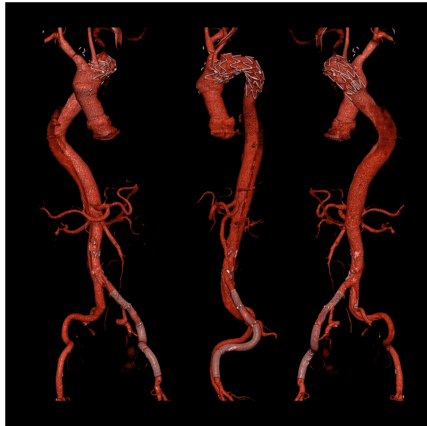


Nadine Jessica Nink

---

## Aneurysmaentwicklung nach Aortendissektion

Eine retrospektive Vergleichsstudie zwischen konservativer und operativer Behandlung von Aortendissektionen Typ-B nach Stanford



Inauguraldissertation zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Medizin  
des Fachbereichs Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen

**Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.**

**Die rechtliche Verantwortung für den gesamten Inhalt dieses Buches liegt ausschließlich bei den Autoren dieses Werkes.**

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung der Autoren oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2016

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Authors or the Publisher.

1<sup>st</sup> Edition 2016

© 2016 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen  
Printed in Germany



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN  
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890  
email: [redaktion@doktorverlag.de](mailto:redaktion@doktorverlag.de)

[www.doktorverlag.de](http://www.doktorverlag.de)

# **Aneurysmaentwicklung nach Aortendissektion**

**Eine retrospektive Vergleichsstudie zwischen konservativer  
und operativer Behandlung von  
Aortendissektionen Typ-B nach Stanford**

**Inauguraldissertation**

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
des Fachbereichs Medizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

**vorgelegt von**

**Nadine Jessica Nink**

**aus Bonn**

**Gießen 2016**

Aus dem Zentrum für Chirurgie  
Klinik für Herz-, Kinderherz- und Gefäßchirurgie  
Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH, Standort Gießen  
Justus-Liebig-Universität Gießen

Abteilungsleiter:  
Prof. Dr. med. Andreas Böning

1. Gutachter: Prof. Dr. med. Andreas Böning

2. Gutachter: Prof. Dr. med. Holger Nef

Betreuer: Dr. med. Ahmed Koshty

Tag der Disputation: 04.07.2016



*Meiner Tante Susi*

# Inhaltsverzeichnis

<b>Inhaltsverzeichnis</b> .....	<b>I</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis</b> .....	<b>IV</b>
<b>Abbildungsverzeichnis</b> .....	<b>VII</b>
<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	<b>IX</b>
<b>1 Einleitung</b> .....	<b>1</b>
1.1 Definition .....	1
1.1.1 Dissektion.....	1
1.1.2 Aneurysma .....	1
1.2 Epidemiologie und Ätiologie der Aortendissektion.....	1
1.3 Klassifikation .....	3
1.3.1 Klassifikation nach Zeitraum .....	3
1.3.2 Klassifikation nach Entry.....	3
1.4 Symptomatik/ Klinik.....	5
1.5 Diagnostik .....	6
1.5.1 Klinische Untersuchungen und apparative Diagnostik.....	7
1.5.2 Bildgebende Verfahren .....	8
1.6 Therapieverfahren der Typ-B-Dissektion .....	11
1.6.1 Konservative Therapie .....	12
1.6.2 Konventionell offen chirurgische Therapie .....	12
1.6.3 Endovaskuläre Therapie.....	14
1.7 Behandlungsspezifische Komplikationen .....	16
1.7.1 Endoleak.....	16
1.8 Entwicklung eines Aneurysmas nach Aortendissektionen .....	18
<b>2 Fragestellung</b> .....	<b>19</b>
<b>3 Material und Methoden</b> .....	<b>20</b>
3.1 Auswahl der Patienten.....	20
3.1.1 Einschluss- und Ausschlusskriterien.....	20
3.2 Methoden der Datenerhebung .....	20

3.3	Erhobene Daten .....	22
3.3.1	Demographische Daten .....	22
3.3.2	Altersverteilung .....	23
3.3.3	Aufnahmestatus .....	24
3.3.4	Diagnostische Bildgebung zur Erstdiagnose .....	25
3.3.5	Indikationsstellung zur operativen Therapie .....	26
3.3.6	Operationsabhängige Parameter .....	27
3.3.7	Computertomographische Bildgebung .....	28
3.3.7.1	Beschreibung des Messvorgangs .....	29
3.4	Statistische Auswertungen .....	33
<b>4</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>35</b>
4.1	Kurzzeitergebnisse .....	35
4.1.1	Minorkomplikationen .....	35
4.1.2	Majorkomplikationen .....	35
4.1.2.1	Komplikationen .....	35
4.1.2.2	Stationäre Aufenthalte .....	36
4.1.3	30-Tage-Letalität und Todesursachen .....	37
4.2	Langzeitergebnisse .....	37
4.2.1	Langzeitüberleben .....	37
4.2.2	Reinterventionsrate .....	40
4.2.3	CT-angiographisch gesicherte morphologische Veränderungen im Kontrollzeitraum .....	42
4.2.3.1	Zusammenfassung der Messwerte .....	66
<b>5</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>69</b>
5.1	Aufnahme und Diagnostik .....	69
5.2	Therapie .....	70
5.3	Stationärer Verlauf .....	73
5.3.1	30-Tage-Letalität .....	74
5.4	Follow-Up .....	75
5.4.1	Langzeitüberlebensrate .....	75
5.4.2	Reinterventionen .....	77
5.4.3	CT-angiographisch gesicherte morphologische Veränderungen .....	78
5.4.3.1	Remodelling und Thrombosierung .....	79
5.4.3.2	Diameter-, TL- und FL-Veränderungen .....	80
5.5	Prädiktoren der Diameterzunahme nach B-Dissektionen .....	82
5.6	Limitationen der Studie .....	85
5.7	Ausblick .....	86
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>87</b>
<b>7</b>	<b>Summary .....</b>	<b>88</b>

<b>8</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>89</b>
<b>9</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>100</b>
	9.1 Anschreiben und Fragebogen an die Patienten .....	100
	9.2 Anschreiben und Fragebogen an die Hausärzte .....	105
<b>10</b>	<b>Eidesstattliche Erklärung.....</b>	<b>109</b>
<b>11</b>	<b>Danksagung .....</b>	<b>110</b>
<b>12</b>	<b>Publikationen.....</b>	<b>111</b>
	12.1 Publikationen.....	111
	12.2 Abstracts.....	111
	12.3 Vorträge.....	112
	12.4 Poster.....	112
<b>13</b>	<b>Lebenslauf.....</b>	<b>113</b>

## Abkürzungsverzeichnis

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen in alphabetischer Reihenfolge.

A	Aufnahme
A.	Arteria
Aa.	Arteriae
AAA	Abdominales Aortenaneurysma
ABAD	acute type B aortic dissection – akute Typ-B-Aortendissektion
Abd	Abdomen
ACS	acute coronary syndrome – akutes Koronarsyndrom
ADSORB	Acute Dissection: Stent graft or Best medical therapy (Studie)
AICD	Arteria iliaca communis dextra
AICS	Arteria iliaca communis sinistra
AMI	Arteria mesenterica inferior
AMS	Arteria mesenterica superior
AOD	Aortendissektion
ARD	Arteria renalis dextra
ARS	Arteria renalis sinistra
AScS	Arteria subclavia sinistra
b	Breite
BAA	Bauchaortenaneurysma
BAD	Type B aortic dissection – Aortendissektion Typ B
BMI	Body-Mass-Index
BMT	best medical treatment – beste medizinische Therapie
BP	blood pressure – Blutdruck
BWK	Brustwirbelkörper
bzw.	beziehungsweise
CBAD	chronic type B aortic dissection – chronische Typ-B-Aortendissektion
CCB	calcium-channel blockers – Kalzium-Kanal-Blocker
cm	Zentimeter
CK	Kreatinkinase
CK-MB	Kreatinkinase, Muscle-Brain type CK
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
d	day – Tage
dl	Deziliter
d <sub>1,2</sub>	Durchmesser <sub>1,2</sub>
Def.	Definition
DISSECT	Duration, Intimal entry tear location, Size of aorta, Segmental Extent of dissection, Clinical condition, Thrombosis of aortic false lumen – Dauer, Entry-Lokalisation, Aortendiameter, segmentale Ausdehnung der Dissektion, klinische Symptome, FL-Thrombosierung

3D	dreidimensional
DSA	digitale Subtraktionsangiographie
EACTS	European Association for Cardio-Thoracic Surgery – Europäische Gesellschaft für Herz- und Thoraxchirurgie
EAPCI	European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions – Europäische Gesellschaft für perkutane Herz- und Gefäßinterventionen
eEPK	erweiterte Ereignisprozesskette
EKG	Elektrokardiogramm
ESC	European Society of Cardiology – Europäische Gesellschaft für Kardiologie
EUROSTAR	European Collaboration on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair – Europäische Kollaboration von Stent/Graft-Techniken zur Aortenaneurysma-Rekonstruktion (Register-Studie)
EVAR	endovascular aortic repair – endovaskuläre Aortenrekonstruktion
et al.	und andere
FDP	fibrinogen-fibrin-degradation product – Fibrin/ Fibrinogen Spaltprodukte
FL	false lumen – falsches Lumen
h	hour – Stunde
Hf	Herzfrequenz
HLM	Herz-Lungen-Maschine
ICD-10	International Statistical Classification of Diseases, 10. Revision – Internationale Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision
IMH	intramurales Hämatom
INSTEAD	The Investigation of Stent Grafts in Aortic Dissection (Studie)
INSTEAD-XL	The Investigation of Stent Grafts in Aortic Dissection, Langzeitergebnisse (Studie)
IRAD	International Registry of Acute Aortic Dissection (Register-Studie)
ITS	Intensivstation
J	Jahre
kg	Kilogramm
KIN	kontrastmittel-induzierte Nephropathie
KM	Kontrastmittel
Koro	Koronarangiographie
l	Länge
IK	letzte Kontrolle
m	Meter
MAP	mean arterial pressure – arterieller Mitteldruck
max.	maximal
µg	Mikrogramm
mg	Milligramm
Min	Minute

ml	Milliliter
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MOV	Multiorganversagen
MPR	multi planar reformat – multiplanare Rekonstruktion
MRT	Magnetresonanztomographie
MW	Mittelwert
ng	Nanogramm
OMT	optimal medical treatment – optimale medikamentöse Therapie
OP	Operation
OSR	open surgical repair – offen operative Rekonstruktion
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
Pat.	Patient/ Patientin
PAU	penetrierendes Aortenulkus
PETTICOAT	Provisional extension to induce complete attachment after stent-graft placement in type B aortic dissection
pOP	postoperativ
proBNP	Vorläuferpeptid des natriuretischen Peptid Typ B
s.	siehe
SBP	systolic blood pressure – systolischer Blutdruck
Seg.	Segment
SOPs	standard operating procedures – Standardarbeitsanweisung
StAbw	Standardabweichung
STEMI	ST-elevation myocardial infarction – ST-Strecken-Hebungsinfarkt
TAA	thorakales Aortenaneurysma
TAAA	thorakoabdominelles Aortenaneurysma
TEE	transösophageale Echokardiographie
TEVAR	thoracic endovascular aortic repair – thorakale endovaskuläre Aortenrekonstruktion
Th	Thorakalwirbel
Thx	Thorax
TL	true lumen – wahres Lumen
TNI	Troponin I
TrC	Truncus coeliacus
TTE	transthorakale Echokardiographie
UKGM	Universitätsklinikum Gießen und Marburg
unbek.	unbekannt
V.a.	Verdacht auf
vs.	versus – gegen(übergestellt)
WHäm	Wandhämatom
y	years – Jahre
z.B.	zum Beispiel

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Pathogenetische Variationen der Aortendissektion <sup>19</sup> .....	2
Abbildung 2: Klassifikation der Aortendissektion nach DeBakey und Stanford <sup>21</sup> .....	4
Abbildung 3: Erweiterte Ereignisprozesskette zur Diagnostik bei V.a. Aortendissektion <sup>29</sup> .....	7
Abbildung 4: Typ-B-Dissektion im CT in Transversal- und Sagittalebene (eigenes Patientenkollektiv).....	10
Abbildung 5: Operative Fenestrierung der Dissektionsmembran (eigenes Patientenkollektiv).....	13
Abbildung 6: Prinzip des endovaskulären Entryverschlusses bei Aortendissektionen mittels TEVAR <sup>48,49</sup> .....	14
Abbildung 7: Intraoperative angiographische Darstellung der Aorta ascendens und descendens bei Typ-B-Dissektion (eigenes Patientenkollektiv) .....	14
Abbildung 8: 3D-Rekonstruktion nach Hybridverfahren (eigenes Patientenkollektiv) .....	15
Abbildung 9: Endoleak-Klassifikation (Abbildung entnommen aus <sup>55</sup> ).....	17
Abbildung 10: Auftreten der Aortendissektion entsprechend der Monate .....	22
Abbildung 11: Altersverteilung nach Geschlecht im gesamten Patientenkollektiv .....	24
Abbildung 12: Altersverteilung nach Therapie im gesamten Patientenkollektiv .....	24
Abbildung 13: Definierte Schnittebenen zur Auswertung im CT (modifiziert nach <sup>66</sup> )..	30
Abbildung 14: Exemplarische Darstellung der MPR am eigenen Patientenkollektiv .....	31
Abbildung 15: Darstellung der Diameter-Messwerte ( $d_{1,2}$ ) (eigene schematische Darstellung) .....	31
Abbildung 16: Darstellung der Messwerte (Länge (l) und Breite (b)) der wahren und falschen Lumina (eigene schematische Darstellung) .....	32
Abbildung 17: Exemplarische Darstellung verschiedener TL-Konfigurationen im CT (eigenes Patientenkollektiv) .....	33
Abbildung 18: 6-Jahres-Überlebensrate, Kaplan-Meier-Analyse .....	38
Abbildung 19: Flussdiagramm zum Verlauf des gesamten Patientenkollektivs im Beobachtungszeitraum von sechs Jahren .....	39
Abbildung 20: 6-Jahres-Reinterventionsfreiheit, Kaplan-Meier-Analyse .....	41



Abbildung 21: Legende zu Tabelle 22 bis Tabelle 28 (Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf).....	43
Abbildung 22: Aortales Banding (entnommen aus <sup>67</sup> ).....	51
Abbildung 23: Darstellung der Dissektion und bestehender A. lusoria in der CT-Angiographie und postoperative 3D-Rekonstruktion.....	53
Abbildung 24: Trends in der Therapie akuter Aortendissektionen Typ B <sup>47</sup> .....	70
Abbildung 25: DISSECT-Algorithmus nach M.D. Dake <sup>33</sup> .....	71
Abbildung 26: Kaplan-Meier-Analyse zur Überlebensrate aus der INSTEAD-XL-Studie <sup>91</sup> .....	76
Abbildung 27: Blutdruckkurven im falschen Lumen aus Ex-vivo-Modellen als physiologische Konsequenz verschiedener FL-Thrombosierungsgrade (modifiziert nach <sup>99</sup> ).....	80
Abbildung 28: Progression des Aortendiameters, Kaplan-Meier-Analyse der INSTEAD-XL-Studie <sup>91</sup> .....	81

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Klassifikation der Aortendissektion nach DeBakey (eigene Darstellung) 2,19–21 .....	4
Tabelle 2:	Klassifikation der Aortendissektion nach Stanford (eigene Darstellung) 2,19–21 .....	4
Tabelle 3:	Klinische Symptome bei Aortendissektion (modifiziert nach 13,27,28) ..	6
Tabelle 4:	Vor- und Nachteile, Sensitivität und Spezifität verschiedener bildgebender Verfahren bei akuter Aortendissektion (modifiziert nach 2,20,29,30,34–36) .....	9
Tabelle 5:	Evidenzbasierte Therapieempfehlung für Typ-B-Dissektionen (modifiziert nach 20) .....	11
Tabelle 6:	Interventions-Indikation und -Zeitpunkt (modifiziert nach 44) .....	13
Tabelle 7:	Endoleak-Klassifikation (modifiziert nach 20,54,56,57) .....	17
Tabelle 8:	Demographische Daten.....	23
Tabelle 9:	Symptome und Aufnahmezustand.....	25
Tabelle 10:	Patientenbezogene klinische und CT-morphologisch gesicherte OP-Indikationen (n=24) .....	26
Tabelle 11:	Therapieverfahren.....	27
Tabelle 12:	Anzahl der Patienten mit radiologischen Kontrollen im Langzeitverlauf .....	28
Tabelle 13:	Einteilung der Aorta in sieben Segmente anhand der Gefäßabgänge .....	32
Tabelle 14:	Minorkomplikationen .....	35
Tabelle 15:	Majorkomplikationen .....	36
Tabelle 16:	Dauer des Aufenthaltes auf Intensiv- und Normalstation (MW, StAbw, Range).....	36
Tabelle 17:	Todesursachen .....	37
Tabelle 18:	Patienten- und therapiebezogene Todesursachen im Langzeitverlauf .....	37
Tabelle 19:	Reinterventionen.....	40
Tabelle 20:	Start- und Endpunkte der Dissektionen im Aufnahme-CT (n=34).....	42
Tabelle 21:	Beteiligung der Viszeral- und Iliakalgefäße im Aufnahme-CT .....	42

---

Tabelle 22:	Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf (25-36 Monate (< 3 Jahre) – operativ).....	43
Tabelle 23:	Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf (37-48 Monate (< 4 Jahre) – operativ).....	43
Tabelle 24:	Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf (49-60 Monate (< 5 Jahre) – operativ).....	44
Tabelle 25:	Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf (61-72 Monate (< 6 Jahre) – operativ).....	44
Tabelle 26:	Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf (13-36 Monate (< 3 Jahre) – konservativ) .....	44
Tabelle 27:	Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf (37-60 Monate (< 5 Jahre) – konservativ) .....	45
Tabelle 28:	Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf (37-60 Monate (< 5 Jahre) – konservativ) .....	45
Tabelle 29:	Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 78, operative Therapie).....	46
Tabelle 30:	Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 14, operative Therapie).....	47
Tabelle 31:	Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 70, operative Therapie).....	49
Tabelle 32:	Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 48, operative Therapie).....	50
Tabelle 33:	Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 91, operative Therapie).....	52
Tabelle 34:	Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 9, operative Therapie).....	54
Tabelle 35:	Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 45, operative Therapie).....	55
Tabelle 36:	Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 44, operative Therapie).....	56
Tabelle 37:	Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 43, konservative Therapie) .....	57
Tabelle 38:	Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 7, konservative Therapie) .....	58

Tabelle 39:	Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 49, konservative Therapie).....	60
Tabelle 40:	Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 50, konservative Therapie).....	61
Tabelle 41:	Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 25, konservative Therapie).....	62
Tabelle 42:	Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 8, konservative Therapie).....	64
Tabelle 43:	Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 102, konservative Therapie).....	65
Tabelle 44:	Qualitative zusammenfassende Darstellung der morphologischen Veränderungen und Ereignisse der Follow-Up-Patienten (n=15) [mm] .	67
Tabelle 45:	Quantitative zusammenfassende Darstellung der Diameter-Veränderungen der Follow-Up-Patienten (n=15).....	68
Tabelle 46:	Klinisches Outcome: Paraplegie und Stroke, verschiedene Studien im Vergleich zu Gießen 28,74,81,85 .....	74
Tabelle 47:	Klinisches Outcome: 30-Tage-Letalität, verschiedene Studien im Vergleich zu Gießen 28,74,85 .....	75
Tabelle 48:	Langzeitverlauf der Überlebensrate, verschiedene Studien im Vergleich zu Gießen 28,62,81,90,91 .....	77
Tabelle 49:	Langzeitverlauf der Reinterventionsfreiheit, verschiedene Studien im Vergleich zu Gießen 28,81,90,91 .....	78
Tabelle 50:	Positive und negative Prädiktoren der Diameterzunahme nach Typ-B-Dissektion, eine Literaturrecherche (modifiziert nach 61–64,88,96,99,106–113).....	82





# 1 Einleitung

## 1.1 Definition

### 1.1.1 Dissektion

Die akute Aortendissektion (AOD) ist ein plötzlich einsetzendes lebensbedrohliches Krankheitsbild.

Eine Dissektion ist ein Defekt der Tunica intima. Nach Einriss dieser mit intramuraler Einblutung zwischen Intima und Media kommt es konsekutiv zu einer Desintegration der einzelnen Wandschichten. Es entsteht eine Dissektionsmembran (*intimal flap*), die wahres und falsches Lumen (*true lumen* (TL), *false lumen* (FL)) voneinander trennt. Je nach Lokalisation sind unterschiedliche Abschnitte der Aorta unter Mitbeteiligung abgehender Gefäße betroffen.<sup>1-3</sup> Durch ein *Re-Entry* kann das falsche Lumen erneut Anschluss zum wahren Lumen finden. Hierbei werden eine retrograde und eine antero-grade Ausbreitung der Dissektion unterschieden. Im Verlauf kann es zu Verlegung abzweigender Gefäße durch die Dissektionsmembran und Ruptur der instabilen Media und Adventitia kommen.<sup>2,4</sup>

### 1.1.2 Aneurysma

Ein Aortenaneurysma ist definitionsgemäß eine „umschriebene pathologische Aufweitung der Aorta auf einen Durchmesser von > 50% des erwarteten Normwertes“<sup>5,6</sup>. Es wird zwischen thorakalem Aortenaneurysma (TAA), thorakoabdominalem Aortenaneurysma (TAAA) und abdominalem Aortenaneurysma bzw. Bauchaortenaneurysma (BAA) unterschieden.

## 1.2 Epidemiologie und Ätiologie der Aortendissektion

Die Inzidenz der akuten Aortendissektion wird im mitteleuropäischen Raum mit 2,9-5,9 pro 100.000 Einwohner pro Jahr angegeben<sup>7-9</sup>. Laut einer großen multizentrischen Studie mit insgesamt 1815 Patienten (IRAD, *International Registry of Acute Aortic Dissection*) beträgt die Überlebensrate innerhalb der ersten 24 Stunden bei Typ-A-Dissektionen 82-92% und bei Typ-B-Dissektionen 94-99%<sup>10</sup>. Ohne Therapie versterben pro Stunde 1% der Patienten in der Initialphase<sup>11</sup>. Die 3-Jahres-Überlebensrate

nach B-Dissektionen wird mit 77,6% bei medikamentöser, 82,8% bei operativer und 76,2% bei endovaskulär Therapie beschrieben<sup>4</sup>.

Das Risiko an einer Aortendissektion zu erkranken, steigt bei bestehenden kardiovaskulären Risikofaktoren (arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, Nikotinabusus), männlichem Geschlecht und positiver Familienanamnese<sup>12</sup>. Das IRAD beschreibt eine arterielle Hypertonie bei 76,7%, Atherosklerose bei 42,0%, Diabetes mellitus bei 6,6% der Patienten und ein Durchschnittsalter von 66,3 Jahren<sup>13</sup>. Die Erkrankung betrifft vorwiegend Männer (69-88%)<sup>13,14</sup>.

Zusätzlich gibt es hereditäre Bindegewebserkrankungen als Prädiktionsfaktor für eine AOD besonders bei jüngeren Patienten: Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom, Loeys-Dietz-Syndrom und zystische Medianekrose Erdheim-Gsell<sup>2,5,15-18</sup>.

Verschiedene Pathomechanismen können zum Bild einer AOD führen (Abbildung 1):

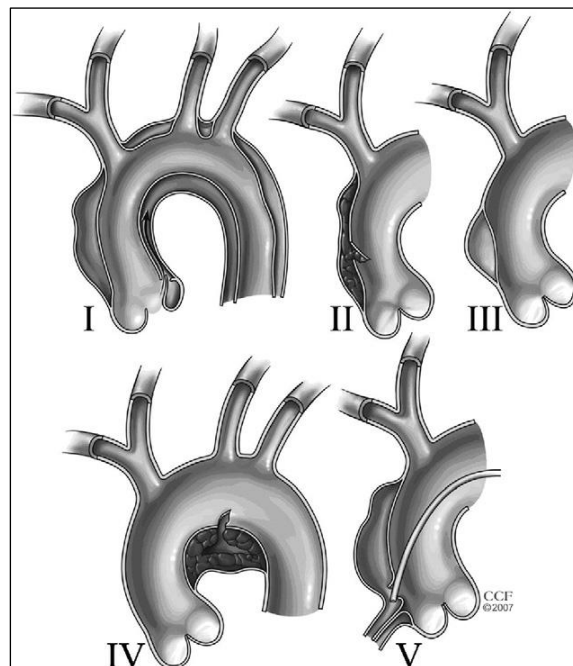


Abbildung 1: Pathogenetische Variationen der Aortendissektion<sup>19</sup>

- Anmerkung:
- I klassische Aortendissektion mit durch eine Dissektionsmembran getrenntem doppeltem Lumen (wahres und falsches Lumen)
  - II intramurales Hämatom (IMH) mit Intima-Media-Desintegration ohne Intimal Flap
  - III begrenzter intimaler Einriss ohne Hämatom mit exzentrischer Aortenwandaussackung
  - IV penetrierendes Aortenulkus (PAU)
  - V iatrogene (Katheter-Angiographie oder -Intervention) oder traumatische Dissektion



Hauptrisikofaktor für Aortendissektionen ist die arterielle Hypertonie <sup>19,20</sup>.

Im Rahmen atherosklerotischer Veränderungen kommt es zu Kalzifizierung, Fibrosierung, Einwanderung von sogenannten Schaumzellen und einer Verdickung der Intima. Diese Mechanismen können zu einer Ruptur der Intima, meist am Rand des Plaques, führen. <sup>15,21</sup>

Eine andere Theorie beschreibt die Entstehung eines intramuralen Hämatoms primär durch Ruptur der Vasa vasorum und Einblutung in die Lamina media <sup>5</sup>.

Die Intima kann iatrogen im Rahmen von katherunterstützten Interventionen oder nach chirurgischen Eingriffen manipuliert werden und so die Entstehung einer AOD im Verlauf begünstigen <sup>4,22</sup>.

## **1.3 Klassifikation**

### **1.3.1 Klassifikation nach Zeitraum**

Die Aortendissektion kann nach Dauer der Symptomatik in akute und chronische Dissektionen unterteilt werden. Nach Ablauf von zwei Wochen ab Beginn der akuten Symptomatik wird von einer chronischen Dissektion gesprochen <sup>1,3,10,20</sup>.

### **1.3.2 Klassifikation nach Entry**

Es gibt zwei anatomische Klassifikationssysteme, die sich in der Vergangenheit durchgesetzt haben: die Klassifikation nach DeBakey und nach Stanford <sup>20</sup>. Die Einteilung erfolgt nach der Lokalisation des Entry und der Ausdehnung der Dissektionsmembran. Während die DeBakey-Klassifikation eine rein morphologische Klassifikation ohne klinische Relevanz darstellt, ist die Stanford-Klassifikation die weit verbreitete Einteilung aus der sich die Therapieplanung ergibt.

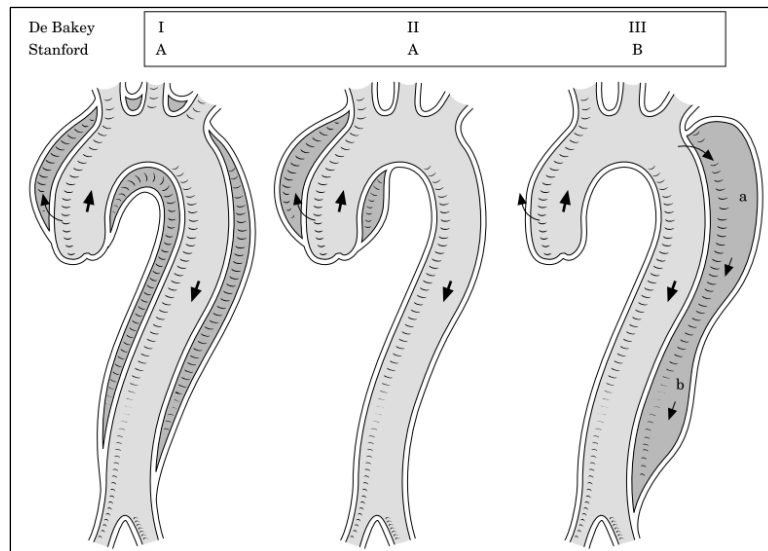


Abbildung 2: Klassifikation der Aortendissektion nach DeBakey und Stanford <sup>21</sup>

Die DeBakey Klassifikation unterscheidet drei Typen, im Vordergrund steht hier die Ausbreitung der Dissektion (Abbildung 2):

Tabelle 1: Klassifikation der Aortendissektion nach DeBakey (eigene Darstellung) <sup>2,19-21</sup>

DeBakey I	Dissektion der gesamten Aorta Das Entry befindet sich in der Aorta ascendens, die Dissektion breitet sich bis in die Aorta descendens bis hin in die Aa. iliacae aus.
DeBakey II	Dissektion der aufsteigenden Aorta Das Entry befindet sich in der Aorta ascendens, die Dissektion beschränkt sich auf die Aorta ascendens.
DeBakey III	Dissektion der absteigenden Aorta Das Entry befindet sich in der Aorta descendens, meist am Abgang der A. subclavia sinistra. Die Dissektion ist auf die Aorta descendens beschränkt.
III a	Die Dissektion beschränkt sich auf die thorakale Aorta, supradiaphragmal.
III b	Die abdominale Aorta ist mitbetroffen, subdiaphragmal.

