, S 4 - 8.
- 18 Ramaraj R. et al, Degenerative aortic stenosis; in: British Medical Journal, 336, 2008, S 550 - 555.
- 19 Khot U.N. et al, Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis; in: New England Journal of Medicine, 348, 2003, S 1756 - 63.
- 20 Cowell S.J. et al, A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis; in: New England Journal of Medicine, 352, 2005, S 2389 - 2397.
- 21 Moura L.M. et al, Rosuvastatin affecting aortic valve endothelium to slow the progression of aortic stenosis; in : J Am Coll Cardiol, 49, 2007, S 554 - 561.
- 22 Kahlert P. et al, Perkutaner Aortenersatz - Eine neue Alternative zur Operation?; in: Journal für Kardiologie, Nummer 5 - 6, 15. Jahrgang 2008, S 124 - 131.
- 23 Wilton E. et al, Post-stenotic aortic dilatation; in: Journal of Cardiothoracic Surgery, 2006 1:7, Published online 2006 march 3. doi: 10.1186/1749-8090-1-7, zugegriffen am 18. Juli 2008.

- 24 www.meduniwien.ac.at/sg/files/16/295/5.1._schmid_gefaesspathologie.pdf, zugegriffen am 20. Juli 2008.
- 25 Schmidt G., Sonographische Differentialdiagnose; Georg Thieme Verlag, 2001, S 7.
- 26 Steckmeier B., Epidemiologie der Aortenerkrankung: Aneurysma, Dissektion, Verschluss; in: Der Radiologe, 41, 2001, S 624 - 632.
- 27 Crawford E.S. et al, Surgical correlations of aneurysms and atherosclerotic occlusive lesions of the aorta and major arteries; in: Postgrad. Med., 1961, 29:151.
- 28 Bickerstaff L.K. et al, Abdominal aortic aneurysms: The changing natural history; in: J Vasc Surg, 1, 1984, S 6 - 12.
- 29 Ito S. et al, Differences in Atherosclerotic Profiles Between Patients With Thoracic and Abdominal Aortic Aneurysms; in: The American Journal of Cardiology, 2008 Mar 1; 101(5): S 696 - 699.
- 30 Baenkler H.-W. et al, Innere Medizin; Sonderausgabe, Thieme, Stuttgart 2001, S 305 - 307.
- 31 Abbildung entnommen aus: http://www.massgeneral.org/tac/images/a_dissection.gif, zugegriffen am 12. Juli 2008.
- 32 Alexander K. et al, Thiemes Innere Medizin-TIM; Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1999, S 74 - 76.
- 33 Heider P. et al, Aneurysmen und Dissektionen der thorakalen und abdominellen Aorta; in: Der Chirurg, 78, 2007, S 600 - 610.
- 34 Brearley S., Should we screen for abdominal aortic aneurysm? Yes.; in: British Medical Journal, 336, 2008, S 862.
- 35 Johnson J.N., Should we screen for abdominal aortic aneurysm? No.; in: British Medical Journal, 336, 2008, S 863.

- 36 Brady A.R. et al, Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: Results from the UK Small Aneurysm Trial; in: Br J Surg 87, 2000, S 742 - 749.
- 37 Huber A. et al, Diagnostik des Aortenaenurysmas; in: Der Radiologe, 41, 2001, S 633 - 639.
- 38 Schermerhorn M.L. et al, Endovascular vs. Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm in the Medicare Population; in: The New England Journal of Medicine 358, 5, Jan 2008, S 464 - 474.
- 39 Greenberg R.K. et al, Endovascular Repair of Thoracoabdominal Aneurysms; in: Circulation, 117, 2008, S 2288 - 2296.
- 40 Patel H.J. et al; A Comparison of Open and Endovascular Descending Thoracic Aortic Repair in Patients Older Than 75 Years of Age; in: The Annals of Thoracic Surgery, 85, 2008, S 1597 - 1604.
- 41 Bauer U. et al, Morphologie und chirurgische Therapie angeborener Koronarfsteln; in: Zeitschrift für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie, 18, 2004, S 20 - 26.
- 42 Hirooka K. et al, Huge saccular aneurysm in a coronary-pulmonary fistula fed by the left and right coronary arteries; in: Circ J, 66, 2002, S 525 - 527.
- 43 Abe T. et al, Successful repair of coronary artery-coronary fistula with aneurysm in an adult; in: Ann Thorac Surg, 61,1996, S 1520 - 1523.
- 44 Gasser R. et al, Iatrogenic coronary artery fistula in post transplant patients: Pathogenesis, clinical features and therapy; in: J Clin Bas Cardiol, 6, 2003, S 19 - 21.
- 45 Qureshi S.A., Coronary arterial fistulas; in: Orphanet Journal of Rare Diseases, 2006, 1:51, doi: 10.1186/1750-1172-1-51.
- 46 Gowda R.M. et al, Coronary artery fistulas: Clinical and therapeutic considerations; in: International Journal of Cardiology, 107, 2006, S 7 - 10.
- 47 Kacmaz F. et al, Imaging of Coronary Artery Fistulas by Multidetector Computed Tomography: Is Multidetector Computed Tomography Sensitive?; in: Clinical Cardiology, 31, 2008, S 41 - 47.

48 Kassaian S.E. et al, Stent Graft Exclusion of Multiple Symptomatic Coronary Artery Fistulae; in: Texas Heart Institute Journal, Volume 34, Number 2, 2007, S 199 - 202.

49 Patsouras D. et al, Dual coronary artery fistula in a patient with aortic valve stenosis; in: International Journal of Cardiology, 108, 2006, S 397 - 398.

50 Fadel et al, Aortic pseudoaneurysm with fistulization into the pulmonary artery: a cause of refractory heart failure after Bentall procedure; in: Journal of the American Society of Echocardiography, 20(4): 438.e5 - 8, 2007.

51 Suzuki et al, Ross procedure with aortic replacement for aortic stenosis with ascending aortic aneurysm; report of a case; in: Kyobu Geka, 61 (11), 2008, S 989 - 992.

52 http://www.dhm.mhn.de/ww/de/pub/sonderbereiche/herzchirurgie/fachwissen/fachwissen_fuer_patienten/chirurgie_der_aorta_thoracalis.htm, zugegriffen am 2. Dezember 2008.

53 Hagl C. et al, Is the Bentall Procedure for Ascending Aorta or Aortic Valve Replacement the Best Approach for Long-Term Event-Free Survival?; in: Ann Thorac Surg, 76, 2003, S 698 - 703.

54 Cebi N. et al, Safe Hemostasis by Application of a New Strict Graft Inclusion Technique For Replacement of the Aortic Root; in: Ann Thorac Surg, 76, 2003, S 631 - 632.

55 Borst H.G. et al, Extensive aortic replacement using „elephant trunk“ prosthesis; in: Thorac Cardiovasc Surg, 31, 1983, S 37 - 40.

56 Schepens M., Aortic arch replacement: the conventional “elephant trunk” technique; in: Multimedia Manual of Cardiothoracic Surgery, 2007, doi:10.1510/mmcts.2006.002006.

57 Kuki S. et al, An Alternative Approach Using Long Elephant Trunk for Extensive Aortic Aneurysm: Elephant Trunk Anastomosis at the Base of the Innominate Artery; in: Circulation, 106, 2002, S 253 - 258.

58 Roques F. et al, Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the euroSCORE multinational database of 19030 patients; in: European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 15, 1999, S 816 - 823.

59 Nashef S.A. et al, European system of cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE); in: European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, 16, 1999, S 9 - 13.

60 <http://euroscore.org>, zugegriffen am 30.1.2009.

61 Cribier A. et al, Treatment of calcific aortic stenosis with the percutaneous heart valve: mid-term follow-up from the initial feasibility studies: A French experience; in: J Am Coll Cardiol, 47, 2006, S 1214 - 1223.

62 Grube E. et al, Percutaneous aortic valve replacement for severe aortic stenosis in high risk patients using the second- and current third-generation self-expanding CoreValve prosthesis: Device success and 30-day clinical outcome; in: J Am Coll Cardiol, 50, 2007, S 69 - 76.