Die häufiger verwendete und neuere Klassifikation nach Stanford unterscheidet zwei Typen der Aortendissektion nach der Lokalisation des Intimaeinrisses (Abbildung 2):

Tabelle 2: Klassifikation der Aortendissektion nach Stanford (eigene Darstellung) <sup>2,19-21</sup>

Stanford A	Dissektion mit Intimaeinriss im Bereich der Aorta ascendens.
Stanford B	Dissektion mit Intimaeinriss im Bereich der Aorta descendens ohne Beteiligung der Aorta ascendens.

Die Stanford-Typ-B-Dissektion wird nochmals in „komplizierte“ und „unkomplizierte“ Dissektionen unterteilt. Die komplizierte B-Dissektion zeichnet sich durch persistierende Hypertonie, anhaltenden Schmerz, zunehmende Ausdehnung der Dissektionsmembran, Mitbeteiligung der Viszeral- oder Extremitätengefäße mit daraus folgender Organ- oder Extremitätenminderdurchblutung und Ruptur bzw. drohender Ruptur aus <sup>20</sup>.

## 1.4 Symptomatik/ Klinik

Es existiert ein weites Spektrum klinischer Symptome von Beschwerdefreiheit bis zum Tod durch plötzliche Ruptur. Die Herausforderung besteht in einer schnellstmöglichen Symptominterpretation und Diagnosestellung.

Leitsymptom der AOD ist der wandernde Vernichtungsschmerz mit zerreißendem Charakter <sup>19</sup>. Der Schmerz ist eine direkte Folge der Intimarruptur und Wühlblutung.

A-Dissektionen sind selten asymptomatisch. Hauptsymptom der Typ-A-Dissektionen ist der thorakale Schmerz. Die klinische Symptomatik variiert stark in Abhängigkeit der genauen Pathologie und den daraus resultierenden Komplikationen. Herzbeuteltampnade, myokardiale Ischämie als Folge einer Verlegung der Koronarostien und akute Aortenklappeninsuffizienz durch das Fortschreiten der Dissektionsmembran bis in die Kommissuren der Aortenklappe führen zum Schock und akutem Herzversagen. <sup>23–26</sup>

Differentialdiagnostisch sind ein akutes Koronarsyndrom (ACS) und eine Lungenembolie auszuschließen. Nicht selten kommt es zur Fehldiagnose eines ACS und die Aortendissektion wird im Rahmen der Herzkatheteruntersuchung oder des Herzechos festgestellt.

Die Typ-B-Dissektion manifestiert sich meist mit stechenden interskapulären Schmerzen. Weitere Symptome entstehen entsprechend der Lokalisation, dem Fortschreiten der Dissektion, einer Verlegung von Gefäßen durch den Intimal Flap und dem nachgeschalteten Organsystem. Bei Beteiligung der viszeralen Aorta kann es bei Verlegung der Mesenterialgefäße zu akut eintretenden abdominalen Schmerzen, selten zu Flankenschmerzen mit Anurie oder Hämaturie bei Verlegung der renalen Gefäße kommen. Pulsdifferenz bzw. -losigkeit der Extremitäten, Ischämiesyndrome und Paraplegie bei Verlegung der A. spinalis anterior und der A. radicularis magna (Adamkiewicz-Arterie) gehören zu klinischen Manifestationen bei Beteiligung der Aorta descendens. <sup>19–21</sup>

Das IRAD präsentiert die häufigsten Symptome (Tabelle 3).

Tabelle 3: Klinische Symptome bei Aortendissektion (modifiziert nach <sup>13,27,28</sup>)

<b>Symptome</b>	
Brust- oder Rückenschmerzen	86,3%
Abdominale Schmerzen	42,7%
Plötzliches Einsetzen von Schmerzen	89,2 - 93,8%
Wandernder Schmerz	24,7%
Arterielle Hypertonie	69,1%
Hypotonie/ Schock	3,4%
Pulsdefizit	16,9 - 21,1%
Spinale Ischämie	2,0 - 2,7%
Ischämische periphere Neuropathie	2,2 - 6,6%

---

## 1.5 Diagnostik

Eine akute Aortendissektion stellt eine lebensbedrohliche Situation dar. Hieraus entsteht die Notwendigkeit bei Verdacht auf (V.a.) eine AOD die Anamnese, klinische Untersuchung, apparative und bildgebende Diagnostik zeitlich zu minimieren. Die europäischen und amerikanischen Leitlinien empfehlen evidenzbasierte Vorgehensweisen zur Diagnosestellung. Entsprechend der Task Force Empfehlungen zum ACS wurden ereignisgesteuerte Prozessketten (eEPK) mit Standardarbeitsanweisungen (*standard operating procedures* – SOPs) zur vereinfachten und konkreten Umsetzung der Leitlinien entworfen (Abbildung 3) <sup>29</sup>.

In einer Analyse von 250 Patienten mit akuten Brust- oder Rückenschmerzen (davon 128 Patienten mit Dissektion) wurden drei klinische Merkmale herausgearbeitet, die bei 96% der Patienten mit AOD vorlagen: plötzlich auftretender Schmerz mit Zerreißungscharakter, mediastinale oder aortale Erweiterung im Thorax-Röntgen und Pulsvariationen (> 20 mmHg Blutdruckdifferenz zwischen dem rechten und linken Arm, Pulsverlust der A. carotis oder peripherer Extremitäten). <sup>1,13,26</sup>

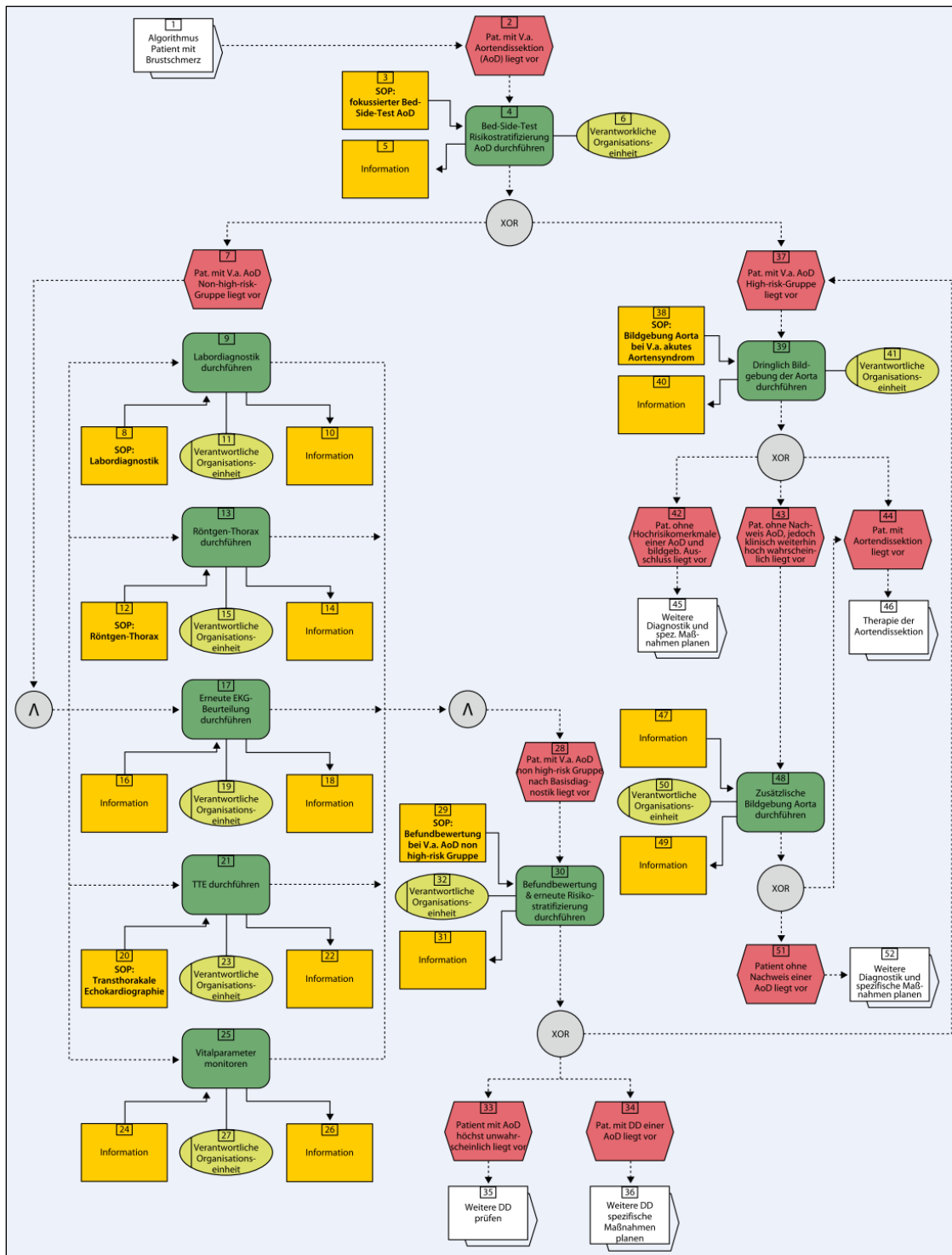


Abbildung 3: Erweiterte Ereignisprozesskette zur Diagnostik bei V.a. Aortendissektion <sup>29</sup>

### 1.5.1 Klinische Untersuchungen und apparative Diagnostik

Im Vordergrund der klinischen Untersuchung stehen der Blutdruck, der Pulsstatus und die neurologische Untersuchung <sup>30</sup>. In der IRAD-Population sind Pulsdefizite bei 9,2% und zerebrovaskuläre Insulte bei 2,3% der Patienten mit B-Dissektionen beschrieben <sup>13</sup>.

Hämodynamische Veränderungen wurden in unterschiedlicher Ausprägung gemessen. Hypertonie (systolischer Blutdruck (SBP)  $\geq 150$  mmHg) bei 49,0%, Normotonie (SBP 100-149 mmHg) bei 34,6% und Hypotonie (SBP  $< 100$  mmHg) und Schock (SBP  $\leq 80$  mmHg) bei 8,4%<sup>13</sup>.

Laborchemisch existiert kein sensitiver und spezifischer Parameter für eine AOD, andere Krankheitsbilder können allerdings ausgeschlossen werden. Es bestehen häufig Inflammationszeichen und ein erhöhtes CRP (C-reaktives Protein)<sup>21</sup>. Suzuki et al. (2009) konnten einen *Cut-Off*-Punkt für D-Dimere von 500 ng/ml herausarbeiten, der bei Unterschreitung die Diagnose einer AOD ausschließt<sup>31</sup>. Eine Erhöhung herzspezifischer Parameter (CK (Kreatinkinase), CK-MB (*Muscle-Brain type* CK), TNI (Troponin I), proBNP (Vorläuferpeptid des natriuretischen Peptid Typ B)) kann bei einer Typ-A-Dissektion z.B. bei Verlegung der Koronarostien vorliegen, ist aber ebenfalls unspezifisch.

Eine akute Aortendissektion kann zusammen mit elektrokardiographischen Veränderungen einhergehen. Differentialdiagnostisch kann dadurch nicht zwischen ACS und AOD unterschieden werden. Im IRAD zeigten sich in einem Patientenkollektiv von 464 Patienten bei 31,3% keine Veränderungen im Elektrokardiogramm (EKG), unspezifische ST-Strecken- oder T-Wellen-Veränderungen bei 41,4% und Ischämiezeichen bei 15,1%. Hinweise für einen akuten Myokardinfarkt ergaben sich bei 4,8% der Typ-A- und 0,7% der Typ-B-Dissektionen.<sup>13</sup>

### 1.5.2 Bildgebende Verfahren

Bildgebende Diagnostik erfolgt erst nach initialer Notfalltherapie und am stabilen Patient. Forderung an das diagnostische Mittel ist es, konkrete Aussagen über Diagnose, Staging und Therapieplanung treffen zu können:<sup>1,5,20–22,32,33</sup>

- genaue Ausbreitung der Dissektion von proximal nach distal
- maximaler Außendurchmesser in verschiedenen Aortensegmenten
- Ort und Anzahl von Entry und Re-Entry
- Mitbeteiligung der koronaren, supraaortalen und abdominalen Gefäße
- Vorliegen einer Aortenklappeninsuffizienz, eines Perikard- oder Pleuraergusses
- Thrombosierung des falschen Lumens

Präferenz, Verfügbarkeit und Zugänglichkeit im Notfall-Setting beeinflussen die Wahl der Bildgebung ebenfalls <sup>22</sup>. Sensitivität und Spezifität der bildgebenden Mittel ähneln sich (siehe Tabelle 4).

In der IRAD-Registerstudie wurde die CT-Angiographie in 61,1% der Fälle am häufigsten als Bildgebung zur initialen Diagnosestellung verwendet, gefolgt von transthorakaler und/ oder transösophagealer Echokardiographie (TTE, TEE) in 32,7%, der Angiographie in 4,4% und der Magnetresonanztomographie (MRT) in nur 1,8% der Fälle <sup>13</sup>.

Tabelle 4: Vor- und Nachteile, Sensitivität und Spezifität verschiedener bildgebender Verfahren bei akuter Aortendissektion (modifiziert nach <sup>2,20,29,30,34-36</sup>)

Anmerkung: Kontrastmittel (KM), Kontrastmittel-induzierte Nephropathie (KIN), Digitale Subtraktionsangiographie (DSA)

<b>Diagnostisches Mittel</b>	<b>Vorteile</b>	<b>Nachteile</b>	<b>Sensitivität</b>	<b>Spezifität</b>
CT	schnell, zuverlässig, weit verbreitet, einfach durchführbar, gute Therapieplanung	KM-Belastung, KIN, Strahlenbelastung, Notwendigkeit der EKG-Triggerung	83-98%	87-100%
MRT		zeitaufwändig, limitierte Verfügbarkeit, metallische Implantate	98%	98%
DSA		reine Luminographie	80%	95%
TEE	schnell, transportabel, Hämodynamikbeurteilung	anwenderabhängig	98-99%	77-98%
TTE			59%	83%
Röntgen		kein Ausschluss durch unauffälligen Befund	64%	68%

Die Computertomographie (CT) bietet eine sensitive Methode zur Diagnosestellung und steht in fast allen Kliniken mit Notfallversorgung zur Verfügung. Nach Injektion von jodhaltigem Kontrastmittel sind die Differenzierung der beiden Lumina, die Darstellung der Intima-Membran und eine Therapieplanung gut möglich. Nachteil ist die Kontrastmittel-induzierte Nephropathie als eine der häufigsten Ursachen akuter Niereninsuffizienz in Europa und den USA <sup>37,38</sup>. Mit dem Fortschreiten der Technik bietet die EKG-getriggerte Computertomographie eine weitere diagnostische Möglichkeit, insbesondere bei Typ-A-Dissektionen.

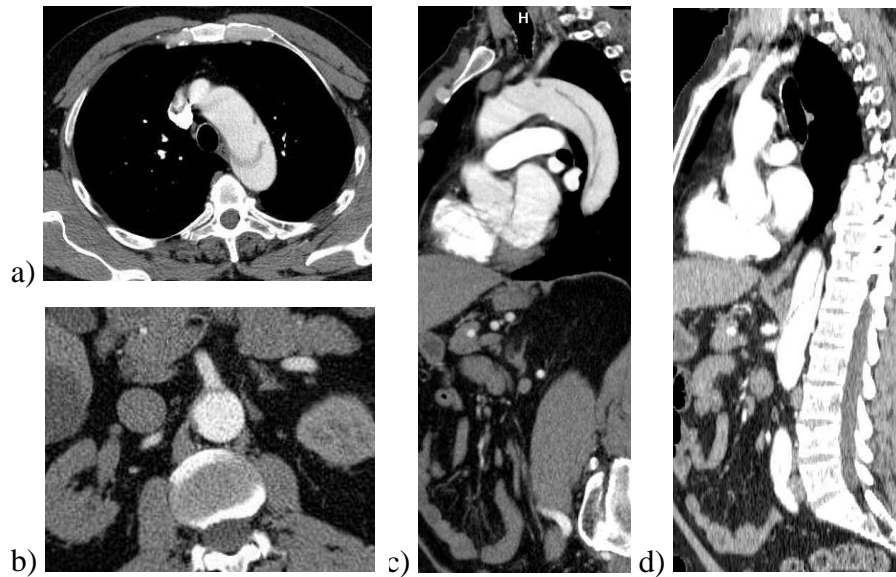


Abbildung 4: Typ-B-Dissektion im CT in Transversal- und Sagittalebene (eigenes Patientenkollektiv)  
Anmerkung: Entry direkt distal der A. subclavia sinistra (a, c) und vollständiger TL-Kollaps abdominal (b, d) mit Abgang der A. mesenterica superior aus dem kollabierten TL (b)

Der Einsatz des Angio-MRT ist trotz hoher Sensitivität und Spezifität gering. Es dient zwar ebenfalls einer genauen Beurteilung der Dissektionsmembran mit Entry, TL und FL sowie Mitbeteiligung von Seitenästen, die Einschränkung besteht aber in der Geräteverfügbarkeit, langen Untersuchungszeiten und patientenassoziierten limitierenden Faktoren wie vorliegenden Metallimplantaten, Klaustrophobie und einer fehlenden Möglichkeit der intensiven Patientenüberwachung<sup>1,2</sup>.

Die digitale Subtraktionsangiographie war früher Methode der Wahl, ist inzwischen aber durch andere axiale Schnittbildverfahren abgelöst worden<sup>2</sup>.

Die transösophageale und transthorakale Echokardiographie haben ebenfalls eine hohe Sensitivität und Spezifität besonders bei Typ-A-Dissektionen. Das TEE ist dabei dem TTE überlegen. TEE und TTE eignen sich als diagnostische Maßnahmen bei unklaren thorakalen Schmerzen. Die Limitation besteht aus der eingeschränkten Aussagekraft über die genaue Ausdehnung der Dissektion und mitbeteiligter Gefäßabgänge<sup>39</sup>, der mangelnden Beurteilbarkeit der Aorta descendens sowie dem häufigen Auftreten von Artefakten, die eine Dissektionsmembran imitieren können<sup>19</sup>. Trotzdem stellt die Echokardiographie durch ihre schnelle und transportable Verfügbarkeit ein kosteneffektives und wichtiges Diagnosemittel dar<sup>40</sup>.

Die Röntgen-Thorax-Untersuchung ist als alleinige Diagnostik nie ausreichend. Eine Erweiterung des Mediastinums bzw. der Aortenkontur sowie ein Perikard- und Pleuraerguss geben lediglich Hinweis auf eine Dissektion<sup>22</sup>.



## 1.6 Therapieverfahren der Typ-B-Dissektion

Diese Studie beschäftigt sich ausschließlich mit Stanford-B-Dissektionen. Aus diesem Grund wird an dieser Stelle nur auf die Behandlung der Typ-B-Dissektion genauer eingegangen. Patienten mit der Verdachtsdiagnose einer Aortendissektion sollten unverzüglich intensivmedizinisch mittels nichtinvasivem und invasivem Monitoring überwacht werden <sup>1,2</sup>.

Die Typ-A-Dissektion wird ohne Ausnahme mit absoluter Notfallindikation konventionell chirurgisch durch Ersatz der Aorta ascendens mittels Rohrprothese, klappentragendem Conduit, klappenerhaltender Reimplantationstechnik nach David oder Rekonstruktion nach Yacoub unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine (HLM) therapiert <sup>5,19,23,41,42</sup>. In ausgewählten Fällen ist auch eine endovaskuläre Therapie möglich. Die Letalität der Typ-A-Dissektionen wird durch die operative Therapie deutlich gesenkt <sup>42,43</sup>.

Je nach Ausprägung der Klinik, bestehender progredienter Malperfusion und anderen oben genannten Komplikationen, kann die Stanford-B-Dissektion konservativ medikamentös, offen chirurgisch, interventionell oder durch Kombinationseingriffe behandelt werden (s. Tabelle 5).

Tabelle 5: Evidenzbasierte Therapieempfehlung für Typ-B-Dissektionen (modifiziert nach <sup>20</sup>)

Anmerkung: *thoracic endovascular aortic repair* (TEVAR)

Empfehlung	Klasse	Evidenzlevel
Bei unkomplizierten Typ-B-Dissektionen ist die medikamentöse Therapie empfohlen.	I	C
Bei unkomplizierten Typ-B-Dissektionen kann die endovaskuläre Therapie mittels TEVAR erwogen werden.	IIa	B
Bei komplizierten Typ-B-Dissektionen ist die endovaskuläre Therapie mittels TEVAR empfohlen.	I	C
Bei komplizierten Typ-B-Dissektionen kann die chirurgische Therapie erwogen werden.	IIb	C

Nach Abschluss der stationären Behandlung sind unabhängig von der Therapieart ambulante CT-Kontrolluntersuchungen jeweils nach 1, 3, 6 und 12 Monaten und anschließend jährlich empfohlen <sup>1,19-21</sup>.

### **1.6.1 Konservative Therapie**

Die konservative Therapie ist bei unkomplizierten und stabilen Stanford-B-Dissektionen Therapie der Wahl. Ziel der akuten Therapie ist die Normalisierung des systemischen Blutdrucks, der kardialen Auswurfleistung sowie der linksventrikulären Druckentwicklung<sup>4,19</sup>.

Zielwerte des systolischen Blutdrucks bei 100-130 mmHg und der Herzfrequenz (Hf) bei 60-80/ Min können durch  $\beta$ -Blocker mit höchster Effizienz erreicht werden<sup>1,4,19,20</sup>. Hierbei muss gleichzeitig auf eine suffiziente zerebrale, koronare und renale Perfusion geachtet werden. Eine Verlegung renaler Gefäße durch die Dissektionsmembran kann über die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und durch Schmerzen über eine adrenerge Stimulation zu einem weiteren Blutdruck- und Hf-Anstieg führen. Die Gabe des intravenösen Vasodilatators Natriumnitroprussid und ACE-Hemmern bewirken eine zusätzliche Blutdruck-Senkung<sup>39</sup>. Morphinsulfat hat sich zur effektiven analgetischen Therapie bewährt<sup>1,2</sup>.

Patienten mit unkomplizierter Typ-B-Dissektion sollten 14 Tage überwacht und im Langzeitverlauf bei Blutdruckwerten von 130/80 mmHg, vorzugsweise mittels  $\beta$ -Blockern, medikamentös eingestellt werden<sup>1,2,39</sup>.

### **1.6.2 Konventionell offen chirurgische Therapie**

Die konventionell chirurgische Therapie ist bei akuten Typ-B-Dissektionen mit lebensbedrohlichen Komplikationen, therapieresistentem Schmerz, rasch progredientem Aortendiameter und Gefahr bzw. Anzeichen einer Ruptur indiziert (s. Tabelle 6)<sup>20</sup>. Führt eine Fenestrierung der Dissektionsmembran und dadurch erreichte Dekompression des wahren Lumens nicht zu einer prompten Besserung von Darm-, Nieren- oder Extremitätenischämien, ist eine operative Therapie notwendig. Bei chronischen Typ-B-Dissektionen entsprechen die OP-Indikationen weitestgehend denen der thorakoabdominalen Aortenaneurysmen<sup>21</sup>. Heutzutage ist die konventionell chirurgische Operation hauptsächlich auf chronisch expandierende Dissektionen beschränkt<sup>2</sup>.

Tabelle 6: Interventions-Indikation und -Zeitpunkt (modifiziert nach <sup>44</sup>)

<b>Notfall (offen/ endovaskulär)</b>	<b>Dringlich</b>	<b>Elektiv (späte chronische Phase)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ruptur</li> <li>- Malperfusion (Niere, Viszeralorgane, Extremitäten)</li> <li>- retrograde A-Dissektion</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- symptomatischer True Lumen Kollaps</li> <li>- persistierender Schmerz</li> <li>- therapieresistente Hypertonie</li> <li>- schnell progrediente Aortenexpansion</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- chronische Expansion &gt; 6 cm</li> <li>- (Marfan/ Ehlers-Danlos &gt; 5 cm)</li> <li>- falsches Aneurysma</li> </ul>

Die operative Therapie besteht aus dem Aortenersatz mittels Rohrprothese. Entsprechend der Lokalisation und beteiligter Gefäße ist die Rekonstruktion mit selektiven Bypassen oder (Insel-)Reinsertionen von Abdominal- oder Spinalarterien notwendig <sup>45</sup>.

Die Morbidität und Mortalität nach konventionell chirurgischer Therapie ist im Vergleich zur endovaskulären Therapie höher, es werden Mortalitäten zwischen 6% und 69% in der Literatur angegeben <sup>1</sup>.

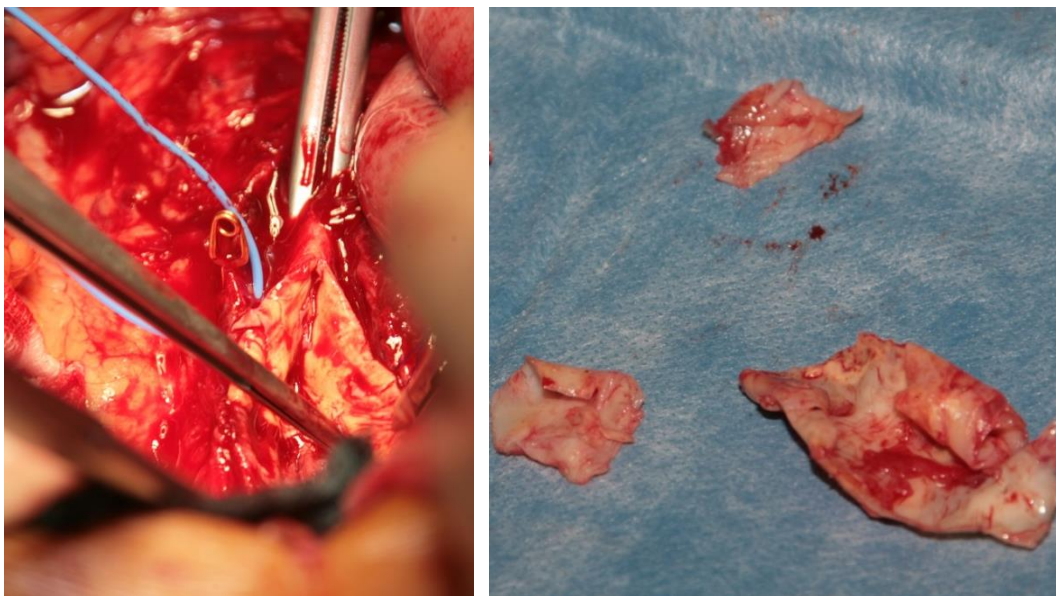


Abbildung 5: Operative Fenestrierung der Dissektionsmembran (eigenes Patientenkollektiv)

Anmerkung: links: intraoperative Darstellung der infrarenalen Aorta nach Fenestrierung der Dissektionsmembran bei Ischämie des rechten Beins durch Verlegung der Iliakalgefäße auf dem Boden einer Typ-B-Dissektion  
rechts: chirurgisch resezierte Intima-Anteile (Dissektionsmembran)

### 1.6.3 Endovaskuläre Therapie

Die erste Fallserie zur Implantation von Stentgrafts liegt von Michael D. Dake aus dem Jahr 1993 vor <sup>46</sup>. Die Behandlung von Aortenpathologien mittels *Thoracic Endovascular Aortic Repair* (TEVAR) hat sich inzwischen gegenüber der konventionell chirurgischen Therapie durchgesetzt <sup>20,47</sup>. Die TEVAR stellt eine sichere Therapie sowohl bei elektiven als auch bei notfallmäßigen Eingriffen dar. Die Implantation eines *gecoverten Stents* in die Aorta dient der Stabilisierung und dem Verschluss des proximalen Entry. Ziel ist die Thrombosierung des falschen Lumens und das *Remodelling* des wahren Lumens (Abbildung 6 und Abbildung 7) <sup>2,20,21,48,49</sup>.

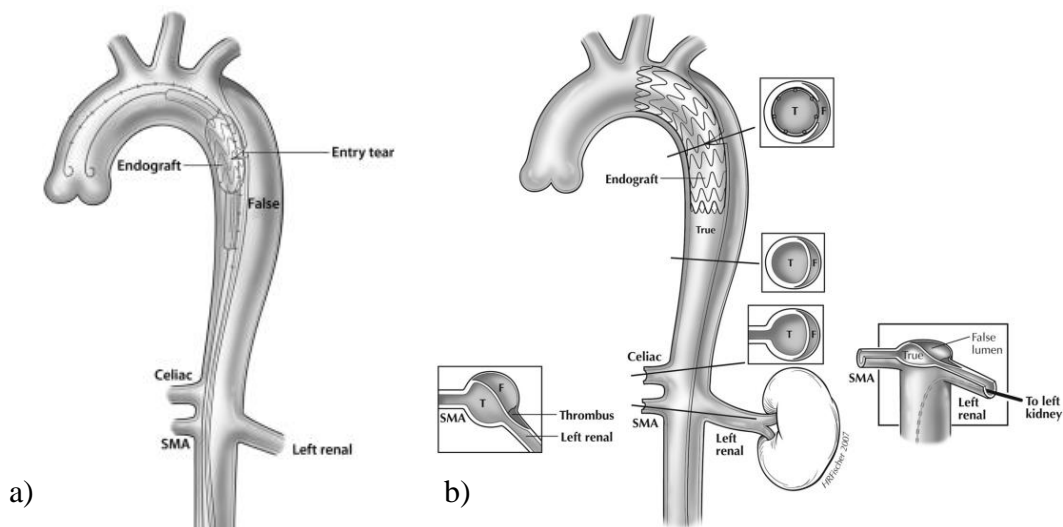


Abbildung 6: Prinzip des endovaskulären Entryverschlusses bei Aortendissektionen mittels TEVAR <sup>48,49</sup>

Anmerkung: Darstellung eines True Lumen Kollaps (a) und Verschluss des Entry mit Reexpansion des TL und dem Ziel der FL-Thrombosierung nach TEVAR (b)

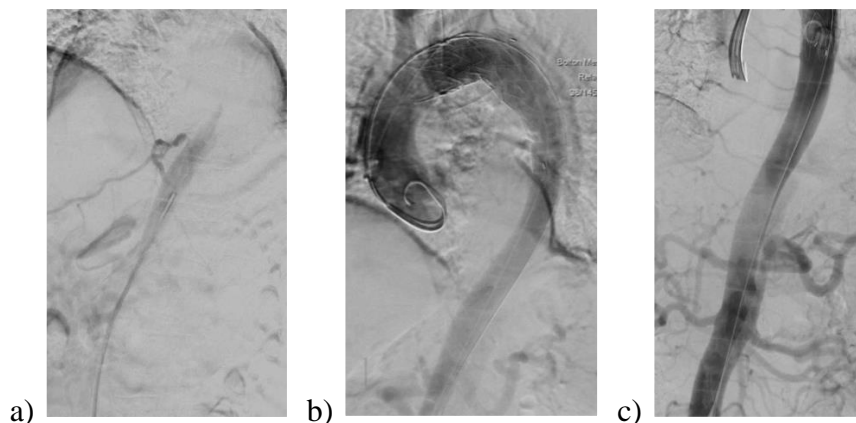


Abbildung 7: Intraoperative angiographische Darstellung der Aorta ascendens und descendens bei Typ-B-Dissektion (eigenes Patientenkollektiv)

Anmerkung: präinterventionell vollständig kollabiertes True Lumen bei akuter Typ-B-Dissektion (a), nach Implantation einer TEVAR und Verschluss des Entry sofortige Entlastung und Perfusion des TL (b) sowie Perfusion der Viszeralgefäße (c)

Als Zugangsgefäß zur Implantation einer Endoprothese dient meist die A. femoralis communis. Um die optimale Lage des Stentgrafts zu gewährleisten, erfolgt die Implantation immer CT-angiographisch gestützt. Es ist eine proximale und distale Landezone von 1,5 cm im gesunden Aortensegment notwendig. Bei komplizierter AOD mit Beteiligung der kranialen oder viszeralen Gefäße oder einer nicht ausreichenden Landezone gibt es die Möglichkeit ein- oder mehrfach-fenestrierte Stentgrafts zu verwenden oder Gefäßabgänge mittels *Chimney*-Technik (Schornstein) zu versorgen. Hierbei wird, im Fall einer Verlegung eines Gefäßostiums, ein Stentgraft zwischen Aortenwand und Endovaskularprothese in Form eines Chimneys implantiert.

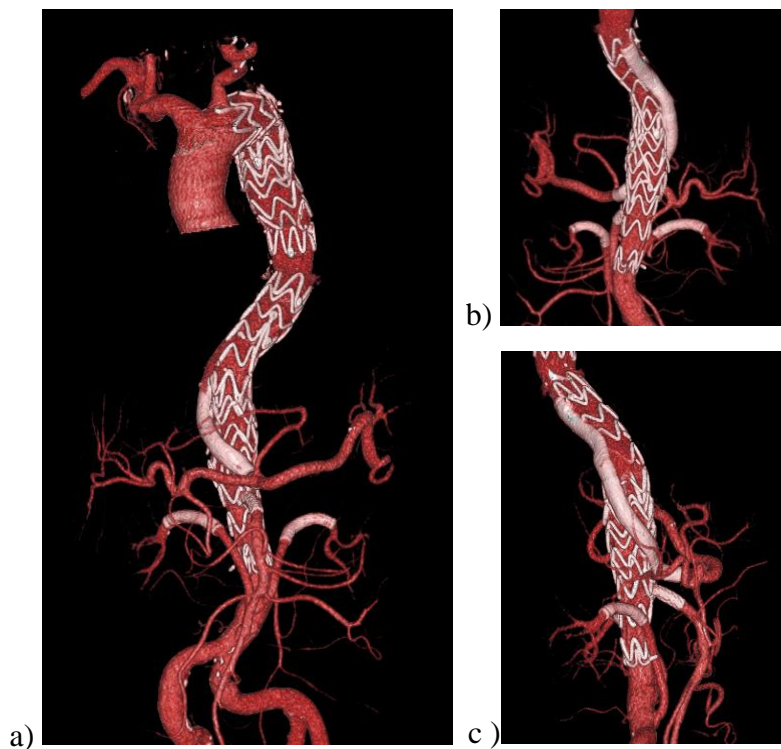


Abbildung 8: 3D-Rekonstruktion nach Hybridverfahren (eigenes Patientenkollektiv)

Anmerkung: Therapie mittels TEVAR, einfach fenestrierter Stentprothese, Chimney-Technik zur Versorgung des Truncus coeliacus und Hybridprothesen für die Aa. renales; Ansicht von ventral (a), dorsal (b) und rechts (c)

Bei Beteiligung der abdominalen Aorta besteht weiterhin die Möglichkeit der Hybridtherapie, einer Kombination aus endovaskulärer Aneurysmaausschaltung und renoviszeralem Debranching. Viszerales Debranching beschreibt die Transposition der Viszeralgefäße mittels Bypass von einem gesunden Aortenabschnitt bzw. der Iliakalgefäße auf die relevanten Viszeralgefäße.<sup>50,51</sup>

## 1.7 Behandlungsspezifische Komplikationen

Nach konventionell chirurgischer sowie nach interventioneller Therapie können multiple Komplikationen entsprechend der Ausbreitung der Dissektion, Beteiligung nachgeschalteter Organe und Symptomatik des Patienten bei Diagnose auftreten. Komplikationen beider Therapieverfahren sind Paraplegien und Ischämien.

Der langstreckige Aortenersatz bei offen chirurgischer Therapie geht häufig mit spinaler Ischämie und hoher Mortalität einher<sup>1</sup>. Bei 25-50% persistieren Falschlumina<sup>52,53</sup>.

*Endoleaks* stellen eine der häufigsten Komplikationen nach endovaskulärer Ausschaltung eines Aneurysmas oder einer Dissektion dar<sup>20,54</sup>.

### 1.7.1 Endoleak

Ein Endoleak beschreibt eine weiterhin bestehende Perfusion einer bereits endovaskulär mittels TEVAR behandelten aortalen Läsion.

Abbildung 9 und Tabelle 7 geben einen Überblick über verschiedene Typen eines Endoleaks, deren Ätiologie und Behandlungsnotwendigkeit. Während bei einem Endoleak Typ I und III immer die Indikation für eine Therapie gestellt ist, differenziert man bei Typ II und IV nach Progredienz der Läsion und Zunahme des Aortendiameters<sup>54</sup>. Formell gesehen gilt bei Dissektionen die klassische Einteilung der Endoleaktypen nicht, da bei Implantation einer Stentprothese im TL das FL retrograd perfundiert bleibt.

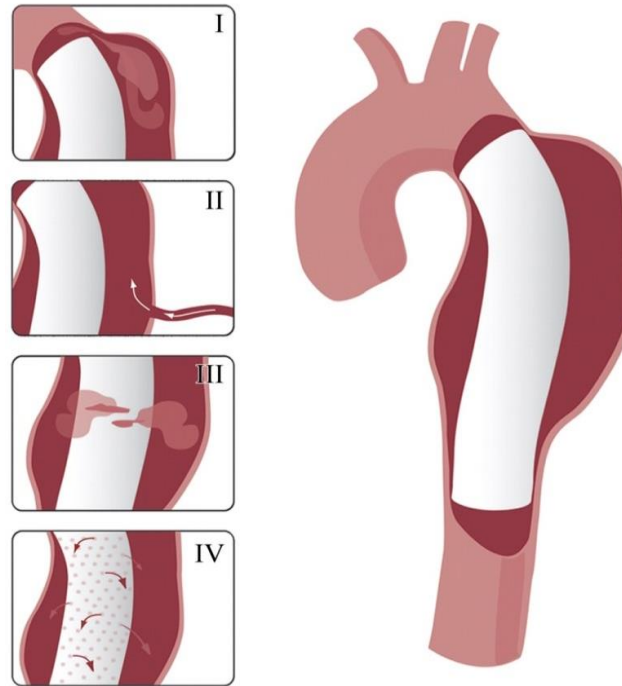


Abbildung 9: Endoleak-Klassifikation (Abbildung entnommen aus <sup>55</sup>)

Tabelle 7: Endoleak-Klassifikation (modifiziert nach <sup>20,54,56,57</sup>)

Typ	Ätiologie	Therapie
I	Migration oder Fehllagerung der endovaskulären Prothese	
A	proximal	immer
B	distal	
II	Retrograde Perfusion aus einem Seitenast	
A	= 1 Seitenast	variabel
B	≥ 2 Seitenäste	
III	Perfusion aufgrund eines Prothesendefektes	
A	< 2 mm = minor	immer
B	≥ 2 mm = major	
IV	Perfusion durch Porosität des Prothesenmaterials	variabel
V	Endotension (Def.: Größenprogredienz eines bereits ausgeschalteten Aneurysmas ohne erkennbaren Nachweis einer Perfusion)	

## 1.8 Entwicklung eines Aneurysmas nach Aortendissektionen

Die Entstehung arterieller Aneurysmen steht in direktem Zusammenhang mit der Gefäßwandstabilität und der Hämodynamik. Pathologien der Aortenwand, wie Atherosklerose oder Aortendissektionen in Kombination mit hohen arteriellen Spitzendrücken, begünstigen die Entstehung eines Aneurysmas.

Das La-Place-Gesetz beschreibt den physikalischen Zusammenhang zwischen der tangentialen Wandspannung, der Wanddicke eines Hohlorganes und dem darauf einwirkenden Druck <sup>17</sup>.

$$K = \frac{P * r}{2 * d}$$

$K$  = Wandspannung

$P$  = transmuraler Druck

$r$  = Gefäßradius

$d$  = Wanddicke

Die mit einer Aortendissektion einhergehende Reduzierung der Wanddicke erhöht nach dem La-Place-Gesetz die Wandspannung und das Risiko einer Diameterzunahme und Aortenruptur. Zusätzlich nimmt die Dehnbarkeit der Aorta mit steigendem Durchmesser ab und die Wandspannung steigt blutdruckabhängig.

Die durchschnittliche Wachstumsrate eines Aneurysmas wird mit 1 mm/ Jahr angegeben<sup>19</sup>, bei einem Aneurysmadurchmesser < 5 cm liegt der jährliche Zuwachs bei 0,17 cm und bei > 5 cm bei 0,79 cm<sup>58,59</sup>. Eine schnellere Wachstumsrate der Aorta descendens versus ascendens, einer dissezierten versus nicht-dissezierten Aorta und Patienten mit versus ohne Marfan-Syndrom konnte bereits in anderen Studien nachgewiesen werden<sup>60-62</sup>. In einer Metaanalyse wurden positive Prädiktoren für eine Diameterzunahme herausgearbeitet: Alter < 60 Jahre, Herzfrequenz  $\geq 60$ / Min, Marfan-Syndrom, Aortendurchmesser  $\geq 40$  mm in der Akutphase, elliptische Konfiguration des wahren Lumens bzw. runde Form des falschen Lumens<sup>62-64</sup>.



## 2 Fragestellung

Ziel dieser retrospektiven Studie ist die Analyse der Entwicklung einer Aortenexpansion nach Aortendissektion vom Typ B nach Stanford im Langzeitverlauf. Hierfür werden computertomographische Kontrollen im Verlauf unter den Aspekten Diameter der Aorta, Mitbeteiligung von Gefäßabgängen, Dissektionsverlauf, Thrombosierung des falschen Lumens und nebenbefundlichen Pathologien analysiert. Hauptzielparameter ist die Zunahme des Aortendiameters im Verlauf.

Weiterhin sollen Frühkomplikationen, Reinterventionsraten, 30-Tage-Letalität sowie 6-Jahres-Überlebensrate ermittelt und mögliche Einflussgrößen definiert werden, die direkte Auswirkungen auf das Outcome von Patienten mit Aortendissektion haben.

### **3 Material und Methoden**

Es handelt sich im Folgenden um eine Sekundärdatenerhebung im Rahmen einer monozentrisch retrospektiven Studie an insgesamt 35 Patienten, die in der Zeit vom 01.01.2008 bis 31.12.2011 mit der Diagnose „I71.0 – Dissektion der Aorta“ nach ICD-10-Code in der Universitätsklinik Gießen (UKGM), Klinik für Herz-, Kinderherz- und Gefäßchirurgie aufgenommen und behandelt wurden.

Das Studiendesign wurde vor Beginn der Durchführung durch die Ethikkommission der Justus-Liebig-Universität Gießen geprüft und dem Antrag wurde zugestimmt (AZ 153/08).

#### **3.1 Auswahl der Patienten**

##### **3.1.1 Einschluss- und Ausschlusskriterien**

Eingeschlossen wurden Patienten, die den folgenden Kriterien entsprachen:

- Aufnahme in der Zeit vom 01.01.2008 bis 31.12.2011 am UKGM
- Aufnahme-Diagnosestellung nach ICD-10: I71.0 – Dissektion der Aorta

Ausgeschlossen wurden Patienten aufgrund folgender Kriterien:

- Aufnahmediagnose wurde nicht bestätigt
- Erstdiagnose einer Dissektion vor dem 01.01.2008
- Typ-A-Dissektion
- Voroperationen der Aorta
- Studienteilnahme wird abgelehnt

#### **3.2 Methoden der Datenerhebung**

Zu Beginn wurde das in Frage kommende Patientenkollektiv über die Einweisungsdiagnose nach ICD-10-Kodierung „I71.0 – Dissektion der Aorta“ im elektronischen Dokumentationssystem der Uniklinik Gießen zur weiteren Bearbeitung gesucht. Im Beobachtungszeitraum wurden 92 Patienten mit gesicherter Aortendissektion behandelt. 56 Patienten litten unter einer Typ-A-Dissektion, eine Patientin wurde aus der Gruppe der B-Dissektionen nach Ablehnen der Studienteilnahme im Rahmen der Langzeitda-

tenerhebung ausgeschlossen. Nach Reduktion durch Ein- und Ausschlusskriterien fanden sich somit 35 Patienten, die in der Zeit zwischen dem 01.01.2008 und 31.12.2011 an einer Aortendissektion Stanford-B behandelt worden sind.

Auf der Grundlage verschiedener Publikationen zum Thema Aortendissektion und Aortenaneurysma wurde eine Excel-Tabelle erstellt, um die für die Fragestellung relevanten Parameter festzulegen. Mit Hilfe dieser Tabelle wurden aus den elektronischen Patientenakten, Papierakten aus dem Archiv, der Bildgebung (CT, MRT) und den radiologischen Befunden des UKGM, sowie aus der eingespielten extern angefertigten bildgebenden Diagnostik entsprechende Informationen retrospektiv analysiert und erhoben.

Die Erfassung der Langzeitdaten bezüglich Letalität und Überleben endete am 16.05.2014. Diese erfolgte durch telefonische Interviews mit den Hausärzten, den Patienten selbst oder mit Angehörigen. Wir erfragten den poststationären Verlauf, Komplikationen, Durchführung regelmäßiger radiologischer Nachkontrollen, mögliche Auffälligkeiten und stattgehabte oder geplante Revisionseingriffe.

Zusätzlich wurde ein Anschreiben mit Fragebogen erstellt und an die Patienten bzw. deren Angehörige, sowie an deren Hausärzte versendet (s. Anhang). Es wurden 31 Briefe an Patienten und 18 Briefe an Hausärzte verschickt. Davon konnten 14 Fragebögen von Patienten und 9 Fragebögen von Hausärzten ausgewertet und zur Datenvervollständigung verwendet werden.

Für die Langzeitüberlebensrate wurden ergänzend die Krankenversicherungen der Patienten kontaktiert und der Versichertenstatus erfragt. Hierdurch konnte bei 34 von 35 (97,1%) Patienten der Status (Überleben/ Versterben) erhoben werden. Bei nur einem Patienten fehlen jegliche Langzeitdaten.

Das Hauptzielkriterium dieser Arbeit ist die Aneurysmaentwicklung nach Aortendissektion Typ-B. Hierfür wurden radiologische Befunde und computertomographische Kontrollen am UKGM untersucht und bei fehlenden Daten von Extern angefordert. Bei Vorliegen radiologischer Befunde von Extern wurden uns diese von den Patienten oder Hausärzten zugefaxt oder in Kopie geschickt. Patienten, die ihren Kontrollen nicht nachgekommen waren, haben wir über mögliche Gefahren aufgeklärt und für eine erneute CT-Kontrolle einbestellt, beziehungsweise auf Extern angefertigtes und von den Patienten mitgebrachtes Bildmaterial zurückgegriffen. Stichtag für das Ende der Erhebung computertomographischer Kontrollen war der 28.02.2015.

Auf die genaue Auswertung der Bildgebung wird unter Punkt 3.3.7 genauer eingegangen.

### 3.3 Erhobene Daten

Persönliche Daten:

- Kontaktdaten des Patienten
- Kontaktdaten des Hausarztes

Im Verlauf der vier Studienjahre wurden im Frühling zehn, im Sommer drei, im Herbst zwölf und im Winter zehn Patienten mit dem Krankheitsbild einer Aortendissektion Typ-B in unserer Klinik aufgenommen. Die Jahreszeiten wurden entsprechend der Quartale, begonnen bei Januar bis März, definiert.

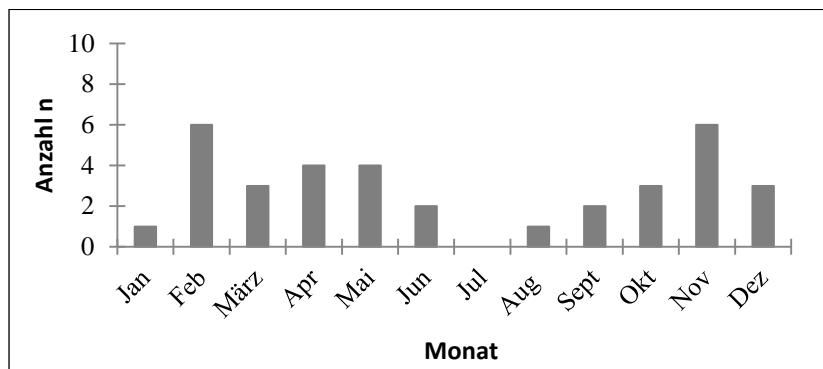


Abbildung 10: Auftreten der Aortendissektion entsprechend der Monate

#### 3.3.1 Demographische Daten

Im Folgenden wird das Patientenkollektiv und deren Risikofaktoren bei Aufnahme vorgestellt. Die demographischen Daten der erfassten Patienten sind in Tabelle 8 dargestellt.

Bei keinem der Patienten wurde ein Marfan-Syndrom anamnestisch oder genetisch festgestellt.

Tabelle 8: Demographische Daten

Anmerkung: *Body-Mass-Index* (BMI), periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

	<b>alle B-Dissektionen</b> (n=35)	<b>missing</b>
Weibliches Geschlecht	10 (28,6%)	0
Alter	65,3 ± 12,92	0
Größe [cm]	174,1 ± 8,9	0
Gewicht [kg]	85,7 ± 15,9	0
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	28,2 ± 4,5	0
Übergewicht (BMI: 25-29,9 kg/m <sup>2</sup> )	19 (54,3%)	0
Adipositas (BMI > 30 kg/m <sup>2</sup> )	16 (45,7%)	0
Arterielle Hypertonie	34 (97,1%)	0
Niereninsuffizienz	12 (34,3%)	0
Diabetes mellitus	6 (17,6%)	1 (2,9%)
Hyperlipidämie	18 (52,9%)	1 (2,9%)
Atherosklerose	15 (44,1%)	1 (2,9%)
Myokardinfarkt in der Anamnese	1 (2,9%)	0
pAVK	4 (11,8%)	1 (2,9%)
Nikotinabusus	5 (29,4%)	18 (51,4%)
Aspirin in der Anamnese	23 (67,6%)	1 (2,9%)

### 3.3.2 Altersverteilung

Das Durchschnittsalter des gesamten Patientenkollektivs lag bei 65,3 Jahren (Range: 41-84 Jahre). Die Frauen sind mit  $68,8 \pm 12,2$  Jahren im Durchschnitt fünf Jahre älter als die Männer mit  $63,9 \pm 13,2$  Jahren.

Die Altersverteilung in Abhängigkeit vom Geschlecht zeigt eine Zunahme der Patientenzahl in den Altersgruppen 50-59 Jahre sowie 70-79 Jahre bei Männern und 60-79 Jahre bei Frauen (s. Abbildung 11).

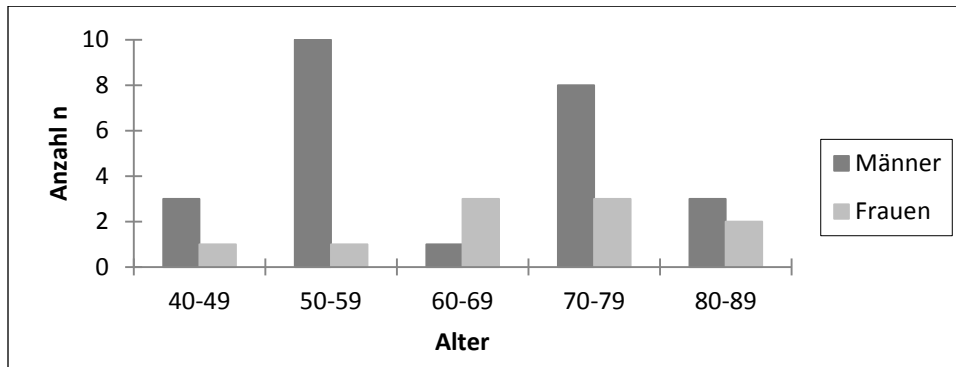


Abbildung 11: Altersverteilung nach Geschlecht im gesamten Patientenkollektiv

In allen Altersgruppen überwiegt die operative Behandlung gegenüber der konservativen, wie Abbildung 12 zeigt.

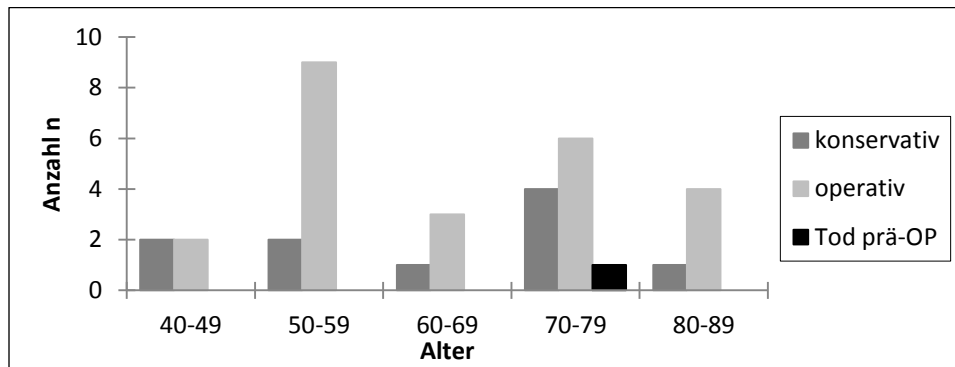


Abbildung 12: Altersverteilung nach Therapie im gesamten Patientenkollektiv

### 3.3.3 Aufnahmezustand

Tabelle 9 stellt den Aufnahmezustand der 35 Patienten dar.

Bei drei Patienten (8,6%) handelte es sich um einen Zufallsbefund im Rahmen einer Koronarangiographie bei Troponin-Anstieg. Zwei Patienten (5,7%) präsentierten sich zusätzlich mit dünnflüssig-blutigen Durchfällen in Kombination mit einem Laktatanstieg als Zeichen einer abdominalen Ischämie. Zwei Patienten (5,7%) litten unter Dyspnoe und ein Patient (3,0%) unter Schwindel und Übelkeit.

31 Patienten (88,6%) waren bei Aufnahme wach und orientiert, vier Patienten (11,4%) wurden sediert aufgenommen. Drei Patienten (8,6%) waren aufgrund ihrer instabilen Kreislaufverhältnisse katecholaminpflichtig. Es erfolgte keine Reanimation vor oder während der Aufnahme.

Tabelle 9: Symptome und Aufnahmezustand

Anmerkung: instabile Kreislaufverhältnisse definiert durch die Notwendigkeit ein oder mehrerer Kreislaufunterstützender Medikamente

		alle B-Dissektionen (n=35)	missing
Bewusstseinszustand	Orientiert	31 (88,6%)	0
	Getrückt	0 (0%)	
	Bewusstlos	0 (0%)	
	Sediert	4 (11,4%)	
Kreislaufverhältnis	Stabil	32 (91,4%)	0
	Instabil	3 (8,6%)	
Reanimation	Ja	0 (0%)	0
	Nein	35 (100%)	
Neurologisches Defizit	Nein	27 (79,4%)	1 (2,9%)
	Apoplex	1 (3,0%)	
	Paraplegie	1 (3,0%)	
	Delir	2 (5,9%)	
Schmerzen	Ja	29 (82,9%)	0
	Nein	6 (17,1%)	
Ischämie	Extremitäten	4 (11,4%)	0
	Viszeral	4 (11,4%)	

### 3.3.4 Diagnostische Bildgebung zur Erstdiagnose

Die Computertomographie stellte in unserem Patientenkollektiv das Hauptdiagnosemittel dar. Diese wurden nur teilweise in unserem Haus durchgeführt, da viele Patienten mit einer extern durchgeführten Bildgebung zu uns überwiesen wurden. Bei allen Patienten (n=35) wurde eine CT-Angiographie angefertigt.

Bei vier Patienten wurde eine Mehrfachdiagnostik mit zwei Bildgebungen durchgeführt. Die Verdachtsdiagnose wurde nach Koronarangiographie, TEE oder MRT gestellt und dann bei allen Patienten mittels CT-Angiographie bestätigt.

### 3.3.5 Indikationsstellung zur operativen Therapie

24 Patienten mussten aufgrund klinischer Symptomatik und computertomographisch gesicherten Komplikationen operativ versorgt werden. Tabelle 10 gibt die patientenbezogenen OP-Indikationen wieder.

Tabelle 10: Patientenbezogene klinische und CT-morphologisch gesicherte OP-Indikationen (n=24)

Indi- kation	klinisch					CT-angiographisch								
	Nicht beherrschbare arterielle Hypertonie	Schmerz	Paraplegie	Viszerale Ischämie	Periphere Extremitäten-Ischämie	Ruptur	Pleuraerguss	Aneurysmaentwicklung	Viszeralarterien verlegt	Truncus coeliacus verlegt	A. mesenterica superior verlegt	Aa. renales verlegt	Iliakal-/Femoralarterien verlegt	True Lumen Kollaps
Patient														
5		X				X	X	X						
6	X	X		X					X	X	X	X		X
9	X	X		X					X	X	X			X
14	X	X				X	X	X						
15	X	X					X	X						
20	X	X										X		
26	X	X					X	X				X		
31	X	X					X	X				X		
34	X	X			X				X	X	X			X
44	X	X				X	X	X						
45	X	X				X	X	X						
46	X	X			X				X	X	X			X
48	X	X			X				X	X	X			X
57	X	X				X	X	X						X
63					X			X	X			X	X	
70	X	X		X					X	X	X			X
75	X	X				X	X	X						
77	X	X						X						
78	X	X				X	X	X						
83	X	X				X	X	X		X	X			
89	X	X				X	X	X						
91	X	X						X						
93	X	X		X		X	X	X		X	X	X		X
96	X		X	X				X	X	X	X			
Summe	15	20	1	4	4	11	12	14	13	10	9	6	1	8



### 3.3.6 Operationsabhängige Parameter

68,6% der Patienten (n=24) wurden bei Typ-B-Dissektion operativ therapiert.