63 Webb J.G. et al, Percutaneous transarterial aortic valve replacement in selected high-risk patients with aortic stenosis; in: Circulation, 116, 2007, S 755 - 763.

64 Walther T. et al, Transapical minimally invasive aortic valve implantation: Multicenter experience; in: Circulation, 116 (11 Suppl), 2007, I240 - 245.

65 Iung B. et al, A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart disease; in: European Heart Journal, 24, 2003, S 1231 - 1243.

66 Silva V.F. et al, Bentall and De Bono surgery for correction of valve and ascending aortic disease: long-term results; in: Rev Bras Cir Cardiovasc, 23(2), 2008, S 256 - 261.

67 Etz C.D. et al, Long-Term survival After Bentall Procedure in 206 Patients with Bicuspid Aortic Valve; in: Ann Thorac Surg, 84, 2007, S 1186 - 1194.

68 Schachner T. et al, Factors associated with mortality and long time survival in patients undergoing modified Bentall operations; in: J Cardiovasc Surg, 46(5), 2005, S 449 - 455.

69 Alexander K. et al, Thiemes Innere Medizin-TIM; Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1999, S 76.

70 Kilic H. et al, Transcatheter closure of congenital coronary arterial fistulas in adults; in: Coronary Artery Disease, 19(1), 2008, S 43 - 45.

Curriculum vitae



Persönliche Daten:

<u>Name</u>	Maria-Anna Thier
<u>Adresse</u>	Untere Klaus 221, 8970 Schladming, Österreich
<u>Telefon</u>	(0664) 41 53 364
<u>E-Mail</u>	maria-anna.thier@gmx.at
<u>Nationalität</u>	Österreich
<u>Religionsbekenntnis</u>	römisch-katholisch
<u>Geburtsdatum</u>	21.06.1983
<u>Geburtsort</u>	Graz

Schul- und Universitätsausbildung

Juni 2008	Ablegung der 2. Diplomprüfung
Dezember 2003	Ablegung der 1. Diplomprüfung
Oktober 2002	Umstieg auf den neuen Studienplan O 202
Oktober 2001	Beginn des Medizinstudiums laut altem Studienplan B 201 an der Medizinischen Universität Graz
Juni 2001	Ablegung der Reifeprüfung am BG Stainach
September 1989 - Juli 1993	Volksschule Schladming

Spezielle Studienmodule

- Hypnose und erweiterte Kommunikation im ärztlichen Bereich (Ao. Univ.-Prof. Dr. Robert Gasser PhD).
- Klinische Endokrinologie - Interdisziplinär (Ao. Univ.-Prof. Dr. Harald Dobnig).
- Spezielle Notfallmedizin - eine interdisziplinäre Herausforderung (Ass.-Prof. Dr. Berthold Petutschnigg).
- Cased-based learning in Klinik und Praxis (Univ.-Prof. Dr. Josef Smolle).
- Modernste Methoden zur Messung der Body Composition (Ao. Univ.-Prof. Dr. phil. Reinhard Möller).

Famulaturen und praktisches Jahr

Mai bis Juli 2009	Famulatur bei der Allgemeinmedizinerin Dr. Michaela Sulzbacher (fünf Wochen).
April bis Mai 2009	Praktisches Jahr im LKH Graz Bereich Dermatologie (fünf Wochen).
Dezember 2008 bis April 2009	Praktisches Jahr im Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Marschallgasse, Bereich Innere Medizin (zehn Wochen).
Oktober bis Dezember 2008	Praktisches Jahr im LKH Graz, Bereich Gefäßchirurgie (zehn Wochen).
2003 - 2007	Famulaturen an der Chirurgie und Inneren Abteilung im DKH Schladming sowie Neurologie im LKH Graz.

Besondere Fähigkeiten

Muttersprache Deutsch

Andere Sprachen ● Englisch
 ● Französisch
 ● Italienisch
 ● Latein

Sozialkompetenz ● gute Teamfähigkeiten
 ● Kommunikationsfreudigkeit
 ● Verlässlichkeit
 ● Ehrlichkeit

Persönliche Interessen und Fähigkeiten

Hobbies ● reiten
 ● lesen

Führerschein Klasse B, 1. August 2001