20 Patienten wurden mittels endovaskulärer Prothese versorgt, davon 14 ausschließlich mit TEVAR als Single-Eingriff. Eine offen chirurgische Therapie erfolgte bei sieben der Patienten. Ein Single-Eingriff in Form einer Rohr- bzw. Y-Prothese und eines femoro-femorale Crossover-Bypasses wurde bei jeweils zwei Patienten durchgeführt. Zusätzlich erfolgten eine Revaskularisierung der Viszeralarterien bei fünf oder der Bein- und Beckenarterien bei vier, sowie eine endovaskuläre Fenestrierung der Dissektionsmembran bei drei Patienten. Ein Patient musste zusätzlich nephrektomiert werden, bei zwei Patienten war ein viszerales Debranching notwendig.

In 22,9% (n=8) der Fälle wurden Kombinationseingriffe durchgeführt.

Die durchschnittliche Operationsdauer lag bei  $163,3 \pm 105,2$  Minuten. Der kürzeste Eingriff dauerte 66 Minuten, der längste 437 Minuten.

Tabelle 11: Therapieverfahren

Therapieverfahren	alle B-Dissektionen (n=35)
präoperativ verstorben	1 (2,9%)
konservativ	10 (28,6%)
operativ	24 (68,6%)
Endovaskuläre Prothese	20 (57,1%)
Single-Eingriff: TEVAR	14 (40,0%)
Offen chirurgische Therapie	7 (20,0%)
Single-Eingriff: Y-/Rohrprothese	2 (5,7%)
Femoro-femorale Crossover-Bypass	2 (5,7%)
Viszerales Debranching	2 (5,7%)
Endovaskuläre Fenestrierung	3 (8,6%)
Viszerale Revaskularisierung	5 (14,3%)
Revaskularisierung der Bein- und Beckenarterien	4 (11,4%)
Nephrektomie	1 (2,9%)
Splenektomie	1 (2,9%)
Kombinationseingriffe	8 (22,9%)

### 3.3.7 Computertomographische Bildgebung

Folgende Parameter wurden anhand der computertomographischen Bildgebung erhoben:

- Start- und Endpunkt der Dissektion
- Thrombosierung/ Teilthrombosierung in sechs Abschnitten (Tabelle 13)
- Beteiligung des Viszeralsegments mit Anzahl der beteiligten Gefäße
- Beteiligung der Aa. iliacae
- Aortendiameter sowie Länge und Breite von wahren und falschem Lumen auf sieben Ebenen (Abbildung 13)

Zur Beurteilung der CTs wurden drei Beobachtungszeiträume (Aufnahme, postoperativ, Follow-Up) festgelegt und die Follow-Up-CTs nochmals in 1-Jahres-Abschnitte unterteilt. Tabelle 12 zeigt die Anzahl der vorliegenden und ausgewerteten radiologischen Kontrollen.

Tabelle 12: Anzahl der Patienten mit radiologischen Kontrollen im Langzeitverlauf

Beobachtungszeitraum	alle B-Dissektionen (n=35)
Aufnahme	34
postoperativ	22
Follow-Up	24
Tag 1-30	4
Tag 31-365 (< 1 Jahr)	4
13-24 Monate (< 2 Jahre)	2
25-36 Monate (< 3 Jahre)	3
37-48 Monate (< 4 Jahre)	4
49-60 Monate (< 5 Jahre)	5
61-72 Monate (< 6 Jahre)	2

Die fehlenden CTs sind folgendermaßen zu erklären:

Ein Patient ist präoperativ verstorben und die Diagnose der B-Dissektion wurde durch eine extern angefertigte CT-Angiographie gesichert, welche uns von der zuweisenden Klinik aus Datenschutzgründen nicht zugestellt wurde.

Bei drei Patienten liegt keine postoperative computertomographische Kontrolle vor. Ein Patient ist am vierten postoperativen Tag verstorben. Bei einem mit einer Rohrprothese

offen-chirurgisch versorgten Patient war eine CT-Kontrolle leitliniengerecht nicht notwendig. Ein postinterventionell angefertigtes CT einer Patientin, die primär konservativ und im Verlauf endovaskulär therapiert wurde, ist mit in die Auswertung eingegangen. So ergibt sich eine Anzahl von 22 postoperativen CTs.

24 Follow-Up-CTs lagen zur Auswertung vor. Für die genauere Betrachtung und Messungen wurden ausschließlich Kontrollen, die ein Jahr nach Intervention bzw. Operation angefertigt wurden, einbezogen (n=16). Ein CT dieser Gruppe (13,7 Monate Follow-Up) wurde nicht betrachtet, da zum Vergleich kein postoperatives CT vorliegt. 19 Patienten wurden für die Langzeit-Auswertung wegen fehlendem Bildmaterial bzw. zu kurzem Follow-Up ausgeschlossen. Drei Patienten verstarben noch im gleichen stationären Aufenthalt, zwei Patienten starben innerhalb eines bzw. von zwei Jahren bevor eine weitere Verlaufskontrolle stattgefunden hatte. Die Patienten wurden, wie oben erwähnt (siehe 3.2.), mittels Fragebögen und Telefonaten kontaktiert und zu erneuten CT-Kontrollen aufgefordert, sofern diese nicht leitliniengerecht stattgefunden hatten. Sechs Patienten konnten wegen fehlenden oder falschen Telefonnummern, Umzug, unbekanntem bzw. gewechseltem Hausarzt nicht weiter kontaktiert werden. Mit fünf Patienten wurden Termine für eine CT-Kontrolle in unserem Haus vereinbart, diese wurden bis zu dreimal abgesagt oder sind wegen nicht Erscheinen ausgefallen. Eine Patientin hat aufgrund ihres Alters und Allgemeinzustandes von einer Wiedervorstellung abgesehen. Ein extern angefertigtes CT konnte wegen Datenschutz nicht zugestellt werden.

### 3.3.7.1 Beschreibung des Messvorgangs

Wir definierten sieben Schnittebenen an der Aorta (Abbildung 13), um die Messungen an reproduzierbaren Punkten vornehmen zu können. Hierbei orientierten wir uns an anatomischen Landmarken, die klinische Relevanz haben: Die Gefäßabgänge der A. subclavia sinistra (AScS, 1), A. renalis dextra et sinistra (ARD, ARS, 5) und A. iliaca communis dextra et sinistra (AICD, AICS, 7) beeinflussen die präoperative Planung zur Auswahl und Implantation einer EVAR bzw. TEVAR. Seit 1986 wird die Einteilung thorakoabdomineller Aortenaneurysmen in fünf Typen nach Crawford verwendet. Der sechste Interkostalraum dient bei Typ III und V jeweils als Beginn des Aneurysmas.<sup>65</sup> Entsprechend wählten wir die Unterkante des sechsten thorakalen Wirbelkörpers (Th 6) als weitere Schnittebene (3). Zusätzlich wurde jeweils proximal und distal der Aa. renales der maximale Aortendurchmesser aufgesucht und vermessen (2, 6).

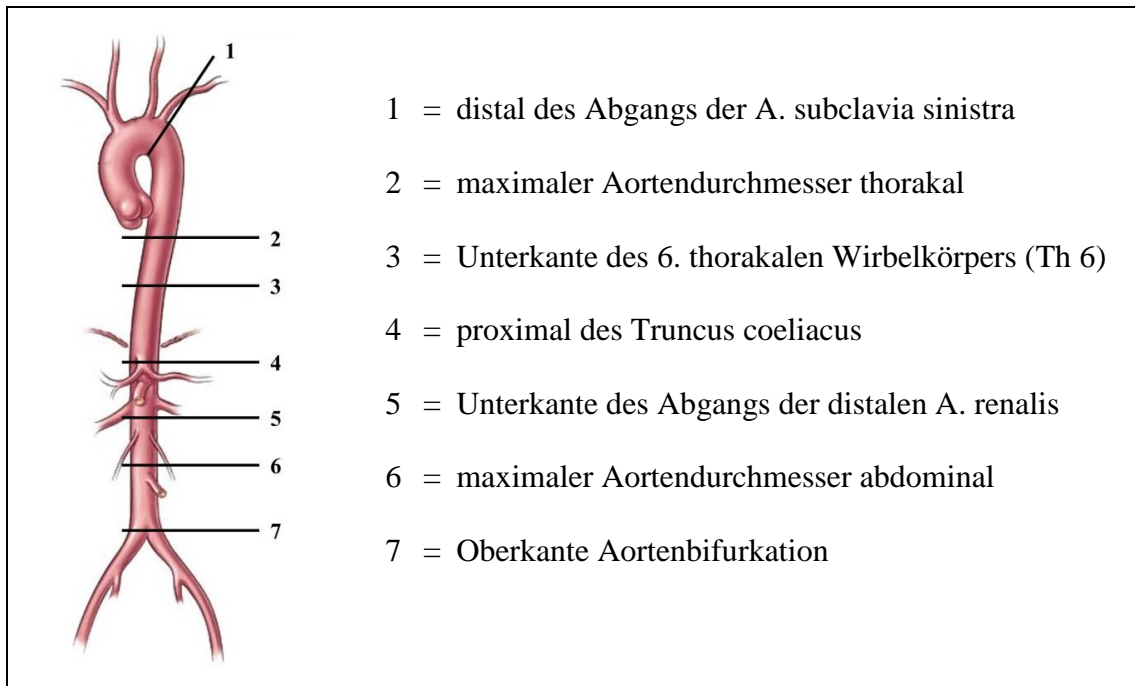


Abbildung 13: Definierte Schnittebenen zur Auswertung im CT (modifiziert nach <sup>66</sup>)

Der anatomische Verlauf der Aorta ist nicht parallel bzw. orthogonal zu den Standardebenen (Sagittal-, Frontal- und Transversalebene) der Computertomographie. In der Transversalebene entstehen so Schräganschnitte der Aorta. Mit Hilfe von Parasagittal- und Parafrontalebene kann ein auf den Verlauf der Aorta bezogener Transversalschnitt rekonstruiert werden. Diese Rekonstruktion nennt sich *multiplanare Rekonstruktion* (*multi planar reformat* – MPR, Abbildung 14) und wurde für alle sieben definierten Schnittebenen angefertigt, um daran alle im Folgenden beschriebenen Messwerte zu erheben.

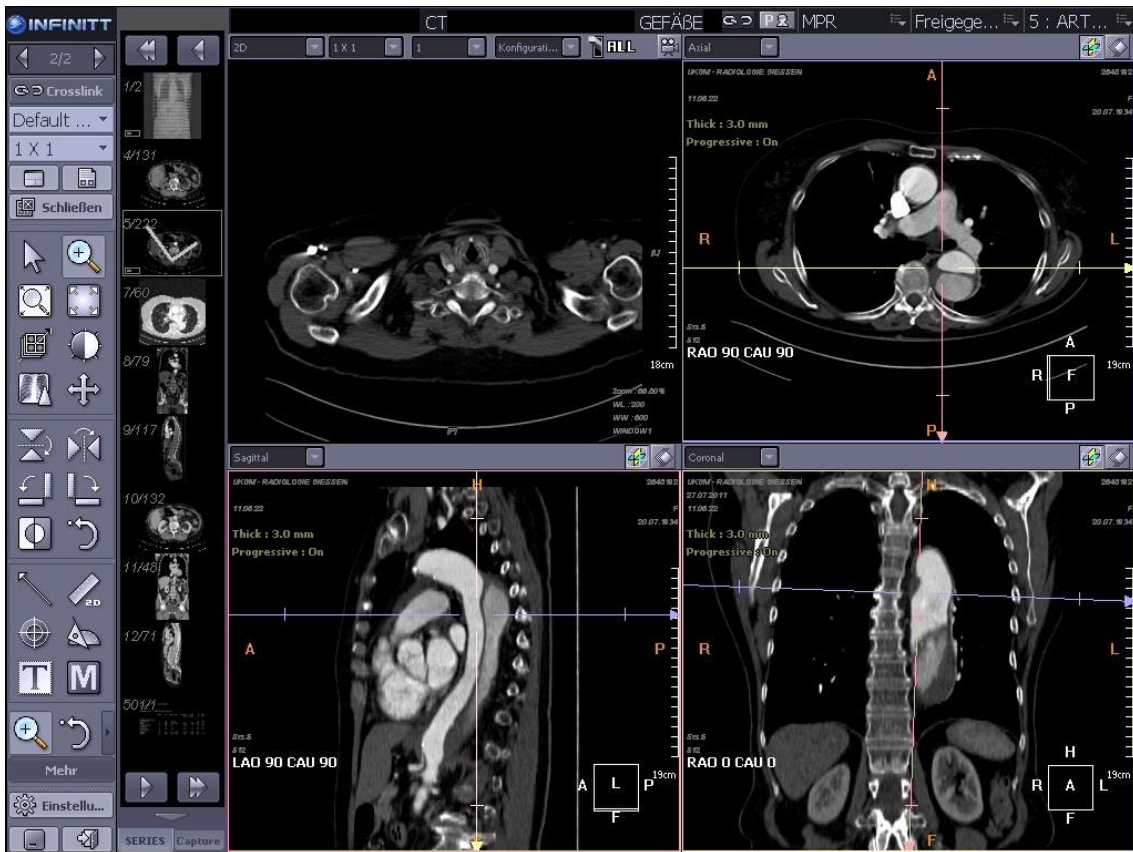


Abbildung 14: Exemplarische Darstellung der MPR am eigenen Patientenkollektiv

An den Querschnittsflächen der Aorta wurden die zueinander orthogonal stehenden Durchmesser ( $d_1$  und  $d_2$ ) gemessen und der maximale Messwert näher betrachtet (Abbildung 15).

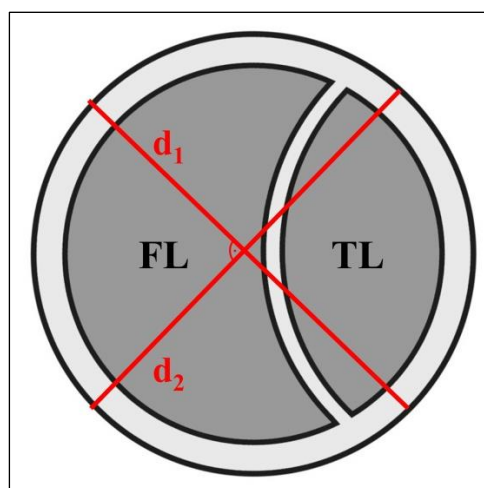


Abbildung 15: Darstellung der Diameter-Messwerte ( $d_{1,2}$ ) (eigene schematische Darstellung)

Weiterhin wurde jeweils die maximale Länge (l) bzw. Breite (b) der wahren und falschen Lumina ausgemessen. Bei intramuralem Hämatom wurde äquivalent zum falschen Lumen das Wandhämatom betrachtet.

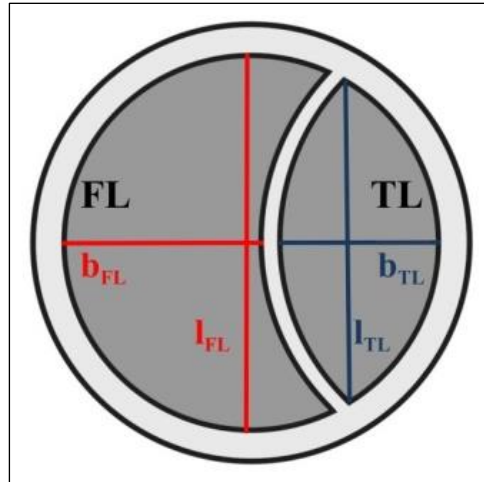


Abbildung 16: Darstellung der Messwerte (Länge (l) und Breite (b)) der wahren und falschen Lumina (eigene schematische Darstellung)

Anmerkung: Breite FL ( $b_{FL}$ ), Länge FL ( $l_{FL}$ ), Breite TL ( $b_{TL}$ ), Länge TL ( $l_{TL}$ )

Zusätzlich wurden bei der Durchsicht der vorliegenden Patienten-CTs weitere deskriptive Parameter erhoben: Bei jedem CT wurde der Start- und Endpunkt der Dissektionsmembran dokumentiert, um ein mögliches longitudinales Fortschreiten der Dissektion festzustellen. Hierfür wurde die Aorta anhand anatomischer Strukturen (Gefäßabgänge, Th 6) in sieben Segmente (Seg. I-VII) unterteilt (Tabelle 13).

Tabelle 13: Einteilung der Aorta in sieben Segmente anhand der Gefäßabgänge

<b>Segment</b>	<b>Anfangsbegrenzung</b>	<b>Endbegrenzung</b>
I	A. subclavia sinistra	Unterkante Th 6
II	Unterkante Th 6	Truncus coeliacus
III	Truncus coeliacus	A. mesenterica superior
IV	A. mesenterica superior	Aa. renales
V	Aa. renales	A. mesenterica inferior
VI	A. mesenterica inferior	Aortenbifurkation
VII	Aortenbifurkation	Aa. iliacae

Eine Teilthrombosierung des falschen Lumens, sowie die jeweiligen Abgänge der Gefäße (Truncus coeliacus (TrC), A. mesenterica superior (AMS), ARD, ARS, A. mesenterica inferior (AMI), AICD, AICS) aus dem wahren oder falschen Lumen, wurden bestimmt.

Weiterhin wurde auf Höhe der sieben Schnittebenen die Konfiguration von wahren und falschem Lumen als Korrelat für die intraluminalen Drücke dokumentiert.



Abbildung 17: Exemplarische Darstellung verschiedener TL-Konfigurationen im CT (eigenes Patientenkollektiv)

Anmerkung: elliptisch (a), True Lumen Kollaps (axial und coronal) (b), halbkreisförmig (c)  
Durch Kompression vom FL kommt es zur elliptischen Konfiguration oder einem Kollabieren des TL<sup>63</sup>.

### 3.4 Statistische Auswertungen

Die Datenerhebung erfolgte mit dem Programm KAOS und KisData, welches der Dokumentation und langfristigen Speicherung der Patientendaten am UKGM dient und allen Mitarbeitern des Klinikums zur Verfügung steht (Abteilung Klinische und Administrative Datenverarbeitung-AKAD, Uniklinikum Gießen).

Die erhobenen Daten wurden unter pseudoanonymisierten Codes der Patienten für die statistische Auswertung mittels Microsoft Excel 2010 erfasst und gesichert. Für Berechnungen und Erstellung der Diagramme wurde das Programm Microsoft Excel 2010 verwendet, teilweise wurden Rohdaten zur weiteren Auswertungen in SPSS Statistics 22 importiert.

Die statistische Auswertung erfolgte je nach Fragestellung für das Gesamtkollektiv oder Teilgruppen. Zur Beschreibung des jeweiligen Parameters wurden je nach Variable Minimum, Maximum, absolute und relative Häufigkeiten, Mittelwert und die Standardabweichung bestimmt.

Die Messungen am radiologischen Bildmaterial erfolgten mit dem Programm INFINITT G3 (INFINITT Healthcare Company).

In der vorliegenden Arbeit wird hauptsächlich mit deskriptiver und explorativer Statistik gearbeitet. Ziel der deskriptiven (beschreibenden) Statistik ist die übersichtliche Darstellung empirischer Daten in Form von Tabellen und Diagrammen, um so Überblick über die zu untersuchende Erkrankung, deren Häufigkeit, Verlauf und Mortalitätsraten zu erlangen. In der explorativen (erkundenden) Statistik können über neue Zusammenhänge auf Grundlage der erhobenen Daten neue Hypothesen aufgestellt werden.

Die Arbeit wurde mit Microsoft Word 2013 verfasst und als Literaturprogramm wurde Citavi Version 5 verwendet.



## 4 Ergebnisse

Nach Reduktion durch die Ein- und Ausschlusskriterien fanden sich 35 Patienten mit der Diagnose Aortendissektion Stanford B, die im Studienzeitraum in Gießen behandelt wurden.

Je nach untersuchter Variable beziehen sich die folgenden Zahlen auf das gesamte Patientenkollektiv (n=35) oder die Gruppe der operativ behandelten Patienten (n=24).

### 4.1 Kurzzeitergebnisse

#### 4.1.1 Minorkomplikationen

Postoperativ wurde die *In-Hospital*-Morbidity der Patienten untersucht. Hierbei wurden alle operativ behandelten Patienten betrachtet, die den Eingriff überlebt haben.

Tabelle 14: Minorkomplikationen

	<b>Operative Therapie (n=24)</b>
Revision wegen Nachblutung	3 (12,5%)
Periphere Ischämie	3 (12,5%)
Lymphfistel	1 (4,2%)
Platzbauch	1 (4,2%)
Hämatothorax	2 (8,3%)
Pleuraerguss	1 (4,2%)
Pneumonie	2 (8,3%)

#### 4.1.2 Majorkomplikationen

##### 4.1.2.1 Komplikationen

Folgen einer Malperfusion stellten die Hauptproblematik dar. Es zeigten sich zwei Patienten (8,3%) mit postoperativ aufgetretenem Stroke sowie ein Patient (4,2%) mit einer Paraplegie. Eine Mesenterialischämie trat bei drei Patienten (12,5%) auf, wovon zwei Patienten (8,3%) eine ileocecale Teilresektion erhalten mussten. Eine Niereninsuffizienz bestand bei fünf Patienten (20,8%), davon waren drei Patienten (12,5%) zumindest zeitweise dialysepflichtig. Bei zwei Patienten (8,3%) war eine Tracheotomie notwendig.

Bei drei Patienten mit ursprünglicher B-Dissektion ist im weiteren stationären Verlauf eine Retro-A-Dissektion festgestellt worden. Zwei Patienten unterzogen sich einer Re-Operation mit Ascendens-Ersatz, die dritte Patientin lehnte eine weitere Operation ab.

Tabelle 15: Majorkomplikationen

	<b>Operative Therapie</b> (n=24)
Neurologisches Defizit	4 (16,7%)
Stroke	2 (8,3%)
Paraplegie	1 (4,2%)
Delir	1 (4,2%)
Mesenterialischämie	3 (12,5%)
Ileocecalresektion	2 (8,3%)
Niereninsuffizienz (Kreatinin >1,5 mg/dl)	5 (20,8%)
Dialyse	3 (12,5%)
Milzinfarkt	1 (4,2%)
Rhabdomyolyse	1 (4,2%)
Tracheotomie	2 (8,3%)
Retro-A-Dissektion	3 (12,5%)

#### 4.1.2.2 Stationäre Aufenthalte

Der gesamtstationäre Aufenthalt aller 35 Patienten lag bei  $17,9 \pm 22,7$  Tagen. Im Vergleich zu den operativ behandelten Patienten war sowohl der gesamtstationäre als auch der Intensiv-Aufenthalt bei konservativ therapierten Patienten kürzer (Tabelle 16).

Tabelle 16: Dauer des Aufenthaltes auf Intensiv- und Normalstation (MW, StAbw, Range)

Anmerkung: Mittelwert (MW), Standardabweichung (StAbw), Aufenthalt in Tagen [d]

	<b>Gesamtkollektiv</b> (n=35)	<b>konservativ</b> (n=10)	<b>operativ</b> (n=24)
Intensivstation	$6,1 \pm 8,2$ (0-39)	$2,7 \pm 1,4$ (1-5)	$7,8 \pm 9,4$ (1-39)
Normalstation	$17,9 \pm 22,7$ (0-123)	$6,1 \pm 4,7$ (1-13)	$23,5 \pm 25,4$ (4-123)

### 4.1.3 30-Tage-Letalität und Todesursachen

Die 30-Tage-Letalität lag bei 11,4% (n=4), wobei alle verstorbenen Patienten Teil der operativen Gruppe waren. Die Todesursachen sind in Tabelle 17 dargestellt.

Tabelle 17: Todesursachen

	<b>alle B-Dissektionen (n=35)</b>
präoperativ	1 (2,9%)
Multiorganversagen	2 (5,7%)
zerebrale Minderperfusion	1 (2,9%)

## 4.2 Langzeitergebnisse

### 4.2.1 Langzeitüberleben

In der Langzeitkontrolle konnten 34 von 35 Patienten (97,1%) erfasst werden. Die 6-Jahres-Überlebensrate lag bei 79,7% (Abbildung 18).

Im gesamten Patientenkollektiv sind sieben Patienten verstorben, ein Patient präoperativ, drei innerhalb der ersten 30 Tage während des gleichen stationären Aufenthaltes, drei im Langzeitverlauf. Nur ein Patient der konservativen Gruppe ist im Langzeitverlauf nach 28 Monaten verstorben.

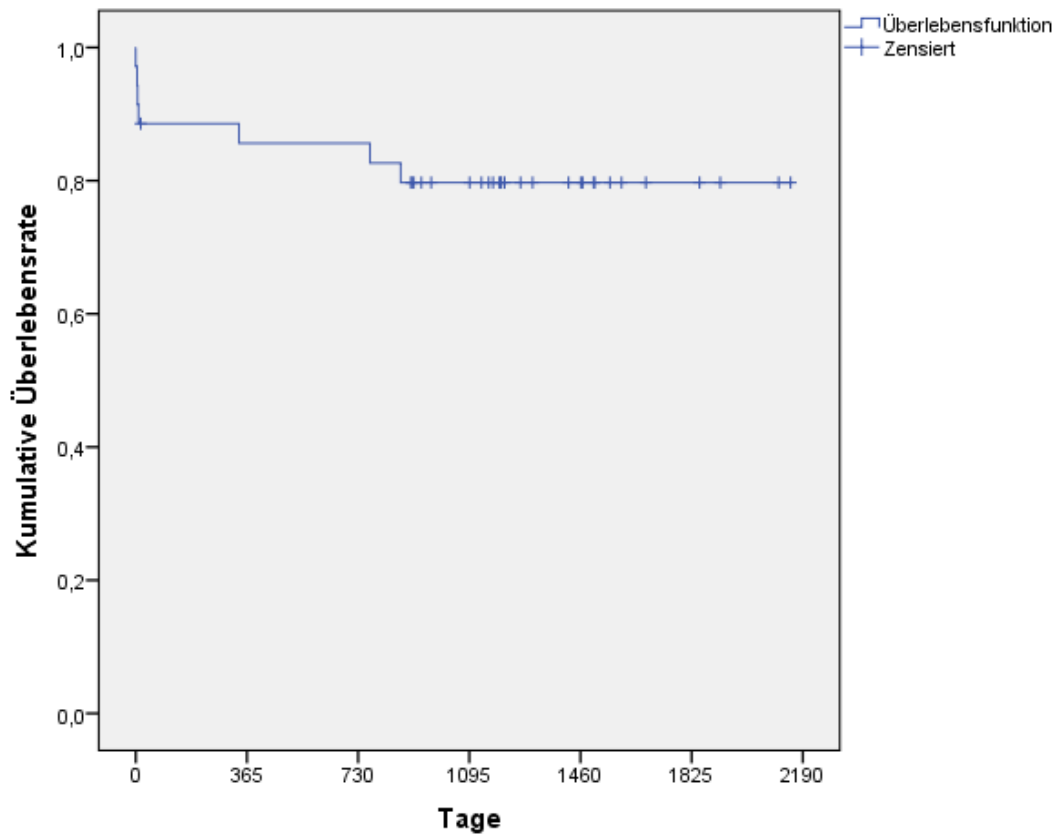
Tabelle 18 gibt einen Überblick über den Todeszeitpunkt und die Todesursache der sieben verstorbenen Patienten im Kurz- und Langzeitverlauf.

Tabelle 18: Patienten- und therapiebezogene Todesursachen im Langzeitverlauf

Anmerkung: Multiorganversagen (MOV)

Pat.	Überlebensdauer [d]	Therapie		Todesursache
85	0	keine	präoperativ verstorben	Volumenmangelschock
96	4	operativ	TEVAR, Debranching	MOV
6	6	operativ	TEVAR	zerebrale Minderperfusion
31	9	operativ	TEVAR	MOV
15	339	operativ	TEVAR	MOV nach intestinaler Ischämie
89	769	operativ	TEVAR	unbekannt
7	870	konservativ		unbekannt, zu Hause verstorben

Die Kaplan-Meier-Analyse zur Überlebensrate ist in Abbildung 18 dargestellt. Nach initial hoher Letalität, mit 14,4% im ersten Jahr, flacht die Kurve im Langzeitverlauf ab.



	<b>1. Jahr</b>	<b>2. Jahr</b>	<b>3. Jahr</b>	<b>4. Jahr</b>	<b>5. Jahr</b>	<b>6. Jahr</b>
Überlebensrate	85,6%	85,6%	79,7%	79,7%	79,7%	79,7%
Anzahl	29	29	22	11	5	0

Abbildung 18: 6-Jahres-Überlebensrate, Kaplan-Meier-Analyse

Das Flussdiagramm in Abbildung 19 stellt die Ereignisse Versterben, Konversion und fehlendes Follow-Up (unbekannt (unbek.)) für den Beobachtungszeitraum von sechs Jahren, entsprechend der beiden Therapiezweige konservativ und operativ, dar.

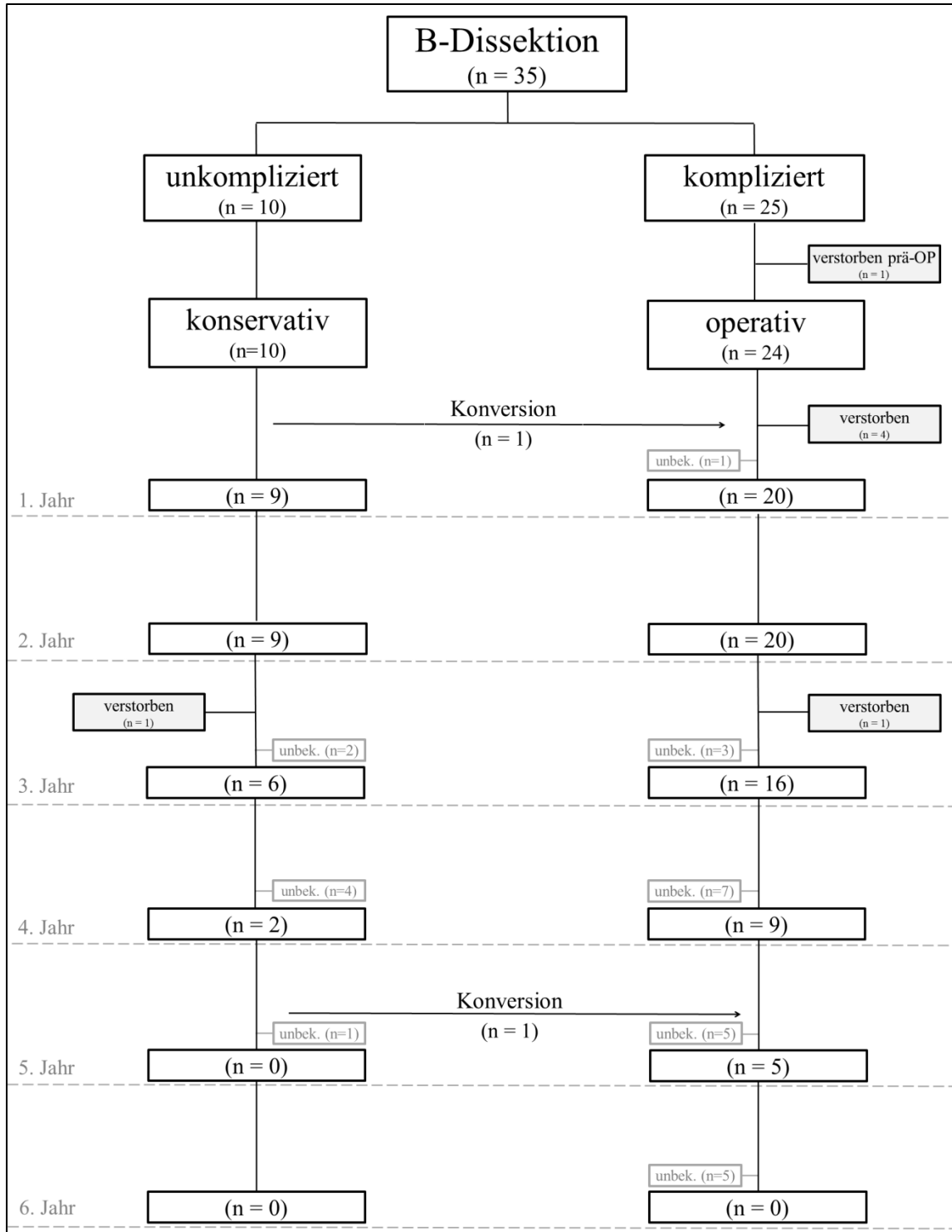


Abbildung 19: Flussdiagramm zum Verlauf des gesamten Patientenkollektivs im Beobachtungszeitraum von sechs Jahren

### 4.2.2 Reinterventionenrate

In den ersten 30 Tagen führten wir bei zwei Patienten jeweils einen Sekundäreingriff durch: eine Anlage eines Carotis-Subclavia-Bypasses und einen Ascendensersatz bei Retro-A-Dissektion.

Insgesamt waren im Langzeitverlauf bei neun Patienten zwölf Eingriffe nach primär konservativer oder operativer Versorgung notwendig. Die Reinterventionsfreiheit liegt nach sechs Jahren bei 69,1% (Abbildung 20).

Zwei primär konservativ behandelte Patienten mussten nach 8,6 Monaten und 4,22 Jahren operativ therapiert werden. Es handelte sich bei beiden um eine endovaskuläre Versorgung eines thorakoabdominellen Aortenaneurysmas mittels TEVAR.

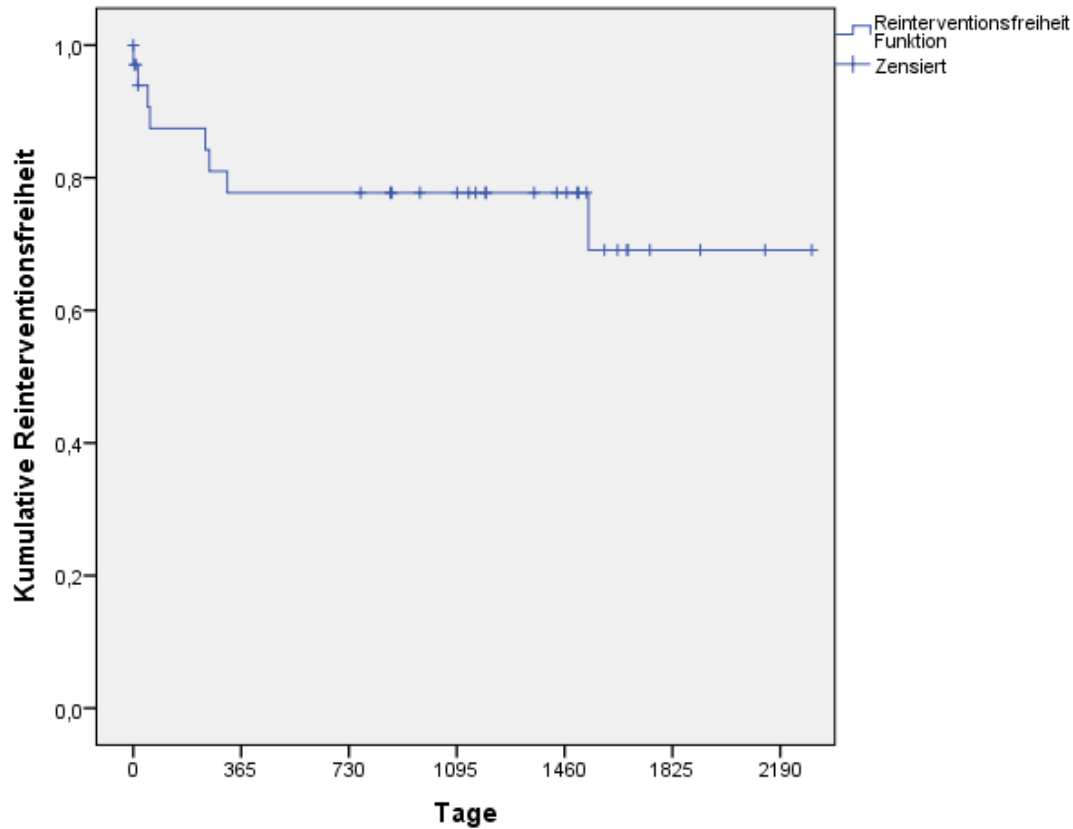
Ein Patient benötigte nach operativer Ersttherapie mittels TEVAR nach 10,6 Monaten bei TAAA drei Eingriffe in Folge: distale Stentverlängerung bei TAAA, abdominelles Debranching und Bypassneuanlage bei Bypassverschluss. Bei einem weiteren Patienten war nach Ersttherapie mittels Fenestrierung der Dissektionsmembran eine Stentimplantation und später Stentverlängerung bei Angina abdominalis notwendig. Nach 3,9 Monaten wurde das bestehende TAAA via Thorakolaparotomie nach Crawford mittels Y-Prothese End-zu-End auf die AIC beidseits ausgeschaltet.

Tabelle 19 gibt einen Überblick über die Art und Anzahl der Reinterventionen.

Tabelle 19: Reinterventionen

	n
EVAR/ TEVAR	4
Ascendensersatz bei Retro-A-Dissektion	2
Abdominelles Debranching	1
Thorakolaparotomie nach Crawford	1
Bypassneuanlage	1
Carotis-Subclavia-Bypass	3
einseitig	2
beidseits	1

Abbildung 20 stellt die Kaplan-Meier-Analyse zur Reinterventionsfreiheit über sechs Jahr dar. Im ersten Jahr liegt die Reinterventionsrate bei 22,3%, im Verlauf flacht die Kurve dann ab.



	<b>1. Jahr</b>	<b>2. Jahr</b>	<b>3. Jahr</b>	<b>4. Jahr</b>	<b>5. Jahr</b>	<b>6. Jahr</b>
Reinterventionsfreiheit	77,7%	77,7%	77,7%	77,7%	69,1%	69,1%
Anzahl	24	24	20	13	3	0

Abbildung 20: 6-Jahres-Reinterventionsfreiheit, Kaplan-Meier-Analyse

### 4.2.3 CT-angiographisch gesicherte morphologische Veränderungen im Kontrollzeitraum

Die Ausdehnung der Dissektion vom proximalen Startpunkt bis zum distalen Endpunkt ist aus Tabelle 20 zu entnehmen. 31 von 34 Aortendissektionen beginnen im Segment I.

Tabelle 20: Start- und Endpunkte der Dissektionen im Aufnahme-CT (n=34)

Anmerkung: Segmenteinteilung entsprechend Tabelle 13

<b>Aortensegment</b>	I	II	III	IV	V	VI	VII
Startpunkt (n=34)	31	3		4			
Endpunkt (n=34)		6	3	4	2	6	13

Dissektionen mit Beteiligung der Viszeralgefäße gelten per se als komplex. Eine tabellarische Darstellung der Beteiligung der Viszeral- und Iliakalgefäße ist in Tabelle 21 abgebildet.

Tabelle 21: Beteiligung der Viszeral- und Iliakalgefäße im Aufnahme-CT

	TL	FL	nicht betroffen	Gefäß disseziert	Stenose	Verschluss	nicht erhebbbar
Truncus coeliacus	20	2	3	4	4	1	1
A. mesenterica superior	27	0	3	2	2	0	1
A. renalis dextra	20	6	5	2	0	1	1
sinistra	19	2	5	5	1	0	3
A. mesenterica inferior	15	7	8	1	0	2	2
A. iliaca dextra	0	1	23	8	0	1	2
sinistra	0	0	19	13	0	1	2

Aufgrund der Komplexität der Fälle, unterschiedlicher Verläufe, Pathologien und pathomorphologischer Entwicklung der Aorta wird im Folgenden einzeln auf die 15 Patienten mit einem Follow-Up länger als ein Jahr eingegangen.

Tabelle 22 bis Tabelle 28 geben einen Überblick zur Entwicklung der Aortendiameter im Langzeitverlauf, sortiert nach operativer und konservativer Therapie sowie Follow-Up-Dauer. Abbildung 21 dient als Legende. Tabelle 29 bis Tabelle 43 veranschaulichen durch Ausschnitte der CT-Angiographien und Messwerte zu TL und FL das Remodelling der Aorta. Folgend sind alle Messwerte (Diameter, TL, FL, Länge, Breite) in Millimeter [mm] angegeben.



<b>Pat. 111</b>			<b>Patient</b> mit entsprechender Laufnummer <b>Tage (d)</b> <b>Jahre (y)</b>	} zwischen Operation und letztem Follow-Up-CT in der operativen Gruppe bzw. Aufnahme-CT und Follow-Up-CT in der konservativen Gruppe
1538 d				
4,21 y				
	pOP	IK		
1	36	39	■	<b>Dissektionsmembran</b> auf Höhe dieser Schnittebene
2	36	42	■	<b>Intramurales Hämatom</b> auf Höhe dieser Schnittebene
3	36	45	■	<b>Stent</b> auf Höhe dieser Schnittebene
4	32	29	□	<b>Fehlender Wert</b>
5	□	22		
6	□	23		
7	□	19		

**Spalte 1** – Nummerierung entsprechend der 7 Schnittebenen  
**2** – Aufnahme-CT (A) bzw. postoperatives CT (pOP)  
**3** – letztes Kontroll-CT (IK)

Abbildung 21: Legende zu Tabelle 22 bis Tabelle 28 (Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf)

Tabelle 22: Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf (25-36 Monate (< 3 Jahre) – operativ)

Anmerkung: postoperatives CT (pOP), letzte Kontrolle (IK)

	<b>Pat. 78</b>		
	931 d		
	2,55 y		
		pOP	IK
	1	36	43
	2	45	44
	3	47	35
	4	36	35
	5	31	32
6	32	33	
7	26	26	

Tabelle 23: Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf (37-48 Monate (< 4 Jahre) – operativ)

	<b>Pat. 14</b>			<b>Pat. 70</b>			<b>Pat. 48</b>		
	1179 d			1390 d			1409 d		
	3,23 y			3,81 y			3,86 y		
		pOP	IK		pOP	IK		pOP	IK
	1	45	36	1	38	39	1	33	39
	2	46	49	2	36	40	2	37	39
	3	44	46	3	37	40	3	37	42
	4	37	37	4	30	33	4	40	40
	5	25	21	5	26	35	5	32	39
6	24	20	6	27	37	6	32	33	
7	20	19	7	25	35	7	34	32	

Tabelle 24: Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf (49-60 Monate (< 5 Jahre) – operativ)

	<b>Pat. 91</b> 1601 d 4,39 y		<b>Pat. 9</b> 1703 d 4,67 y		
		pOP	IK	pOP	IK
	1	34	34	47	61
	2	45	40	37	48
	3	38	37	41	46
	4	26	22	36	33
	5	18	15	27	30
	6	17	17	33	34
	7	18	17	29	37

Tabelle 25: Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf (61-72 Monate (< 6 Jahre) – operativ)

	<b>Pat. 45</b> 2031 d 5,56 y		<b>Pat. 44</b> 2172 d 5,95 y		
		pOP	IK	pOP	IK
	1	34	33	36	39
	2	29	32	36	42
	3	28	32	36	45
	4	27	27	32	29
	5			22	22
	6			19	23
	7			19	19

Tabelle 26: Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf (13-36 Monate (< 3 Jahre) – konservativ)

Anmerkung: Aufnahme-CT (A), letzte Kontrolle (IK)

	<b>Pat. 43</b> 535 d 1,47 y		<b>Pat. 7</b> 786 d 2,15 y		<b>Pat. 49</b> 875 d 2,40 y		
		A	IK	A	IK	A	IK
	1	42	38	34	34	42	34
	2	46	53	70	100	39	45
	3	51	52	71	90	41	47
	4	34	38	75	72	35	36
	5	28	30	42	53	25	29
	6	30	37	43	54	26	28
	7	31	34	25	31	28	28

Tabelle 27: Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf (37-60 Monate (< 5 Jahre) – konservativ)

Anmerkung: Pat. 25: Das Follow-Up-CT (IK) entspricht gleichzeitig dem ersten postoperativen CT

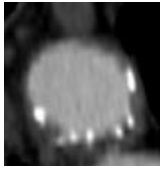
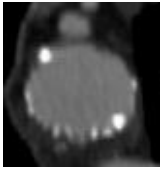
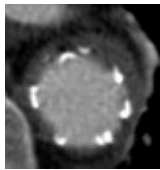
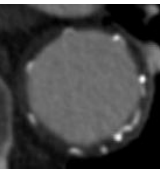
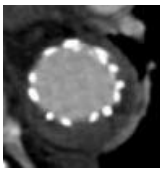
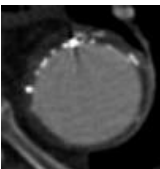
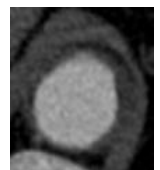
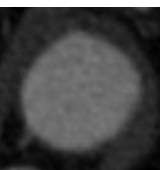
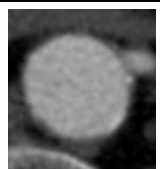
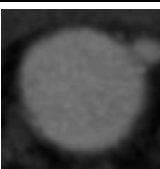
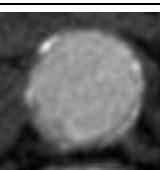
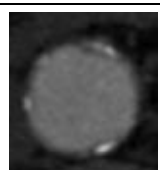
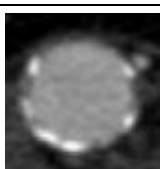
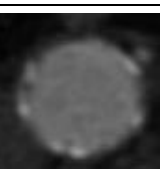
	<b>Pat. 50</b> 1434 d 3,93 y			<b>Pat. 25</b> 1544 d 4,23 y			<b>Pat. 8</b> 1637 d 4,48 y		
		A	IK		A	IK		A	IK
	1	48	47	1	32	28	1	42	32
	2	42	44	2	38	44	2	59	63
	3	43	43	3	33	26	3	50	50
	4	36	38	4	27	33	4	60	57
	5	33		5	20	25	5	33	34
	6	32		6	25	26	6	30	27
7	32		7	21	20	7	26	27	

Tabelle 28: Aortendiameter [mm] im Langzeitverlauf (37-60 Monate (< 5 Jahre) – konservativ)

Anmerkung: ursprünglich konservative Therapie, Konversion nach 8,6 Monaten

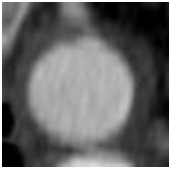
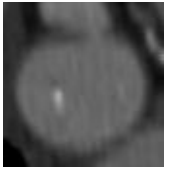

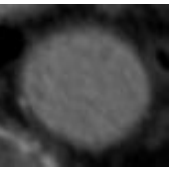
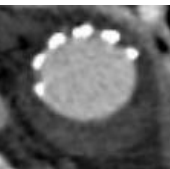
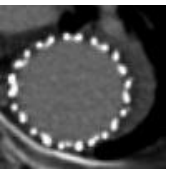
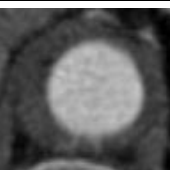
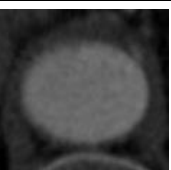
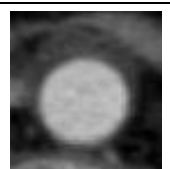
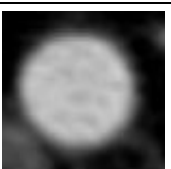
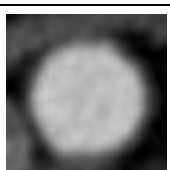
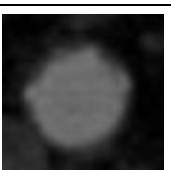
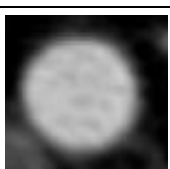
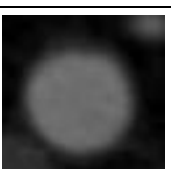
	<b>Pat. 102</b> 1572 d 4,31 y			
		A	pOP	IK
	1	28	31	30
	2	52	53	44
	3	54	53	42
	4	45	44	42
	5	33	28	28
	6	25	23	24
7	20	20	20	

Tabelle 29: Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 78, operative Therapie)

<b>Pat. 78</b> 931 d / 2,55 y		<b>TL</b>				<b>FL</b>				
	post OP	letzte Kontrolle	<b>Länge</b>		<b>Breite</b>		<b>Länge</b>		<b>Breite</b>	
			pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK
1			32	39	32	36	/	/	/	/
2			30	41	30	38	25	/	9	/
3			30	38	29	36	33	/	10	/
4			27	32	24	32	/	/	6	/
5			31	30	26	28	/	/	/	/
6			26	27	26	27	/	/	/	/
7			23	23	23	21	/	/	/	/


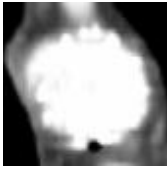
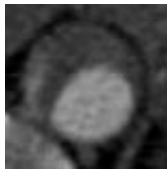
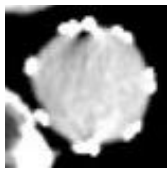
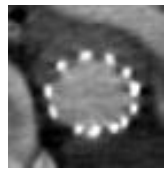
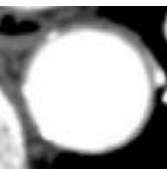


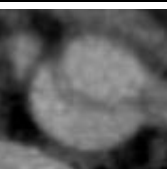

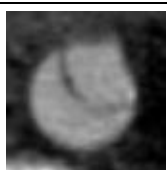
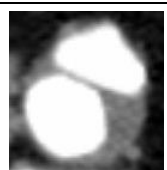
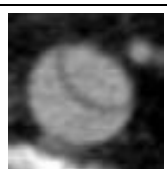
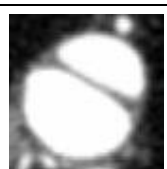
Pat. 78: Aufnahme bei starken interskapulären Schmerzen. Das Notfall-CT zeigte ein vorwiegend exzentrisch, teilweise zirkuläres IMH unter Einbeziehung der Viszeralarterien (Seg. I-IV) mit Ruptur. Thorakal bestand ein Aortenaneurysma von 41 mm. Es erfolgte die Implantation von zwei Stentprothesen mit Überstentung der AScS bis unmittelbar oberhalb des TrC. Im Langzeitverlauf zeigte der Stent bei regredientem Wandhämatom eine gering verbesserte Ausdehnung. Es entwickelte sich kein Aneurysma.

Tabelle 30: Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 14, operative Therapie)

<b>Pat. 14</b> 1179 d / 3,23 y		<b>TL</b>				<b>FL</b>				
	post OP	letzte Kontrolle	<b>Länge</b>		<b>Breite</b>		<b>Länge</b>		<b>Breite</b>	
			pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK
1			34	34	33	29	/	/	/	/
2			28	40	26	37	28	/	9	/
3			29	38	28	37	32	27	10	9
4			24	35	23	27	24	/	7	/
5			17	18	17	18	18	/	6	/
6			16	16	15	16	/	/	/	/
7			16	17	16	17	/	/	/	/

Pat. 14: Aufnahme bei thorakoabdominellen Schmerzen. Die durchgeführte CT-Angiographie zeigte ein vollständig thrombosiertes zirkuläres IMH distal der AScS bis zum Abgang der Nierenarterien (Seg. I-IV) mit einer Ruptur der thorakalen Aorta und einem thorakal bestehenden Aortenaneurysma mit maximal 41 mm Durchmesser. Es erfolgte die notfallmäßige Therapie mittels TEVAR der Aorta descendens. Im postoperativen Kontroll-CT zeigte sich eine Progression des Befundes entsprechend einer Retro-A-Dissektion mit der Indikation zur Reintervention am 16. postoperativen Tag. Die Aorta ascendens konnte mittels Aortenbogenersatz (*elephant trunk*) rekonstruiert werden, die Aortenwand wurde mittels antegrad eingebrachter Stentprothese stabilisiert. Im Langzeitverlauf zeigte sich ein regredientes Wandhämatom mit einer Abnahme des abdominellen Aortendiameters von 1-4 mm.

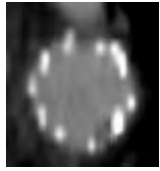
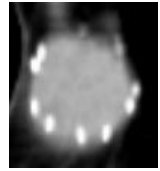
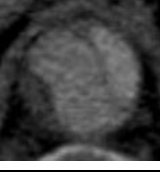
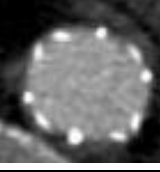
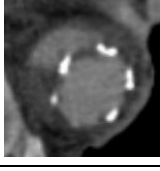
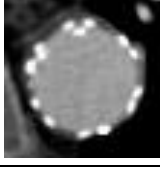
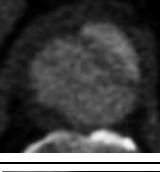
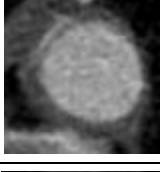
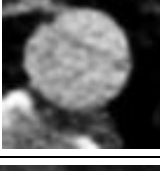

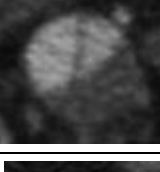



Tabelle 31: Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 70, operative Therapie)

<b>Pat. 70</b> 1390 d / 3,81 y		<b>TL</b>				<b>FL</b>				
	post OP	letzte Kontrolle	<b>Länge</b>		<b>Breite</b>		<b>Länge</b>		<b>Breite</b>	
			pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK
1			30	34	30	32	/	/	/	/
2			22	36	18	33	29	/	14	/
3			26	33	23	32	28	/	8	/
4			21	26	17	19	23	33	12	14
5			20	25	13	11	22	27	10	15
6			19	24	11	15	22	21	11	17
7			20	22	10	11	23	27	10	16

Pat. 70: Aufnahme bei akut einsetzenden Rückenschmerzen. Im CT zeigte sich eine B-Dissektion distal der AScS bis in die Iliakalgefäße reichend (Seg. I-VII). Es bestand ein True Lumen Kollaps der gesamten Aorta und laborchemisch der Hinweis auf eine Darmminderperfusion. Es erfolgte die Implantation einer Stentprothese direkt distal der AScS. Nach fünf Tagen wurde bei Darmischämie notfallmäßig eine Hemikolektomie und Ileumresektion durchgeführt. Nach 3,81 Jahren zeigte sich eine komplette Modellierung der thorakalen Aorta. Der abdominale Durchmesser nahm um 10 mm zu.

## Ergebnisse

Tabelle 32: Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 48, operative Therapie)

<b>Pat. 48</b> 1409 d / 3,86 y		<b>TL</b>				<b>FL</b>				
	post OP	letzte Kontrolle	<b>Länge</b>		<b>Breite</b>		<b>Länge</b>		<b>Breite</b>	
			pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK
1			30	33	27	32	/	/	/	/
2			22	35	9	30	32	/	16	/
3			27	36	24	34	38	/	11	/
4			24	31	9	30	36	/	20	/
5			24	31	10	28	27	/	18	/
6			19	30	14	27	17	/	11	/
7			24	28	11	25	20	/	15	/



Pat. 48: Aufnahme bei plötzlichen starken Rückenschmerzen. Im CT zeigte sich eine partiell thrombosierte AOD mit geringer periaortaler Imbibierung, beginnend ca. 2 cm distal der AScS mit Ausbreitung bis zur Aortenbifurkation (Seg. I-VI). Es bestand eine aneurysmatische Erweiterung auf max. 39 mm im thorakoabdominellen Übergang und ein True Lumen Kollaps, wobei die AMI aus dem FL perfundiert wurde. Es erfolgte die notfallmäßige Fenestrierung der Dissektionsmembran in der Aorta abdominalis. Bei Progredienz der Dissektion wurde drei Tage später eine thorakale Stentprothese implantiert. Die Kontrolluntersuchung zeigte eine weitere Speisung des FL aus den Interkostalarterien und eine ausbleibende Thrombosierung des FL. 49 Tage später war bei Angina abdominalis und Einengung des TL distal des implantierten Stentgrafts eine Stentverlängerung bis knapp oberhalb des Abgangs des TrC notwendig.

Eine weitere Reintervention war nach 3,9 Monaten bei thorakoabdominellem Aortenaneurysma, beginnend am distalen Stent bis zu den proximalen AIC beidseits reichend, indiziert. Das TAAA wurde via Thorakolaparotomie nach Crawford, mittels Y-Prothese End-zu-End auf die AIC beidseits, ausgeschaltet. Die Viszeralarterien wurden mit einer Inselanastomose (*Carrel-Patch*), worin sich der TrC, die AMS und die ARD befanden, und mit Bypass der ARS reimplantiert. Im Thoraxbereich erfolgte auf zwei Ebenen ein Banding (Erklärung siehe Abbildung 22).



Abbildung 22: Aortales Banding (entnommen aus <sup>67</sup>)


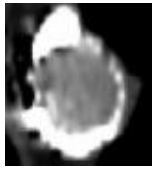
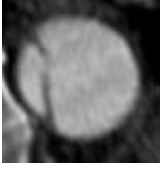
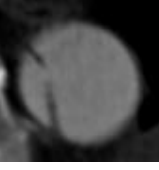
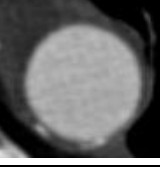
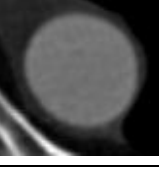
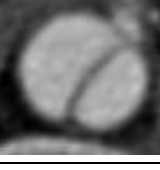
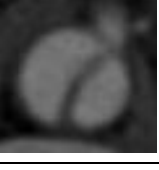
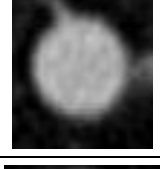





Anmerkung: Banding stellt eine operativ angelegte Einschnürung der Aorta mittels Dacron-Band dar. Es ist bei nicht ausreichender proximaler Landezone und Dilatation indiziert. <sup>67,68</sup>

Schematische Zeichnung der Aorta abdominalis mit Aa. renales, implantiertem Stentgraft und Banding (a), sowie intraoperative Bilder der Aorta mit Banding (b und c).

Weitere drei Jahre später bestand eine Erweiterung der Aortenwurzel auf 48 mm. Bei familiärem Risikoprofil und marfanoidem Habitus wurde eine humangenetische Untersuchung empfohlen. Eine Marfan-Mutation konnte ausgeschlossen werden.

# Ergebnisse

Tabelle 33: Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 91, operative Therapie)

<b>Pat. 91</b> 1601 d / 4,39 y		<b>TL</b>				<b>FL</b>				
	post OP	letzte Kontrolle	<b>Länge</b>		<b>Breite</b>		<b>Länge</b>		<b>Breite</b>	
			pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK
1			33	36	30	30	/	/	/	/
2			28	27	11	10	42	43	30	30
3			33	33	32	31	/	/	/	/
4			17	14	9	9	22	19	12	10
5			17	14	17	13	/	/	/	/
6			19	14	19	13	/	/	/	/
7			18	15	16	14	/	/	/	/

Pat. 91: Aufnahme bei thorakalen Schmerzen. Die CT-Angiographie zeigte eine Typ-B-Dissektion, distal der AScS beginnend bis zum Abgang der AMS reichend (Seg. I-IV). Es bestand ein Aneurysma der Aorta descendens mit einer Maximalausdehnung von 9 cm und eine aneurysmatische Erweiterung des Aortenbogens auf 4,5 cm mit Beteiligung des Abgangs der AScS. Weiterhin lag eine A. lusoria (s. Abbildung 23 mit Anmerkung) und ein ausgeprägtes *Kinking* (Knickbildung) der Aorta vor. Es erfolgte die konventionell operative Versorgung des Descendens-Aneurysmas mittels Rohrprothese. 8,1 Monate später wurde das distale Aortenbogenaneurysma durch elektive Stentprothesenimplantation proximal der implantierten Rohrprothese, mit Überstentung der Abgänge der AScS und A. lusoria, ausgeschaltet und ein Carotis-Subclavia-Bypass beidseits angelegt.

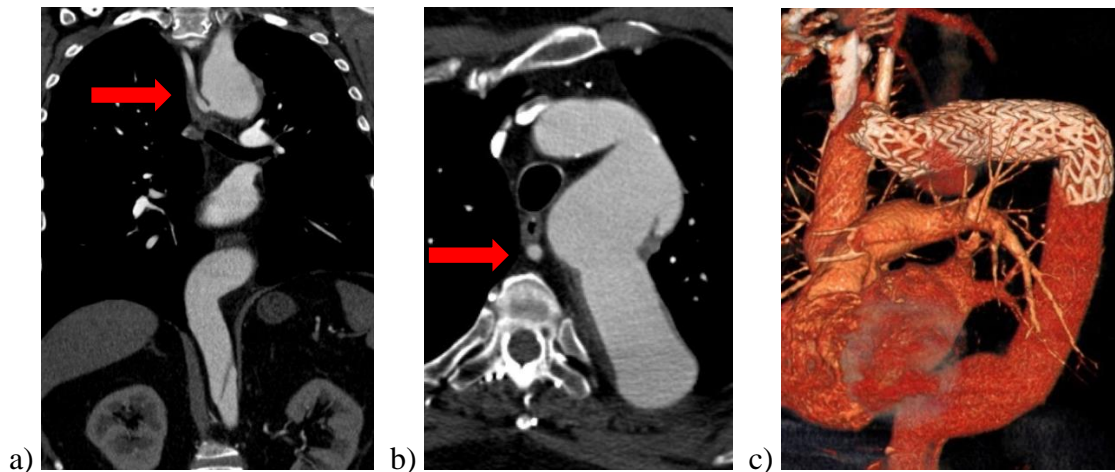


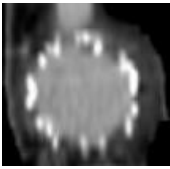
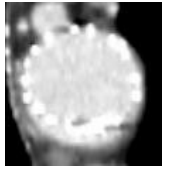
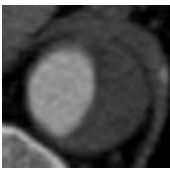
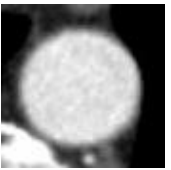
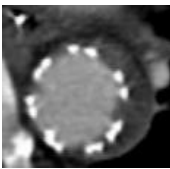
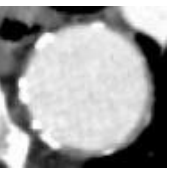
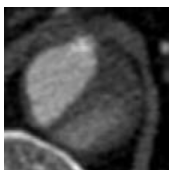


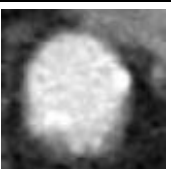
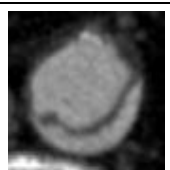

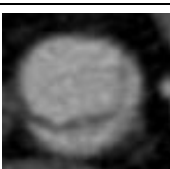
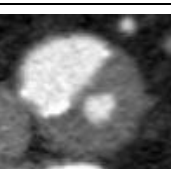
Abbildung 23: Darstellung der Dissektion und bestehender A. lusoria in der CT-Angiographie und postoperative 3D-Rekonstruktion

Anmerkung: A. lusoria (roter Pfeil), CT-Angiographie (coronal (a), axial (b)), 3D-Rekonstruktion (c)  
Die A. lusoria stellt eine kongenitale Fehlbildung im Bereich des Aortenbogens dar. Sie ist die häufigste Aortenbogenanomalie und stellt eine Abgangsvariante der rechten A. subclavia mit Ursprung an der Pars descendens aortae und retro- oder präösophagealem Verlauf dar<sup>69</sup>.

Bei bestehendem *high-pressure* (Hochdruck) Endoleak Typ II über die A. lusoria wurde diese in einer weiteren Sitzung über einen transbrachialen Zugang mittels *Coils* (Spirale) embolisiert.

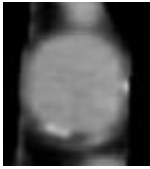
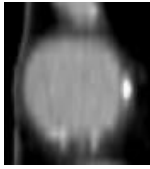

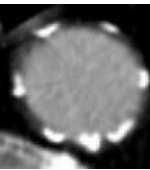
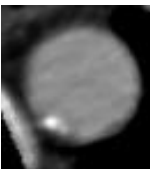
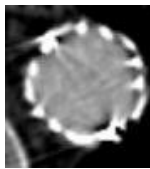
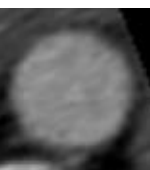

Im Verlauf zeigte sich nach 4,39 Jahren eine Diameterabnahme thorakal von 4 mm und abdominal von 5 mm.

Tabelle 34: Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 9, operative Therapie)

<b>Pat. 9</b> 1703 d / 4,67 y		<b>TL</b>				<b>FL</b>				
	post OP	letzte Kontrolle	<b>Länge</b>		<b>Breite</b>		<b>Länge</b>		<b>Breite</b>	
			pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK
1			33	42	31	37	/	/	/	/
2			26	32	18	27	31	/	15	/
3			32	40	29	38	26	/	8	/
4			26	27	15	27	31	/	17	/
5			22	24	13	22	23	/	10	/
6			22	29	27	21	23	30	5	18
7			20	23	16	15	19	28	7	16




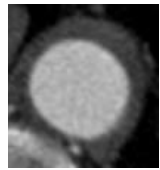
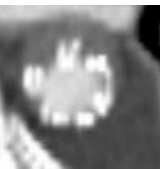
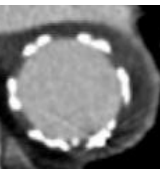

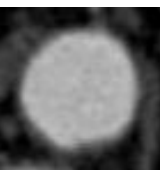

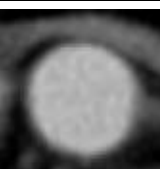
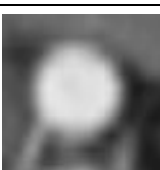
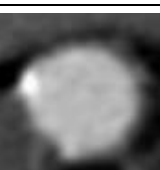
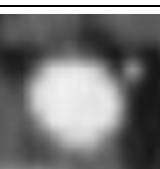
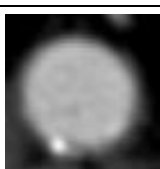
Pat. 9: Aufnahme bei plötzlich einsetzenden Rückenschmerzen. Im CT zeigte sich eine B-Dissektion mit Entry distal der AScS bis in die Aortenbifurkation reichend (Seg. I-VI), mit verlegtem TrC und dissezierter AMS. Es erfolgte die Implantation einer Stentprothese in die Aorta descendens sowie in den TrC und die AMS. Im Verlauf zeigte sich nach 4,67 Jahren eine Diameterzunahme von 14 mm thorakal und 8 mm abdominal mit guter Anmodellierung der Dissektionsmembran. Im infrarenalen Bereich zeigte sich eine Teilthrombosierung des FL.

Tabelle 35: Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 45, operative Therapie)

<b>Pat. 45</b> 2031 d / 5,56 y		<b>TL</b>				<b>FL</b>				
	post OP	letzte Kontrolle	<b>Länge</b>		<b>Breite</b>		<b>Länge</b>		<b>Breite</b>	
			pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK
1			27	29	26	27	/	/	/	/
2			26	29	24	26	/	/	/	/
3			26	27	26	27	/	/	/	/
4			24	24	23	22	/	/	/	/
5	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
6	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
7	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/

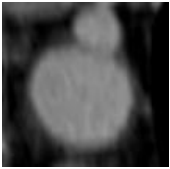
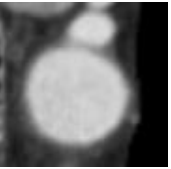
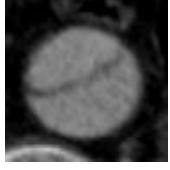


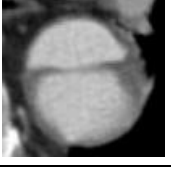
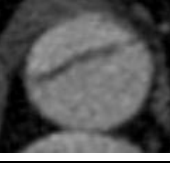

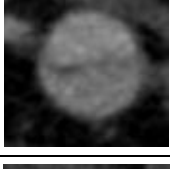

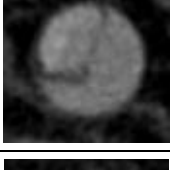

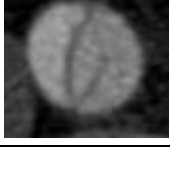

**Pat. 45:** Aufnahme bei Zufallsbefund einer Aortendissektion im CT bei initialem Verdacht auf pulmonale Hypertonie. Im CT zeigte sich ein lokal begrenzter PAU mit kranio-kaudaler Ausdehnung von 1,6 cm auf Höhe der Brustwirbelkörper (BWK) 8/ 9 und axialer Ausdehnung von 1 x 1,5 cm. Es erfolgte die Implantation einer endovaskulären Stentprothese in die Aorta descendens. Im Verlauf zeigte sich nach 5,56 Jahren eine Thrombosierung des sacciformen Aneurysma dissecans und eine Diameterzunahme von 4 mm thorakal.

Tabelle 36: Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 44, operative Therapie)

<b>Pat. 44</b> 2172 d / 5,95 y		<b>TL</b>				<b>FL</b>				
	post OP	letzte Kontrolle	<b>Länge</b>		<b>Breite</b>		<b>Länge</b>		<b>Breite</b>	
			pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK	pOP	IK
1			30	34	27	32	/	/	/	/
2			26	32	24	29	24	26	11	22
3			27	34	25	32	38	29	17	9
4			22	20	22	19	20	/	7	/
5			19	19	17	16	/	/	/	/
6			18	18	15	15	/	/	/	/
7			17	16	14	14	/	/	/	/

Pat. 44: Aufnahme bei plötzlichen Schmerzen interskapulär und abdominell. Im CT zeigte sich ein IMH distal der AScS bis zur AMS (Seg. I-III) mit ausgeprägtem Pleuraerguss linksthorakal. Es erfolgte die notfallmäßige TEVAR mit Überstentung der AScS. Im Verlauf zeigte sich ein regredientes Wandhämatom. Insgesamt kam es thorakal zu einer Diameterzunahme von 9 mm und abdominell von 4 mm. Aufgrund eines symptomatischen *Subclavian-Steal-Syndroms* (Vertebralisanzapfsyndrom) im linken Arm erfolgte nach 6,3 Jahren die Implantation eines Carotis-Subclavia-Bypasses links.

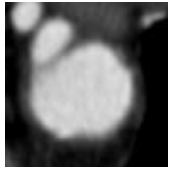
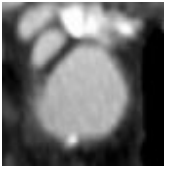
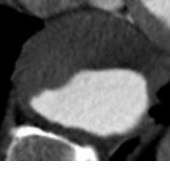
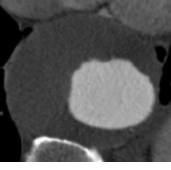




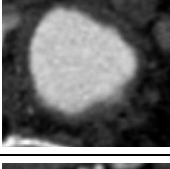
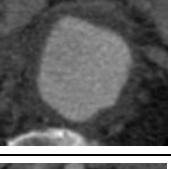

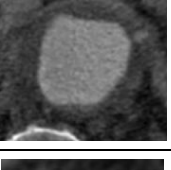
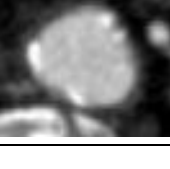
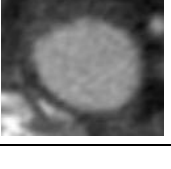
Tabelle 37: Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 43, konservative Therapie)

<b>Pat. 43</b> 535 d / 1,47 y		<b>TL</b>				<b>FL</b>				
	Aufnahme	letzte Kontrolle	<b>Länge</b>		<b>Breite</b>		<b>Länge</b>		<b>Breite</b>	
			A	IK	A	IK	A	IK	A	IK
1			35	31	32	30	/	/	/	/
2			28	31	15	15	32	35	18	20
3			33	37	12	17	39	45	24	28
4			29	29	9	11	32	36	20	20
5			22	24	12	13	25	24	11	12
6			21	26	13	12	24	35	15	20
7			24	25	9	18	25	22	16	12

**Pat. 43:** Aufnahme bei akutem thorakalen Schmerzereignis. Die CT-Angiographie zeigte eine AOD beginnend an der AScS bis in die AICS reichend (Seg. I-VII) mit gut erhaltener Perfusion der viszerale Gefäßabgänge. Es erfolgte eine konservative Therapie. Im Langzeitverlauf zeigte sich sowohl thorakal als auch abdominal eine Diameterzunahme von bis zu 7 mm nach 1,5 Jahren. Die Konfiguration von TL und FL blieben unverändert.

## Ergebnisse

Tabelle 38: Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 7, konservative Therapie)

<b>Pat. 7</b> 786 d / 2,15 y			<b>TL</b>				<b>FL</b>			
	<b>Aufnahme</b>	<b>letzte Kontrolle</b>	<b>Länge</b>		<b>Breite</b>		<b>Länge</b>		<b>Breite</b>	
			<b>A</b>	<b>IK</b>	<b>A</b>	<b>IK</b>	<b>A</b>	<b>IK</b>	<b>A</b>	<b>IK</b>
1			27	27	23	26	/	/	/	/
2			56	55	32	44	72	94	28	38
3			52	70	39	54	54	77	18	21
4			40	44	34	39	41	67	12	19
5			32	43	30	41	/	/	/	/
6			32	44	23	40	38	/	11	9
7			23	25	19	21	/	/	/	/

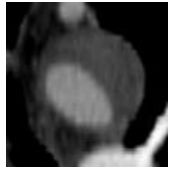
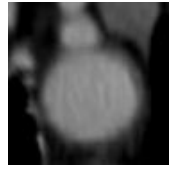
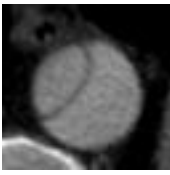
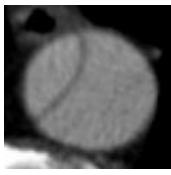
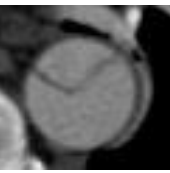
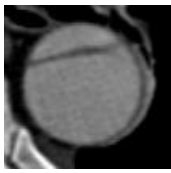
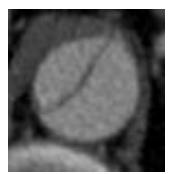
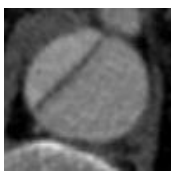
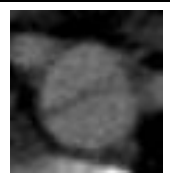
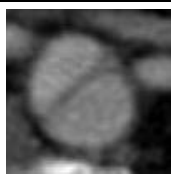
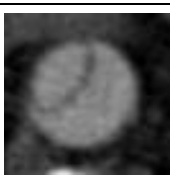
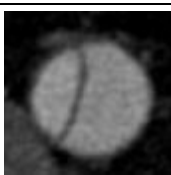
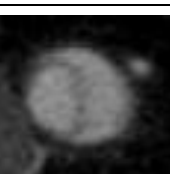
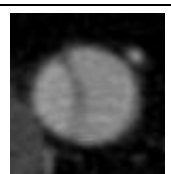


Pat. 7: Aufnahme bei thorakalen Schmerzen. CT-morphologisch zeigte sich eine ausgeprägte zirkuläre Parietalthrombose beginnend am Abgang der AScS bis in die Iliakalgefäße reichend (Seg. I-VII). Im Bereich der AMI und der AIC rechts war eine Dissektionsmembran sowie eine frische intramurale Einblutung nachzuweisen. Es bestand eine ausgeprägte *Elongation* (Verlängerung) und *Kinking* der Aorta. Die viszerale Gefäße waren regelrecht perfundiert. Der Patient entschloss sich bei einem thorakalen maximalen Durchmesser von 70 mm für ein konservatives Vorgehen.

Nach 2,15 Jahren erfolgte die notfallmäßige Aufnahme bei ausgedehntem Aortenaneurysma mit maximalem Durchmesser von 10 cm thorakal. Im Vergleich bestand eine deutlich progrediente dilatative Arteriopathie der Aorta descendens und abdominalis sowie der Iliakalarterien. Durch die raumfordernde Wirkung des Aneurysmas wurde das Herz nach ventral verlagert und komprimiert, was eine Roemheld-Syndrom-ähnliche Symptomatik verursachte. Die Aorta ascendens war mit 34 mm normkalibrig. Der Patient lehnte eine operative Therapie ab.

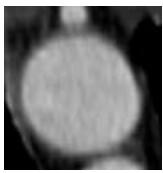
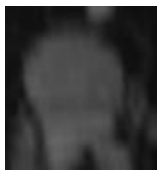

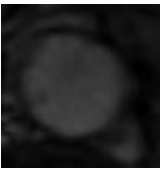
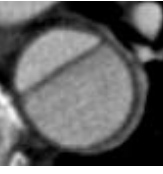
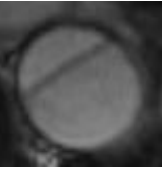



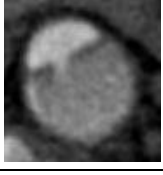

Der Patient verstarb 2,39 Jahre nach Erstdiagnose der Aortendissektion zu Hause. Die Todesursache ist unbekannt.

Tabelle 39: Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 49, konservative Therapie)

<b>Pat. 49</b> 875 d / 2,40 y		<b>TL</b>				<b>FL</b>				
	Aufnahme	letzte Kontrolle	<b>Länge</b>		<b>Breite</b>		<b>Länge</b>		<b>Breite</b>	
			A	IK	A	IK	A	IK	A	IK
1			35	30	17	27	41	/	19	/
2			27	30	15	14	36	40	40	27
3			27	33	15	11	36	42	18	33
4			27	30	15	10	34	34	18	22
5			22	22	9	11	21	22	12	16
6			17	21	12	10	24	27	13	16
7			16	21	12	11	22	25	10	15

Pat. 49: Aufnahme bei starken Bauch- und Rückenschmerzen. Im CT zeigte sich eine Dissektion, direkt an der AScS beginnend bis in die AICS reichend (Seg. I-VII). Die Dissektionsmembran lief in den TrC und die ARS, die AMI entsprang aus dem FL, die Viszeralgefäße zeigten eine regelrechte Perfusion. Es erfolgte eine konservative Therapie. Die erste CT-Kontrolle nach 2,4 Jahren zeigte eine unveränderte Darstellung der Dissektionsmembran. Eine minimale Zunahme des Aortendurchmessers wurde dokumentiert (s. Tabelle 26). Es bestand kein Interventionsbedarf.

Tabelle 40: Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 50, konservative Therapie)

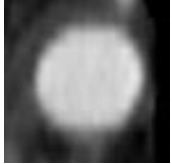


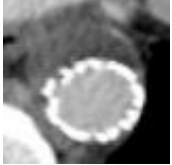
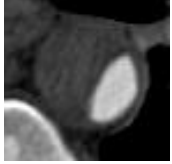
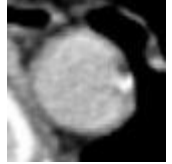

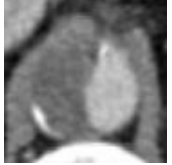


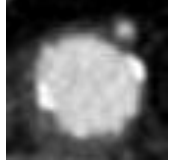


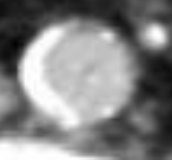
<b>Pat. 50</b> 1434 d / 3,93 y		<b>TL</b>				<b>FL</b>				
	Aufnahme	letzte Kontrolle	Länge		Breite		Länge		Breite	
			A	IK	A	IK	A	IK	A	IK
1			45	36	45	9	/	45	/	32
2			26	26	12	15	34	29	23	18
3			31	32	12	12	25	36	24	26
4			27	25	11	11	32	30	25	23
5		/	24	/	12	/	28	/	20	/
6		/	21	/	11	/	29	/	23	/
7		/	20	/	13	/	27	/	16	/

**Pat. 50:** Aufnahme bei dem klinischen Bild eines Stammganglieninfarktes in der Neurologie. Im Rahmen einer Koronarangiographie wegen eines Troponin-Anstiegs und anschließender CT-Angiographie zeigte sich eine B-Dissektion bis in die AIC beidseits reichend (Seg. I-VII). Bei guter Perfusion aller Abdominalorgane und der Extremitäten erfolgte eine konservative Therapie. In den jährlichen Kontrollen zeigte sich ein konstanter Befund mit weiterhin deutlich verzögerter Perfusion des FL.

## Ergebnisse

Tabelle 41: Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 25, konservative Therapie)




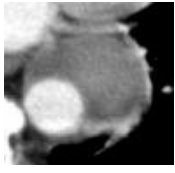
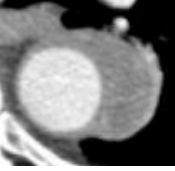
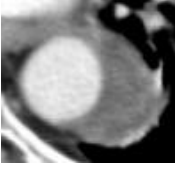


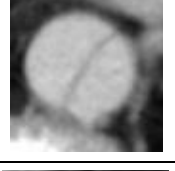

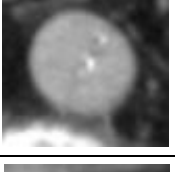

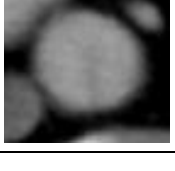

Anmerkung: ursprünglich konservative Therapie, Konversion nach 4,22 Jahren

	<b>Pat. 25</b> 1544 d / 4,23 y		<b>TL</b>				<b>FL</b>			
	Aufnahme	letzte Kontrolle	Länge		Breite		Länge		Breite	
			A	IK	A	IK	A	IK	A	IK
1			23	26	23	23	/	/	/	/
2			22	27	11	25	36	30	16	11
3			20	24	11	21	34	/	18	/
4			23	27	11	15	25	30	13	17
5			17	18	12	15	18	17	7	10
6			21	23	18	21	10	/	3	/
7			17	18	16	18	/	/	/	/

Pat. 25: Aufnahme bei plötzlichem Schmerzereignis interskapulär. Im CT zeigte sich eine teilthrombosierte B-Dissektion der Aorta descendens bis 4 cm proximal der Aortenbifurkation reichend (Seg. I-VI), ohne Organischämie jedoch mit dissezierter ARD. Es bestand ein weiteres Entry auf Höhe BWK 7/ 8. Es erfolgte eine konservative Therapie. Die erste CT-Kontrolle nach 4,23 Jahren zeigte eine zunehmende Thrombosierung des FL mit Größenregredienz und ein Remodelling der Aorta. Bei bestehendem Entry in Höhe BWK 8 kam es zu Größenprogredienz des teilperfundierten FL mit Indikation zur Therapie.

Inzwischen erfolgte, drei Monate nach Ende des Follow-Up-Stichtages der CT-Kontrollen, eine endovaskuläre Therapie zur Überstentung des Entrys in der Aorta thoracoabdominalis und eine Stentimplantation in die ARD.

Tabelle 42: Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 8, konservative Therapie)

<b>Pat. 8</b> 1637 d / 4,48 y		<b>TL</b>				<b>FL</b>				
	Aufnahme	letzte Kontrolle	Länge		Breite		Länge		Breite	
			A	IK	A	IK	A	IK	A	IK
1			36	28	24	20	/	/	/	/
2			31	29	22	29	60	50	45	33
3			27	28	27	27	35	37	17	22
4			36	38	14	29	54	43	38	23
5			26	25	14	16	28	30	16	17
6			23	25	13	12	25	28	16	17
7			19	21	10	12	24	23	12	14

Pat. 8: Aufnahme wegen Dyspnoe bei dekompensierter Herzinsuffizienz. Im CT zeigte sich eine teilthrombosierte AOD bis in die AICS reichend (Seg. I-VII), ohne Organischämie. Es erfolgte eine konservative Therapie. Circa 4,5 Jahre später kam es zur erneuten notfallmäßigen Einweisung mit Indikation zur operativen Versorgung bei BAA. Es zeigte sich kein relevanter Befundwandel, keine Größenprogredienz und keine Malperfusion. Der Patient lehnte die operative Behandlung ab.

Tabelle 43: Darstellung der Aorta in definierten Schnittebenen und erhobene Messwerte von TL und FL [mm] (Pat. 102, konservative Therapie)

Anmerkung: ursprünglich konservative Therapie , Konversion nach 8,6 Monaten  
 Aufnahme-CT (A), postoperatives CT (pOP) und letzte Kontrolle (IK)

Pat. 102 1572 d / 4,31 y			TL						FL						
Aufnahme	post OP	letzte Kontr.	Länge			Breite			Länge			Breite			
			A	pOP	IK	A	pOP	IK	A	pOP	IK	A	pOP	IK	
1				28	30	28	26	26	27	/	/	/	/	/	/
2				35	33	34	17	30	33	42	41	/	30	20	/
3				40	36	40	21	28	37	38	48	/	28	22	/
4				34	31	37	24	23	34	39	33	26	17	12	9
5				24	21	26	23	21	26	19	/	/	7	/	/
6				23	25	21	21	23	21	22	20	/	8	6	/
7				20	19	20	20	19	20	/	/	/	/	/	/

Pat. 102: Aufnahme bei thorakalen Schmerzen. CT-angiographisch zeigte sich eine teilthrombosierte B-Dissektion beginnend distal der AScS bis zu den Aa. renales reichend (Seg. I-IV). Bei gut perfundierten Organen und rundem TL im Abdominalsegment erfolgt eine konservative Therapie. Nach 8,6 Monaten kam es zur Plaqueruptur mit erneuter thorakaler Schmerzsymptomatik, die eine endovaskuläre Aortenrekonstruktion mittels Stentprothese direkt distal der AScS bis unmittelbar proximal des Abgangs des TrC erforderlich machte. In der CT-Kontrolle nach 4,31 Jahren stellte sich ein deutlich regredientes Wandhämatom bei kompletter Entfaltung des Stentgraft dar.

### **4.2.3.1 Zusammenfassung der Messwerte**

Tabelle 44 zeigt eine Übersicht der Patienten mit einer CT-angiographischen Kontrolle im weiteren Verlauf nach Feststellung der primären Diagnose B-Dissektion. Für die thorakalen (1-3) und abdominalen Schnittebenen (4-7) wurden jeweils die maximalen Diameterdifferenzen notiert.

Der Kontrollzeitraum für alle 15 Patienten beträgt  $3,8 \pm 1,25$  Jahre (Range: 1,47-5,95), für die operative Gruppe (n=8)  $4,25 \pm 1,14$  Jahre (Range: 2,55-5,95) und für die konservative Gruppe (n=7)  $3,28 \pm 1,24$  Jahre (Range: 1,47-4,48).

Im thorakalen Abschnitt zeigte sich bei fast allen Patienten, unabhängig von der Therapie, eine Zunahme des Aortendiameters: In der operativen Gruppe bei sieben von acht Patienten mit einer durchschnittlichen Zunahme von 6,6 mm, in der konservativen Gruppe bei sieben von sieben Patienten mit durchschnittlich 9,4 mm. Im abdominalen Aortenabschnitt lag bei fünf von sieben Patienten in der operativen Gruppe eine Diameterzunahme von durchschnittlich 6 mm und bei fünf von sieben Patienten in der konservativen Gruppe von 5,8 mm vor.

Deutlich zu erkennen ist ein Unterschied der Re- oder Progredienz des FL bzw. Wandhämatoms (WHäm). Während es in der operativen Gruppe bei fast allen Patienten zu einer deutlichen Regredienz der Messwerte kam (12 mm Abnahme thorakal (n=6) und 10,4 mm abdominal (n=5)), zeigte sich in der medikamentös behandelten Gruppe bei fünf von sieben Patienten abdominal eine Zunahme von durchschnittlich 7,2 mm.



Tabelle 44: Qualitative zusammenfassende Darstellung der morphologischen Veränderungen und Ereignisse der Follow-Up-Patienten (n=15) [mm]

Anmerkung: Wandhämatom (WHäm), Thorax (Thx), Abdomen (Abd); exemplarisch: (1) entspricht Schnittebene 1 aus Abbildung 13

Pat.	Follow-Up [y]	max. Diameter-differenz [mm]		FL/ WHäm re-gredient (Breite) [mm]		Reintervention	Dauer [d]	Versterben/Überleben	
		Thx	Abd	Thx	Abd			Dauer [d]	Dauer [d]
<b>operative Therapie</b>									
78	2,55	(1) +7 (3) -8	±1	-10	-6				
14	3,23	(1) -9 (2) +3	-4	-9	-7	×	16		
70	3,81	+3	+10	-14	+6				
48	3,86	+6	+7	-16	-20	×	49		
91	4,39	-5	-4	±0	-2	×	244		
9	4,67	+14	+8	-15	-17				
45	5,56	+4	/	±0	/				
44	5,95	+9	+4	(2) +11 (3) -8	±0	×	2298 (≅6,30 y)		
<b>konservative Therapie</b>									
43	1,47	(1) -4 (2) +7	+7	+4	(6) +5 (7) -4				
7	2,15	+30	+11	+10	(4) +7 (6) -2			×	870 (≅2,39 y)
49	2,40	(1) -8 +6	+4	(1) -19 (3) +15	+5				
50	3,93	+2	+2	-5	-2				
25	4,23	(3) -6 (2) +6	(4) -6 (5) +5	-5	+4	×	1541 (≅4,22 y)		
8	4,48	(1) -10 (2) +4	-3	(2) -11 (3) +5	+15				
102	4,31	+11	-2	-22	-6	×	258		

Bei den 15 Follow-Up-Patienten wurden insgesamt 99 Schnittebenen bezüglich Aortendiameter ausgemessen und verglichen. Tabelle 45 fasst quantitativ zusammen, in wie vielen Schnittebenen mit dissezierter Aorta eine Zunahme, Abnahme oder keine Veränderung des Diameters dokumentiert werden konnte.

In 79 von 99 Ebenen (79,8%) aller 15 Patienten wurde eine pathologisch veränderte Aorta angeschnitten. Bei insgesamt 63,3% der Schnittebenen mit sichtbarer Dissektion kam es zu einer Zunahme des Aortendiameters, bei 27,8% zu einer Regredienz.

Tabelle 45: Quantitative zusammenfassende Darstellung der Diameter-Veränderungen der Follow-Up-Patienten (n=15)

	Anzahl der Schnittebenen n	Schnittebenen mit Dissektion		Diameter- Zunahme [%]	Diameter- Abnahme [%]	Diameter konstant [%]
		n	[%]			
operativ (n=8)	53	37	69,8	67,6	24,3	8,1
konservativ (n=7)	46	42	91,3	62,5	31,0	9,5
gesamt (n=15)	99	79	79,8	63,3	27,8	8,9

## 5 Diskussion

Die vorliegende Studie befasst sich mit Aortendissektionen Typ-B nach Stanford, die in unserem Patientenkollektiv sowohl medikamentös, konventionell-chirurgisch und/ oder endovaskulär therapiert wurden. Die Behandlung ist abhängig von der Ausprägung und Begleitsymptomatik und unterscheidet sich bedeutend bei komplizierten und unkomplizierten B-Dissektionen. Hierdurch findet eine nicht beeinflussbare Selektion der symptomatischen Patienten zur konventionell-chirurgischen bzw. endovaskulären Therapie statt. Diese Tatsache beeinflusst dementsprechend Morbidität und Mortalität im weiteren Verlauf.

### 5.1 Aufnahme und Diagnostik

Die demographischen Daten und das Risikofaktorenprofil der Patienten dieser Arbeit ähneln denen anderer Studien:

Die Präferenz des männlichen Geschlechts bei 64,7-69,1% (Gießen: 71,4%) und ein Häufigkeitsgipfel im sechsten Lebensjahrzehnt (Gießen: 65,3 Jahre) wird beschrieben<sup>10,13,28</sup>. Frauen sind im Durchschnitt älter<sup>70</sup>; bei uns lag eine Differenz von 5 Jahren zwischen Frauen und Männern vor. Arterielle Hypertonie stellt mit 70-81,1% den häufigsten Risikofaktor für AOD dar<sup>4,10,13,28</sup>. In unserem Kollektiv war der Anteil der Patienten mit arterieller Hypertonie bei 97,1% und Diabetes mellitus bei 17,6% (Literatur: 6,3%<sup>10</sup>) höher.

Zusätzlich wird eine saisonale Häufung in den kalten Jahreszeiten (Winter, Frühling, Herbst) beobachtet<sup>71,72</sup>. Dies bestätigte unser Patientenkollektiv mit nur drei Patienten in den Sommermonaten im Vergleich zu jeweils zehn bis zwölf Patienten in den übrigen Quartalen.

Leitsymptom der Aortendissektion ist der akut einsetzende Vernichtungsschmerz<sup>19</sup>. 29 von 35 Patienten (82,9%) in unserem Kollektiv gaben starke Schmerzen an, vergleichbar mit starken (75,3%) bzw. stärksten je empfundenen (93,8%) Schmerzen im IRAD-Patientenkollektiv<sup>28</sup>. Die Verlegung von Gefäßen durch den Intimal-Flap ist spezifisch für AOD und kann zu Extremitätenischämie oder viszeraler Ischämie führen: beides trat jeweils bei 11,4% unserer Patienten (n=35) auf. Damit ist der Anteil höher als in anderen Studien (mesenteriale Ischämie 4,6%, Extremitätenischämie 6,6%<sup>28</sup>). Bei uns lag ein hoher Anteil operativ behandelter Patienten vor. Betrachtet man ausschließ-

lich die mittels TEVAR behandelten Patienten anderer Studien, liegen die Häufigkeit von mesenterialen Ischämien (10,9%) und von Extremitätenischämie (16,8%) bei Aufnahme nahe bei denen unsers Patientenkollektives<sup>28</sup>.

Die CT-Angiographie stellt das Diagnosemittel der Wahl bei Verdacht auf Aortendissektionen dar und erfüllt alle Empfehlung der ESC-Leitlinien (*European Society of Cardiology*)<sup>20</sup>. Bei 100% unserer Patienten wurde bei Aufnahme ein CT zur Diagnosestellung und weiteren Therapieplanung durchgeführt.

## 5.2 Therapie

Der Goldstandard in der Therapie der unkomplizierten Typ-B-Dissektion ist laut internationaler Leitlinien weiterhin die medikamentöse Therapie<sup>19-21</sup>.

Nach aktueller Studienlage wird die endovaskuläre Therapie mit Verschluss des Entry durch einen Stentgraft gegenüber dem konventionellen Aortenersatz bevorzugt (Abbildung 24)<sup>47,73,74</sup>.

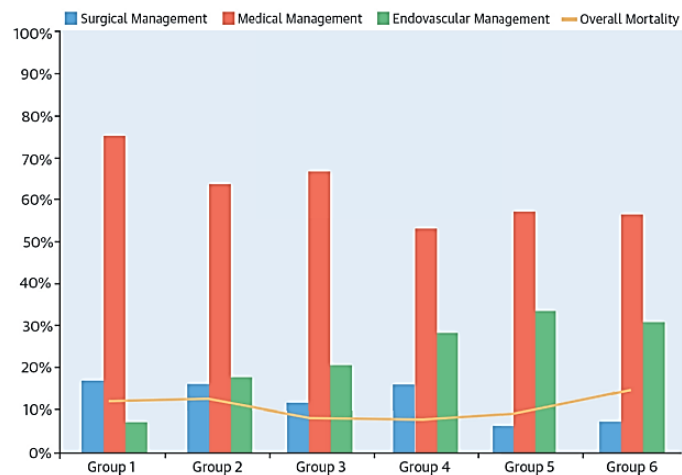


Abbildung 24: Trends in der Therapie akuter Aortendissektionen Typ B<sup>47</sup>

Anmerkung: IRAD-Registerstudie (1996-2013, n=1.476 B-Dissektionen), Unterteilung in sechs gleichgroße Gruppen entsprechend der chronologischen Reihenfolge über 17 Jahre

Die offene Operation zu Behandlung von Aortenpathologien ist mit einer hohen Morbiditäts- und Mortalitätsrate verbunden und der TEVAR unterlegen<sup>73-77</sup>. Minami et al. (2013) untersuchten retrospektiv die operative Therapie von akut rupturierten Aortendissektionen. Bei endovaskulärer (n=9) und konventionell chirurgischer Therapie (n=14) zeigten sich vergleichbare Ergebnisse mit geringerer Invasivität, Hospitalisation und Morbidität zugunsten der TEVAR-Patienten.<sup>77</sup>

In unserer Studie liegt im Vergleich zu anderen Studien mit 68,6% ein sehr hoher Anteil an operativ bzw. endovaskulär behandelten Patienten vor. In der IRAD-Studie wurden 74,8% der Patienten medikamentös und 25,2% endovaskulär therapiert<sup>28</sup>. Tabelle 10 veranschaulicht die in unserem Patientenkollektiv vorliegenden Komplikationen, die eine OP-Indikation darstellten. Als Haus der Maximalversorgung stellt das UKGM eine Zuweiserklinik für periphere Häuser dar. Dies kann den hohen Anteil komplizierter Typ-B-Dissektionen und somit operativ therapierter Patienten an unserer Klinik mitbegründen.

Bei der Therapieentscheidung helfen Algorithmen, wie der DISSECT-Algorithmus (Abbildung 25, Dake et al. 2013; *Duration, Intimal entry tear location, Size of aorta, Segmental Extent of dissection, Clinical condition, Thrombosis of aortic false lumen*). Nach Dake sollen in der initialen Bewertung der AOD sechs Charakteristika miteinbezogen werden und nicht mehr nur die Faktoren Entrylokalisierung und Ausdehnung der Dissektionsmembran wie bei der Stanford- und De Bakey-Klassifikation.<sup>33,78</sup>

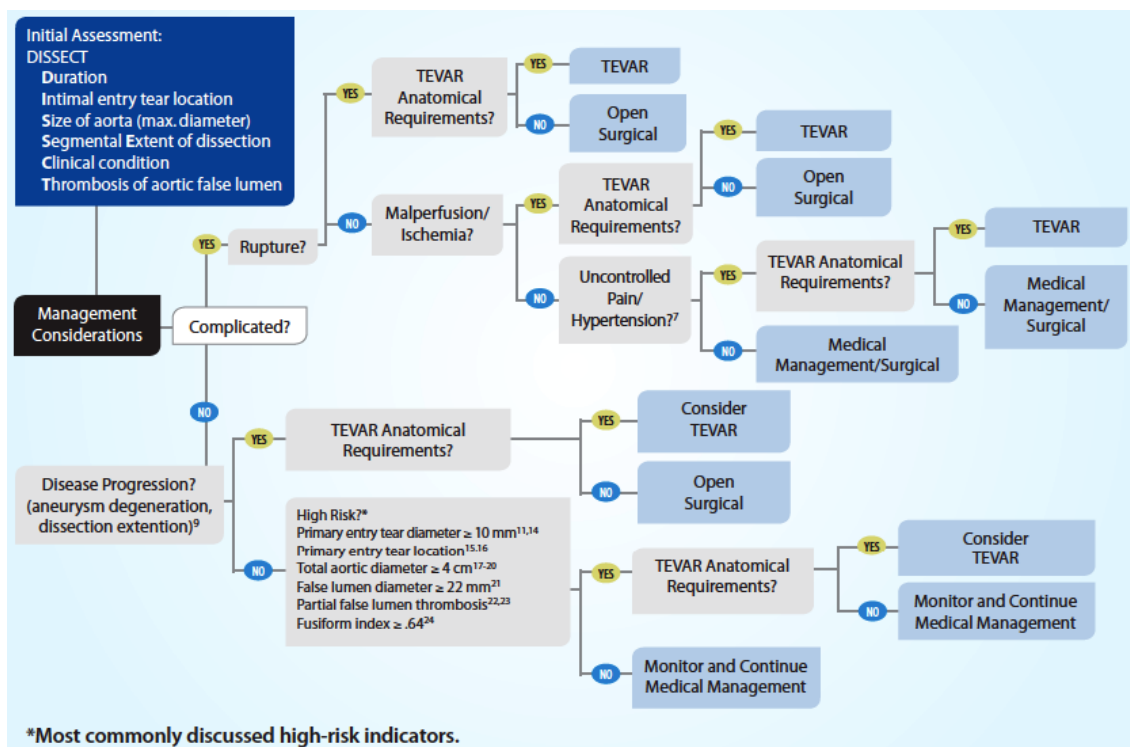


Abbildung 25: DISSECT-Algorithmus nach M.D. Dake<sup>33</sup>

Die Herausforderung in der Therapie chronischer Aortendissektionen im Vergleich zu akuten ist die dickere und weniger flexible intimale Dissektionsmembran. Hierdurch sind diese der endovaskulären Therapie schwieriger zugänglich.<sup>73,79–81</sup> Bogerijen et al. (2015) verglichen in ihrer retrospektiven Studie an 122 Patienten mit chronischer Typ-B-Dissektion die konventionell chirurgische Therapie mit TEVAR. Die 10-Jahres-Überlebensrate lag bei 56,2% und die Reinterventionsfreiheit bei 78,3% für das Gesamtkollektiv. In der 3-Jahres-Reinterventionsfreiheit (OSR 96,7% vs. TEVAR 87,5%) sah man eine höhere Effizienz der operativen Therapie mit weniger notwendigen Reinterventionen.<sup>81</sup>

Ein bekannter Diskussionspunkt bei TEVAR ist die Revaskularisierung der linken A. subclavia bei Überstentung zur Optimierung der proximalen Landezone in Notfallsituationen. Momentan existieren keine evidenzbasierten Leitlinien oder Daten zur Notwendigkeit der Revaskularisierung der AScS. Eine erhöhte Paraplegierate bei Überstentung der AScS in Verbindung mit einer langstreckigen Stentimplantation im Bereich der descendierenden Aorta wird diskutiert. Dies kann mit der Blutversorgung der A. spinalis anterior, die aus dem vertebrobasilären Stromgebiet entspringt und in ihrem Verlauf durch die A. radicularis magna (Adamkiewicz-Arterie) zusätzlich gespeist wird, erklärt werden. Die EACTS (*European Association for Cardio-Thoracic Surgery*), ESC und EAPCI (*European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions*) haben die Empfehlung ausgesprochen, die AScS nur in Notfallsituationen zu überstenten. Zur Vermeidung von postoperativen neurovaskulären Komplikationen sollte eine Revaskularisierung bei Elektiveingriffen durchgeführt werden.<sup>82,83</sup>

Die operative Versorgung einer akuten Typ-B-Dissektion ist eine dringliche oder notfallmäßige Situation, in der eine Revaskularisierung zu viel Zeit beanspruchen kann. Daher wird die Überstentung der AScS möglichst vermieden. In unserem Patientenkollektiv wurde die AScS bei der operativen Primärversorgung nur bei einer Patientin überstentet (s. Pat. 44). In Elektiveingriffen, bei chronischen Dissektionen oder Postdissektionsaneurysmen wird die AScS im Vorfeld revaskularisiert. Bei einem weiteren Patienten unserer Studie wurde die AScS im Reinterventionseingriff beidseits elektiv revaskularisiert (s. Pat. 91). Durch eine zweizeitige Operation ist die Identifizierung der Ätiologie neurologischer Komplikationen möglich<sup>84</sup>.

### 5.3 Stationärer Verlauf

Neben Diagnose und Therapie der Aortendissektion untersuchten wir die In-Hospital-Morbidität unseres Patientenkollektives sowie die Dauer der Hospitalisierung. Es zeigt sich ein kürzerer stationärer Aufenthalt der medikamentös therapierten Patienten, was auch durch den primären Aufnahmezustand dieser Patienten zu erklären ist.

Komplikationen im weiteren Verlauf wurden ausschließlich bei operativ therapierten Patienten erhoben (n=24). Trotz Etablierung der endovaskulären Therapie gibt es weiterhin eine Reihe an Komplikationen im postinterventionellen Verlauf.

Neurologische Komplikationen in Form von Paraplegie und Stroke stellen einen der Hauptdiskussionspunkte dar. Die Drahtmanipulation im Bereich der Aorta kann zu Mikroembolien und Stroke führen<sup>84</sup>. Applikation von hochdosiertem Heparin (sowohl bei endovaskulärer als auch bei konventionell chirurgischer Therapie) kann besonders bei älteren Patienten intrakranielle Blutungen induzieren. Das Überstenten der AScS sowie die Länge des gecoverten Aortensegments sind mögliche beeinflussende Größen bei der Entstehung einer Paraplegie. In der EUROSTAR-Register-Studie (*European Collaboration on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair*) wurden neurologische Komplikationen nach endovaskulärer Therapie von Aortenpathologien bei 606 Patienten untersucht, davon hatten 215 eine Aortendissektion. Es kam bei 2,5% der Patienten zu einer Paraplegie und bei 3,1% zur Stroke, sowie bei zwei Patienten zu beiden Ereignissen. Folgende unabhängig korrelierende Faktoren wurden für das Vorliegen einer Paraplegie oder Paraparese definiert: das Überstenten der AScS ohne Revaskularisierung, eine Niereninsuffizienz, die Anzahl implantierter Stentgrafts (drei oder mehr) und eine begleitende konventionelle Operation an der Aorta abdominalis. Die Dauer der Intervention und das weibliche Geschlecht beeinflussten das Auftreten einer Stroke ebenfalls. Auffällig ist das Vorliegen neurologischer Komplikation (Stroke oder Paraplegie) in 8,4% der Patienten mit Überstentung der AScS ohne Revaskularisierung im Vergleich zu 0% der Patienten mit Revaskularisierung.<sup>83</sup>

Kotelis et al. (2012) zeigten, dass eine proximale Landezone 1 nach Ishimaru und ein Grad V Atherom (mobile ulzerierte arteriosklerotische Läsion) als unabhängige signifikante Faktoren mit einer postoperativen Stroke assoziiert sind.<sup>84</sup>

Tabelle 46 gibt einen Überblick der neurologischen Komplikationen unseres Patientenkollektives im Vergleich zur Literatur.

Tabelle 46: Klinisches Outcome: Paraplegie und Stroke, verschiedene Studien im Vergleich zu Gießen<sup>28,74,81,85</sup>

Anmerkung: *acute type B aortic dissection (ABAD), chronic type B aortic dissection (CBAD), best medical treatment (BMT), open surgical repair (OSR)*

Erstautor	Jahr	n	Patientenkollektiv	Therapie	Paraplegie		Stroke	
					n	[%]	n	[%]
Gießen		10	ABAD/ CBAD	BMT	0	0	0	0
				OSR/TEVAR	1	4,2	2	8,3
Tian <sup>74</sup> (Metaanalyse)	2014		CBAD	OSR/ TEVAR		5,1		5,9
Nienaber <sup>85</sup> (INSTEAD)	2005	72	CBAD	BMT+TEVAR	2	2,9	1	1,5
Fattori <sup>28</sup> (IRAD)	2013	1.129	ABAD	overall	10	1,0	15	1,4
				BMT	7	1,0	9	1,1
				BMT+TEVAR	3	1,3	6	2,3
Bogerijen <sup>81</sup>	2015	90	CBAD	OSR	4	4,4	1	1,1
				TEVAR	0	0	1	3,1

Die akute Niereninsuffizienz ist eine häufige Komplikation nach endovaskulärer Therapie von AOD. In unserer Studie trat diese bei 20,8% der Patienten auf. Drei von fünf Patienten waren dabei im Verlauf Dialysepflichtig. Das IRAD beschreibt bei 25,3% der Patienten nach Therapie mittels TEVAR eine akute renale Insuffizienz<sup>28</sup>. Die Kontrastmittelinduzierte Nephropathie ist Diskussionsgegenstand aktueller Studien. Hierbei konnten experimentelle Studien einen Vorteil für dimere Kontrastmittel im Vergleich zu nichtionischen monomeren Kontrastmittel herausarbeiten<sup>86</sup>. Markota et al. (2013) wiesen durch die Alkalisierung des Urins durch orale Einnahme von Natrium-Kalium-Citrat vor Koronarangiographien in einer prospektiv randomisierten klinischen Studie eine reduzierte Inzidenz von KIN nach<sup>38</sup>.

### 5.3.1 30-Tage-Letalität

Die Notfallindikation ist ein Risikofaktor für eine hohe In-Hospital-Letalität. Das erklärt die relativ hohe 30-Tage-Letalität von 11,4% in unserem Patientenkollektiv. In der Literatur finden sich vergleichbare Daten (Tabelle 47). Die Mortalitätsrate bei akuten Typ-B-Dissektionen zeigt ihr Maximum in den ersten 10-14 Tagen und nimmt im Langzeitverlauf ab<sup>87-89</sup>. In der IRAD-Studie (2013) zeigte sich bei einem großen Patientenkollektiv von 1.129 Fällen eine In-Hospital-Letalität von 9,2%<sup>28</sup>.



Tabelle 47: Klinisches Outcome: 30-Tage-Letalität, verschiedene Studien im Vergleich zu Gießen<sup>28,74,85</sup>

Erstautor	Jahr	n	Patientenkollektiv	Therapie	30-Tage-Letalität	
					n	[%]
Gießen		35	ABAD/ CBAD	overall	4	11,4
		10		BMT	0	0
		25		OSR/TEVAR	4	16,0
Tian <sup>74</sup> (Metaanalyse)	2014		CBAD	OSR		11,1
				TEVAR		0,8-3,2
Nienaber <sup>85</sup> (INSTEAD)	2005	72	CBAD	BMT+TEVAR	2	2,8
Fattori <sup>28</sup> (IRAD)	2013	1.129	ABAD	overall	104	9,2
		853		BMT	74	8,7
		276		BMT+TEVAR	30	10,9
Bogerijen <sup>81</sup>	2015	122	CBAD	overall	5	4,1
		90		OSR	5	5,6
		32		TEVAR	0	0

## 5.4 Follow-Up

### 5.4.1 Langzeitüberlebensrate

Die Aortendissektion ist ein akutes Krankheitsbild mit hoher initialer Letalität. In dieser Arbeit zeigte sich nach einer hohen 30-Tage-Letalität in der Kaplan-Meier-Analyse eine dezent abnehmende Überlebenskurve (Abbildung 18).

Bislang liegen nur zwei prospektiv randomisierte Studien zur Therapie von B-Dissektionen vor:

Nienaber et al. (2005) analysierten in ihrer INSTEAD-Studie (*The Investigation of Stent Grafts in Aortic Dissection*, n=140) die optimale medikamentöse Therapie (OMT) und TEVAR im Vergleich zur alleinigen OMT bei unkomplizierter chronischer B-Dissektion (2-52 Wochen). Es handelte sich um ein randomisiertes prospektives europäisch-multizentrisches Studiendesign. Hinsichtlich der 2-Jahres-Überlebensrate (Gesamt- und Aorten-bezogenes Überleben) konnte kein Vorteil für den frühzeitigen Entryverschluss mittels TEVAR in Kombination mit OMT gezeigt werden (Gesamt-Überlebensrate:  $88,9 \pm 3,7\%$  OMT+TEVAR vs.  $95,6 \pm 2,5\%$  OMT)<sup>85,90</sup>. Die Langzeitergebnisse (INSTEAD-XL) zeigten eine signifikant bessere Überlebensrate für das Gesamt- und Aorten-bezogene Outcome im Beobachtungszeitraum > 5 Jahre mit Vorteil der kombinierten endovaskulären und medikamentösen Therapie (Gesamt mortalität:  $11,1 \pm 3,7\%$  OMT+TEVAR vs.  $19,3 \pm 4,8\%$  OMT; Abbildung 26)<sup>91</sup>.

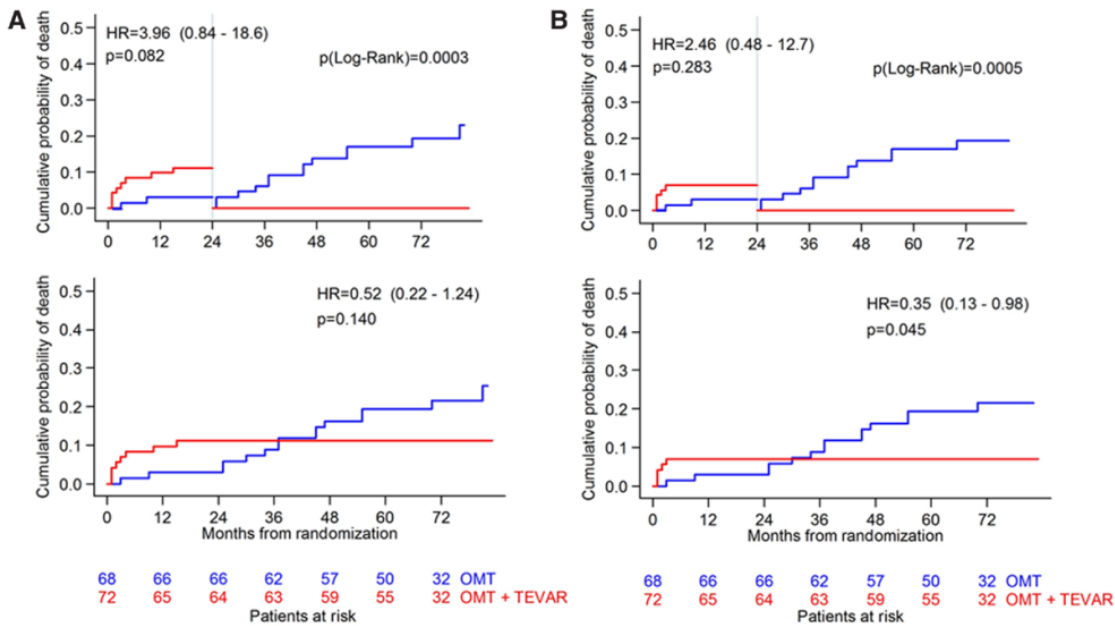


Abbildung 26: Kaplan-Meier-Analyse zur Überlebensrate aus der INSTEAD-XL-Studie<sup>91</sup>

Anmerkung: Gesamt mortalität (A) und Aorten-bezogene Mortalität (B) mit *breakdown* nach 24 Monaten; *optimal medical treatment* (OMT, blau), optimal medical treatment mit endovaskulärem Entryverschluss (OMT+TEVAR, rot)

Brunkwall et al. (2012) führten in ihrer ebenfalls prospektiv randomisiert angelegten europäischen ADSORB-Studie (*Acute Dissection: Stent graft or Best medical therapy*) einen Therapievergleich bei unkomplizierten akuten B-Dissektionen durch: Sie verglichen die Implantation des endovaskulären Gore TAG Stentgrafts (TAG) kombiniert mit bester medizinischer Therapie (BMT) mit alleiniger BMT.<sup>87</sup> Studienendpunkte sind inkomplette oder ausbleibende FL-Thrombosierung, Aortendilatation  $\geq 5$  mm innerhalb eines Jahres und Aortenruptur<sup>87,92</sup>. Aktuell liegen die 1-Jahres-Ergebnisse mit Aussagen über Thrombosierung sowie Veränderungen von TL und FL vor.

IRAD konnte in ihrer retrospektiven Datenanalyse von 1.129 Patienten mit ABAD ebenfalls einen Vorteil der endovaskulären Therapie mittels TEVAR im Vergleich zu BMT darstellen. Die Kaplan-Meier-Analyse zeigte eine niedrigere Letalität nach fünf Jahren (TEVAR 15,5% vs. BMT 29,0%).<sup>28</sup>

Die Problematik der aktuellen Datenlage liegt in der eingeschränkten Vergleichbarkeit der Studien mit unterschiedlichem Patientenkollektiv und Verlaufsformen (akut vs. chronisch). Während IRAD nicht zwischen komplizierten und unkomplizierten akuten B-Dissektionen unterscheidet, beschäftigt sich ADSORB ausschließlich mit akuten unkomplizierten B-Dissektionen und INSTEAD sowie INSTEAD-XL mit chronischen unkomplizierten B-Dissektionen<sup>85,87,90,91</sup>.

Tabelle 48: Langzeitverlauf der Überlebensrate, verschiedene Studien im Vergleich zu Gießen<sup>28,62,81,90,91</sup>

Anmerkung: Überlebensrate in Prozent [%]

Erstautor	Jahr	n	Patientenkollektiv	Therapie	Überlebensrate					
					1J	2J	3J	4J	5J	6J
Gießen		35	ABAD, CBAD	BMT, OSR, TEVAR	85,6	85,6	79,7	79,7	79,7	79,7
Nienaber <sup>90</sup> (INSTEAD)	2009	68	CBAD	BMT	95,6					
		72		BMT+TEVAR	88,9					
Nienaber <sup>91</sup> (INSTEAD-XL)	2013	68	CBAD	BMT	80,7					
		72		BMT+TEVAR	88,9					
Evangelista <sup>62</sup>	2011	76	ABAD	BMT	75,0	68,0	56,0	50,0	45,0	43,0
Fattori <sup>28</sup> (IRAD)	2013	853	ABAD	BMT	91,9					
		276		TEVAR	90,2					
Bogerijen <sup>81</sup>	2015	90	CBAD	OSR	86,7					
		32		TEVAR	78,1					

Bogerijen et al. (2015) verglichen endovaskuläre und konventionell chirurgische Therapie bei chronischen Aortendissektionen. Für das gesamte Patientenkollektiv erhoben sie eine 10-Jahres-Überlebensrate von 56,2%. Sie schlossen aus ihren Ergebnissen (s. Tabelle 48), dass sowohl konventionell chirurgische als auch endovaskuläre Interventionen geeignete Therapien der CBAD darstellen. Der höhere 3-Jahres-Therapieerfolg nach OSR (96,7% vs. 87,5%) erfordert nach Bogerijen et al. (2015) die Modifizierung derzeitiger Devices.<sup>81</sup>

Bei dem Vergleich der Überlebensraten der verschiedenen Therapiearme (BMT, TEVAR, OSR) ist zu beachten, dass nicht nur die Therapie selbst sondern auch der primäre Zustand der Patienten gegenübergestellt werden sollte. Bei nicht randomisierten retrospektiven Studien werden Patienten mit komplizierten Typ-B-Dissektionen der endovaskulären oder konventionell chirurgischen Therapie zugewiesen. Sobald allerdings Komplikationen auftreten, erhöht sich die In-Hospital-Mortalität um mehr als 50%.<sup>76</sup>

### 5.4.2 Reinterventionen

Die Aortendissektion stellt ein komplexes und lebensbedrohliches Krankheitsbild dar. Bei der Therapie in der Notfallsituation sind eine Stabilisierung des Patienten und der Erhalt dessen Lebens das primäre Ziel. Eine hohe Reinterventionsrate in den ersten zwölf Monaten zeigt sich sowohl in unserer als auch in anderen Studien (Tabelle 49).

Eine Metaanalyse von 19 Studien konnte eine 2-Jahres-Reinterventionsfreiheit von 55-80% nach TEVAR aufweisen <sup>74</sup>.

Komplizierte Dissektionen stellen die Indikation einer operativen Therapie und benötigen im Verlauf sekundäre Interventionen zur definitiven Behandlung. Mit der Zeit nimmt die Wahrscheinlichkeit für weitere Reinterventionen ab. Bei der konventionell chirurgischen Therapie ist die Reinterventionsrate niedriger. <sup>81</sup>

Tabelle 49: Langzeitverlauf der Reinterventionsfreiheit, verschiedene Studien im Vergleich zu Gießen <sup>28,81,90,91</sup>

Anmerkung: Reinterventionsfreiheit in Prozent [%]

Erstautor	Jahr	n	Patientenkollektiv	Therapie	Reinterventionsfreiheit					
					1J	2J	3J	4J	5J	6J
Gießen		35	ABAD, CBAD	BMT, OSR, TEVAR	77,7	77,7	77,7	77,7	69,1	69,1
Nienaber <sup>90</sup> (INSTEAD)	2009	68	CBAD	BMT	77,9					
				BMT+TEVAR	81,9					
Nienaber <sup>91</sup> (INSTEAD-XL)	2013	68	CBAD	BMT	73,5					
				BMT+TEVAR	83,3					
Fattori <sup>28</sup> (IRAD)	2013	853	CBAD	BMT	82,2	81,5	80,3	80,3	80,3	
				BMT+TEVAR	79,6	77,1	77,1	69,4	69,4	
Durham <sup>93</sup>	2015	298	ABAD	BMT	77,3					
Bogerijen <sup>81</sup>	2015	90	CBAD	OSR	96,7					
				TEVAR	87,5					

Durham et al. (2015) erhoben in ihrer retrospektiven Studie zu rein medikamentös behandelten akuten B-Dissektionen (298 Patienten) eine Interventionsfreiheit von 77,3% nach drei Jahren und 74,2% nach sechs Jahren. Die 6-Jahres-Überlebensrate bei Patienten ohne Intervention lag bei nur 41% und es konnte eine Überlebensvorteil der Patienten mit Intervention festgestellt werden. <sup>93</sup>

Das Management von Aortendissektionen, besonders von komplizierten und chronischen, impliziert weiterhin Komplikationen und Reinterventionen im Langzeitverlauf. Hieraus ergibt sich entsprechend der Leitlinien die Notwendigkeit von regelmäßigen Kontrollen im Follow-Up. <sup>1,19,20,79</sup>

### 5.4.3 CT-angiographisch gesicherte morphologische Veränderungen

Die Aorta weist einen dreidimensionalen Verlauf auf. In den Standard-CT-Ebenen entstehen so elliptische Querschnittsflächen und es kommt zu Fehlmessungen. Arbeitsplätze mit der Möglichkeit von 3D-Rekonstruktionen sind empfohlen <sup>20</sup>. In einer retrospek-

tiven Vergleichsstudie konnten bei traditionellen Messungen in Standard-CT-Ebenen signifikante Messfehler nachgewiesen werden <sup>94</sup>.

Centerline- oder multiplanare Rekonstruktionen stellen zwei sichere und reproduzierbare Messmethoden zur genauen Diameterbestimmung dar <sup>20</sup>. Wir entschieden uns in unserer Studie für Messungen mittels MPR.

In vielen retrospektiven Studien wurden unterschiedliche Schnittebenen und Aorten-segmente für Messungen des Diameters sowie der wahren und falschen Lumina verwendet. Während sich die INSTEAD-Studie ausschließlich auf den maximalen aortalen Durchmesser und den Hiatus konzentriert <sup>90,91</sup>, definieren andere Studien jeweils eigene Standardebenen, meist ebenfalls in Abhängigkeit von Gefäßabgängen und anderen anatomisch relevanten Strukturen <sup>95</sup>. Tolenaar et al. (2013) wählten vier fixe Standardebenen in definierten Abständen zur AScS und der distalsten A. renalis, sowie einen variablen maximalen Diameter im Bereich der deszendierenden Aorta <sup>64</sup>. In unserer Studie definierten wir fünf fixe Schnittebenen, orientiert an anatomischen Strukturen, und zwei variable Ebenen für den jeweils maximalen thorakalen und abdominalen Aortendiameter. Die maximalen Durchmesser könnten bei ausschließlich anatomisch festen Schnittebenen verfehlt werden.

Sueyoshi et al. (2004) unterteilten die Aorta in fünf Segmente; es gibt Überschneidungen mit unserer Segmenteinteilung, jedoch wurde bei ihnen der Aortenbogen miteinbezogen <sup>96</sup>.

#### **5.4.3.1 Remodelling und Thrombosierung**

Aortales Remodelling nach Aortendissektionen beschreibt die Thrombosierung und Abnahme des FL, eine Zunahme des TL und Wiederanhaftung der Dissektionsmembran an die Aortenwand <sup>97,98</sup>. Hierdurch wird die Diameterzunahme und Rupturgefahr reduziert. Ziel der endovaskulären Therapie ist die Induktion der FL-Thrombosierung durch den Verschluss des proximalen Entry <sup>99,100</sup>. Verschiedene Studien haben ein besseres Outcome mit niedrigerer Mortalität und Aneurysmaentwicklung bei kompletter im Vergleich zu inkompletter FL-Thrombosierung aufgewiesen <sup>97,99</sup>. Blutdruckschwankungen und Pulsatilität wurden in Ex-vivo-Modellen untersucht. Es konnte ein deutlich erhöhter arterieller Mitteldruck im FL bei partieller Thrombosierung im Vergleich zu vollständiger Thrombosierung nachgewiesen werden. Bei pulsatilem Zufluss in ein teilthrombosiertes FL ist der Abfluss durch Thrombosierung und verschlossene distale Entries be-

einträchtig und führt zu einem signifikanten Druckanstieg.<sup>99,101,102</sup> Tolenaar et al. (2014) spezifizierten die Art der Teilthrombosierung des FL genauer. Sie beschrieben einen negativen Effekt einer Teilthrombosierung bei Vorliegen eines sacciformen falschen Lumens, welches sie als distale Thrombosierung des FL mit Formierung einer blinden Tasche definierten.<sup>64</sup>

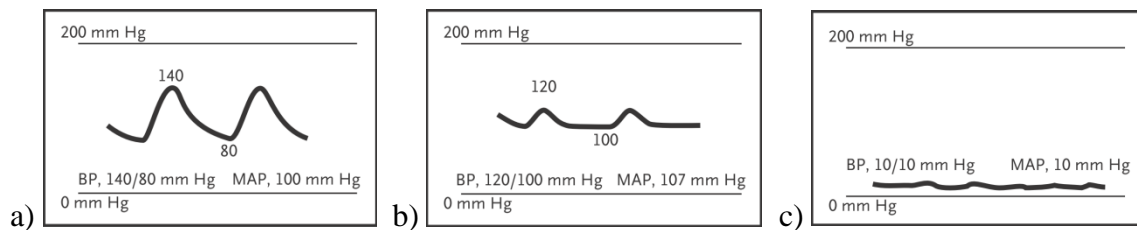


Abbildung 27: Blutdruckkurven im falschen Lumen aus Ex-vivo-Modellen als physiologische Konsequenz verschiedener FL-Thrombosierungsgrade (modifiziert nach<sup>99</sup>)

Anmerkung: Blutdruck im falschen Lumen bei vollständiger Perfusion (a), partieller (b) und vollständiger Thrombosierung (c)

*blood pressure (BP), mean arterial pressure (MAP)*

Bei bis zu 38% der Patienten führt eine Falsch-Lumen-Perfusion zu einem behandlungsbedürftigen Aneurysma<sup>93</sup>.

In der INSTEAD-Studie konnte eine vollständige Thrombosierung des FL nach zwei Jahren bei 19,4% der Patienten mit OMT aufgezeigt werden. Im Vergleich hierzu stehen 91,3% in der Gruppe mit Kombinationstherapie aus OMT und TEVAR.<sup>85</sup> Eine inkomplette Thrombosierung des FL konnte in der ADSORB-Studie bei 43% der Patienten mit Kombinationstherapie (BMT+TAG) notiert werden, im Vergleich zu 97% in der BMT-Gruppe<sup>103</sup>.

#### 5.4.3.2 Diameter-, TL- und FL-Veränderungen

Eine Zunahme des TL bei endovaskulärer Therapie konnte bei unserem Patientenkollektiv festgestellt werden und zeigt sich auch in anderen Studien<sup>91,103</sup>. Dies kann durch die Radialkraft des implantierten Stentgraft erklärt werden. Es kommt zur Expansion des TL und durch die FL-Thrombosierung zur Druckabnahme auf das TL. In der vorliegenden Studie konnte eine Regredienz des FL bzw. des WHäm bei der operativ behandelten Gruppe mit proximalem Entry-Verschluss festgestellt werden (Tabelle 44).

In der ADSORB-Studie zeigten sich ähnliche Ergebnisse. Während in der BMT+TAG-Gruppe das TL um 8,4 mm zu- und das FL um 7 mm abnimmt, kam es in der BMT-Gruppe zu einer Zunahme des TL um 1,9 mm und des FL um 4,3 mm.<sup>103</sup>

Nienaber et al. (2013) konnten in der INSTEAD-XL-Studie eine niedrigere Expansionsrate des Aortendiameters nach TEVAR im Vergleich zur OMT im Langzeitverlauf nachweisen (Abbildung 28).<sup>91</sup>

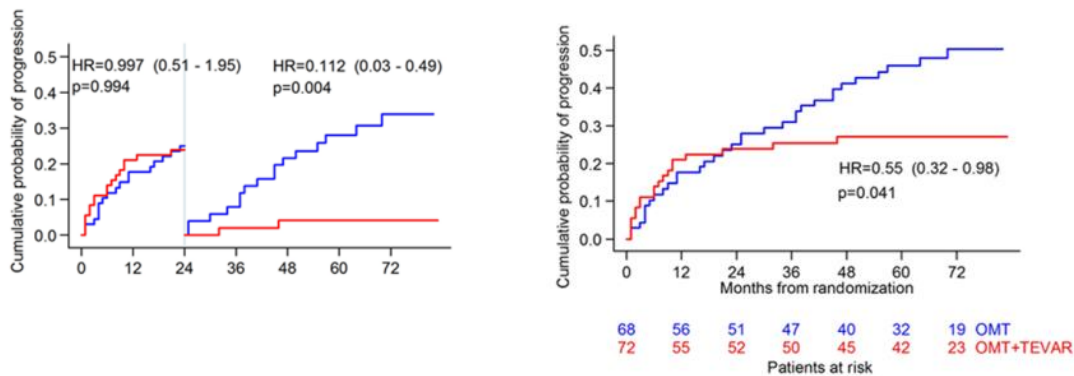


Abbildung 28: Progression des Aortendiameters, Kaplan-Meier-Analyse der INSTEAD-XL-Studie<sup>91</sup>

Anmerkung: Breakdown nach 24 Monaten

Tolenaar et al. (2013) beschrieben eine geringere Expansionsrate in der abdominalen Aorta im Vergleich zur thorakalen Aorta<sup>64</sup>. Dies bestätigte sich auch in unserem Patientenkollektiv sowohl bei operativer als auch bei konservativer Therapie. Dieses Ergebnis kann durch niedrigere hämodynamische Kräfte im Bereich der abdominalen Aorta auf Grund der Windkesselfunktion erklärt werden<sup>104</sup>.

In einer retrospektiven Studie zu endovaskulärer Therapie von abdominalen Aortenaneurysmen untersuchten Park et al. (2015) beeinflussende Faktoren auf eine Regression der Aneurysmasackgröße. Die Abwesenheit eines Endoleaks in den postoperativen CT-Untersuchungen konnte als einzige Größe herausgearbeitet werden.<sup>105</sup> Parodi et al. (2001) konnten in einem Phantommodell höhere Drücke im Aneurysmasack im Vergleich zum systemischen Blutdruck bei Vorliegen eines Endoleaks nachweisen<sup>102</sup>. Bei der endovaskulären Therapie von AOD besteht durch distale Re-Entries meist weiter eine FL-Perfusion im Sinne eines Endoleaks. Bei ausbleibender Thrombosierung erklärt sich hier der negative Effekt auf die Diamterzunahme (s. Tabelle 50).

## 5.5 Prädiktoren der Diameterzunahme nach B-Dissektionen

In mehreren Studien wurden durch retrospektive Datenanalyse positive und negative Einflussgrößen auf das Outcome von Patienten mit Aortendissektionen Typ-B sowie die Reinterventionsrate und Entwicklung von Postdissektionsaneurysmata evaluiert. Tabelle 50 fasst die Ergebnisse zusammen.

Tabelle 50: Positive und negative Prädiktoren der Diameterzunahme nach Typ-B-Dissektion, eine Literaturrecherche (modifiziert nach <sup>61-64,88,96,99,106-113</sup>)

Anmerkung: *fibrinogen-fibrin-degradation product* (FDP)

Positive Prädiktoren	Negative Prädiktoren
<b>Patientencharakteristika, klinische Merkmale</b>	
Alter ≤ 60 Jahre <sup>61,63</sup>	Alter ≥ 60 Jahre <sup>63,64</sup>
Männliches Geschlecht <sup>64</sup>	Weibliches Geschlecht <sup>108</sup>
Weißer Rasse <sup>63,108</sup>	
Puls ≥ 60/ Min <sup>63</sup>	Puls ≤ 60/ Min <sup>63</sup>
Marfan-Syndrom <sup>61-63,109</sup>	
<b>Medikation</b>	
	Kalzium-Kanal-Blocker <sup>63,108</sup>
<b>Blutuntersuchungen</b>	
FDP ≥ 20 µg/ml bei Aufnahme <sup>63,111</sup>	
<b>Morphologie, radiologische Merkmale</b>	
Aortendiameter ≥ 40 mm (Akutphase) <sup>61-63</sup>	Aortendiameter < 40 mm <sup>63,108</sup>
Elliptische Konfiguration des TL <sup>63,64</sup>	Runde Konfiguration des TL <sup>63,64</sup>
Runde Konfiguration des FL <sup>63</sup>	Elliptische Konfiguration des FL <sup>63</sup>
Singuläres Entry <sup>63</sup>	Hohe Entry-Anzahl <sup>63,64</sup>
Proximales Entry ≥ 10 mm <sup>61-63,112</sup>	
Proximales Entry an der Innen-Kurvatur <sup>61,106,113,114</sup>	Proximales Entry/ FL an der Außen-Kurvatur <sup>63,64,106,113</sup>
Fehlende Re-Entries <sup>61,64</sup>	
FL ≥ 22 mm (in der Aorta descendens im primären CT) <sup>61,109</sup>	
Perfundiertes FL <sup>63</sup>	Vollständig thrombosiertes FL <sup>63,88,99,107</sup>
Teilhrombosiertes FL <sup>63,88</sup>	
Sacciformes FL <sup>63,64,96</sup>	



Die Altersabhängigkeit der Diameterzunahme kann durch degenerative und atherosklerotische Prozesse und Aortenwandinstabilitäten erklärt werden <sup>64,96</sup>. Im Gegensatz dazu steht eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für genetische Bindegewebskrankheiten bei Aortendissektionen in jüngeren Patienten <sup>18</sup>.

Nach ESC-Leitlinien (2014) wird die effektivste Senkung der linksventriklären Auswurfleistung und somit des Blutdrucks durch  $\beta$ -Blocker erreicht <sup>20</sup>. Der positive Effekt von Kalzium-Kanal-Blockern (CCB) in der hypertensiven Therapie konnte bereits in anderen Studien gezeigt werden <sup>108,115</sup>. Jonker et al. (2012) beschrieben eine deutlich geringere Expansionsrate von ABAAD bei der Therapie mit CCB (0,5 mm/y) im Vergleich zur Therapie ohne CCB (3,9 mm/y) <sup>108</sup>. Zudem wurde ein positiver Effekt von Statinen auf die Expansionsrate und das Langzeit-Outcome von thorakalen Aneurysmata nachgewiesen <sup>116,117</sup>.

Kitada et al. (2008) stellten in ihrer retrospektiven Studie zu akuten Aortendissektionen Typ B ein Level von Fibrin/ Fibrinogen-Spaltprodukten (FDP) > 20  $\mu$ g/ml als unabhängigen Faktor für Aortendilatation nach einem Jahr dar <sup>111</sup>. Die Langzeitergebnisse hierzu fehlen noch. Weitere laborchemische Marker wären nützlich, existieren im Moment aber noch nicht.

Mehrere Studien beschrieben bereits einen initialen maximalen Aortendurchmesser > 40 mm als positiven Prädiktor für eine Diameterexpansion <sup>63,89,118</sup>.

Davies et al. (2002) untersuchten in einer retrospektiven Studie die Ruptur- und Dissektionsrate von thorakalen Aortenaneurysmata. Der Aortendiameter stellte einen starken Prädiktor für die Inzidenz einer Ruptur oder Dissektion dar, dabei nahm die Odds-Ratio mit steigendem initialem Durchmesser entsprechend der untersuchten Gruppen (3,5-3,9 cm, 5,0-5,9 cm, > 6,0 cm) zu. Für Aneurysmata > 6,0 cm wurde eine jährliche Ruptur- oder Dissektionsrate von 6,9% beschrieben. <sup>60</sup>

Tong et al. (2014) entnahmen Aortenwandproben bei dem konventionell chirurgischen Aortenersatz von abdominalen Aortenaneurysmata und untersuchten geometrische Faktoren, intraluminale Thrombusdicke und -alter, Wandstärke, biaxiale mechanische Extensionskraft, Adhäsionsstärke sowie Elastin- und Kollagen-Menge. Es bestand eine höhere Dissektionsneigung bei zunehmendem Thrombusalter. <sup>119</sup> Zudem konnten sie einen Zusammenhang zwischen Intima-Media-Verbundstruktur und maximalem AAA-Diameter nachweisen. Im Ex-vivo-Versuch korrelierte die zur Dissektion führende Energie invers mit dem maximalen AAA-Diameter. <sup>120</sup>

In einer retrospektiven Datenanalyse wiesen Weiss et al. (2012) eine Assoziation zwischen primärem Intima-Einriss an der Innenkurvatur (konkavseitig) und komplizierten ABAD nach. Die Wahrscheinlichkeit einer retrograden A-Dissektion war hier ebenfalls erhöht. Bei konvexseitig intimalem Entry dient die AScS als Grenzstruktur.<sup>113</sup> Dies bestätigte sich in unserem Patientenkollektiv nicht. Zwei von drei Patienten mit Retro-A-Dissektion wiesen den primären Intima-Einriss an der Außenkurvatur der Aorta auf (Pat. 20, 46), bei der dritten Patientin lag ein IMH vor (Pat. 14).

Evangelista et al. (2012) identifizierten die proximale Lokalisation und die Größe des Entry als beeinflussende Faktoren auf spätere Dissektions-bezogene Ereignisse. Eine Entry-Größe von  $\geq 10$  mm besaß dabei eine Sensitivität von 85% und eine Spezifität von 87%. In mehreren Kaplan-Meier-Analysen verglichen Evangelista et al. (2012) die Überlebensrate in Abhängigkeit von Entry-Größe ( $\geq/\leq 10$ mm) und -Lokalisation bzw. deren Kombination.<sup>62</sup> Hierbei wurde leider nicht mehr zwischen Typ-A und Typ-B-Dissektion unterschieden.

Entsprechend beeinflusst Entry-Größe und FL-Perfusion die intraluminalen Drücke und somit Konfiguration von wahren und falschem Lumen. Eine elliptische Konfiguration des TL, bzw. ein True Lumen Kollaps in der Maximalausprägung, sowie eine rundes FL spiegeln die Kompression des TL durch hohen Druck im FL wieder. Dies wurde von Tolenaar et al. (2013) als positiver Prädiktor für eine hohe Expansionsrate im Verlauf beschrieben.<sup>64</sup> Chung et al. (2000) entwickelten ein Phantommodell um verschiedene TL/FL-Konfigurationen und Druckmodelle zu imitieren. Es bestand aus Aorta mit Aortenbogen, Dissektionsmembran, TL, FL, abdominalen Gefäßen und Aortenbifurkation. Sie beschrieben einen transmuralen Druckgradienten über der Dissektionsmembran in Abhängigkeit vom Verhältnis zwischen Zu- und Abfluss im FL. Diese standen in Zusammenhang mit der Größe des proximalen Entry, dem Vorliegen und der Anzahl von distalen Re-Entries und einer distalen Teilthrombosierung des falschen Lumens (sac-ciformes FL).<sup>101</sup>

Auf den Wirkmechanismus von proximalem Entry-Verschluss, unterbundener proximaler Perfusion und nachfolgender FL-Thrombosierung wurde bereits oben eingegangen.

Morphologische Eigenschaften der Dissektion unter Einbezug von Größe und Perfusion des FL stellen signifikante Risikofaktoren dar. Durch Identifizierung der Patienten, bei denen ein komplizierter Verlauf und eine Diameterzunahme wahrscheinlich sind, kann durch eine frühe endovaskuläre Therapie die Langzeitprognose verbessert werden. Es ist weiterhin notwendig den optimalen Interventionszeitpunkt zu definieren.<sup>76</sup>

## 5.6 Limitationen der Studie

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive Studie. Dieses Studiendesign hat eine limitierte Aussagekraft. Zusätzlich liegt hier eine geringe Fallzahl vor, die sich in der Seltenheit des Krankheitsbildes begründet. Signifikante Aussagen können bei einem größeren Kollektiv getroffen werden. Die Ergebnisse dieser Arbeit erlauben trotzdem Rückschlüsse auf eine Tendenz und regen für weitere multizentrische Studien an.

Durch die stetige Weiterentwicklung von Stentgrafts und höhere Erfahrungswerte der Operateure könnten bei aktuellen Studien andere Ergebnisse vorliegen.

Das UKGM spiegelt als Klinikum der Maximalversorgung nicht unbedingt die Verteilung der B-Dissektionen mit der Variabilität an möglichen Symptomen wieder. Patienten werden von vielen peripheren Kliniken zugewiesen, denen die Option der chirurgischen oder endovaskulären Therapie fehlt. Hierdurch liegt ein hoher Anteil an symptomatischen Patienten und Notfalleingriffen vor, was den im Vergleich zur Literatur hohen Anteil konventionell-chirurgisch oder interventionell behandelter Patienten mitbegründet.

Durch das große Einzugsgebiet des UKGM und ein Follow-Up von vier bis sechs Jahren ist eine vollständige Erhebung der Daten und Evaluation der CTs nur eingeschränkt möglich. Computertomographische Kontrollen wurden nur teilweise und an anderen Kliniken oder radiologischen Praxen durchgeführt. Daher ist die Langzeitdatenerhebung unvollständig und es liegt divergentes Bildmaterial zur MPR und Auswertung vor.

Aus diesen Gründen empfiehlt sich eine weitere prospektive Anschlussstudie mit konsequent einheitlich durchgeführten Computertomographien. Interessant wäre eine Anschlussstudie von Patienten mit unkomplizierten Typ-B-Dissektionen mit einer Randomisierung zur konservativen und endovaskulären Therapie. Dabei sollten Outcome, Reinterventionsrate und eine mögliche Entwicklung von Aneurysmen im Verlauf beobachtet werden.

## 5.7 Ausblick

Die Dynamik des Krankheitsbildes der Aortendissektion mit einem Fortschreiten der Dissektionsmembran, Thrombosierung, Aneurysmaentwicklung und Ruptur im Langzeitverlauf gibt weiterhin Anlass zu neuen Therapiestrategien in der Akutphase sowie zur Behandlung von Komplikationen im Verlauf.

Gegenstand aktueller Diskussionen ist die Frage: „Is covering the primary entry tear enough?“<sup>121</sup> Die Länge des therapierten gecoverten Aortensegments<sup>114,122,123</sup> und die PETTICOAT-Technik, mit distaler Implantation eines ungedeckten Stents zur Rekonstruktion des komprimierten TL, werden diskutiert<sup>121,124</sup>. Neue Techniken wie die Candy-Plug-<sup>125</sup> und Knickerbocker-Technik<sup>126</sup> zur Okklusion des FL und hierdurch induzierter FL-Thrombosierung werden entwickelt, um die FL-Perfusion zu unterbinden<sup>121,127</sup>.

M.D. Dake stellte 2013 einen neuen DISSECT-Algorithmus vor. Angepasst an den Wandel der Therapie der Aortendissektion in den vergangenen Jahrzehnten mit wachsender Rolle der TEVAR stellt er die Frage, ob die klassischen Einteilungen nach Stanford und DeBakey weiterhin ausreichend sind<sup>78,128</sup> und sich die Leitlinien in den nächsten Jahren zu Gunsten der endovaskulären Therapie als Goldstandard ändern werden.

## 6 Zusammenfassung

Aortendissektionen (AOD) stellen lebensbedrohliche Krankheitsbilder dar. Trotz intensiver Weiterentwicklung diagnostischer und therapeutischer Ansätze sind Patienten durch vielfältige Komplikationen in der initialen Akutphase und im postinterventionellen Verlauf bedroht.

Im Studienzeitraum vom 01.01.2008 bis zum 31.12.2011 wurden 35 Patienten ( $65,3 \pm 12,92$  Jahre, 28,6% weiblich) mit gesicherter Typ-B-Dissektion an unserer Klinik behandelt. Die vorliegende Studie beschäftigt sich mit dem klinischen Outcome, Überlebens- und Reinterventionsrate im Kurz- und Langzeitverlauf sowie CT-morphologischen Veränderungen bezüglich Aortendiameter, wahren und falschem Lumen (TL/ FL). 29 Patienten wurden initial mit Schmerzen, jeweils ein Patient mit Apoplex und Paraplegie, sowie jeweils vier Patienten mit Ischämien der Extremitäten und Viszeralorgane aufgenommen. Drei Patienten waren bei instabilen Kreislaufverhältnissen katecholaminpflichtig. Es erfolgte bei 28,6% eine konservative und bei 68,6% eine operative Therapie (konventionell, endovaskulär, Kombinationseingriffe). Zur Beurteilung von Diameter sowie TL und FL wurden Messungen an sieben definierten Schnittebenen mittels multiplanarer Rekonstruktion durchgeführt.

Die 30-Tage-Letalität lag bei 11,4% (4/35). Todesursache waren Multiorganversagen (n=2) und zerebrale Minderperfusion (n=1), ein Patienten verstarb präoperativ. Die Kaplan-Meier-Analyse zeigte nach sechs Jahren eine Überlebensrate von 79,7% und eine Reinterventionsfreiheit von 69,1%. Im Langzeitverlauf kam es bei zwei Patienten zu einer Konversion zur endovaskulären Therapie. Bei 15 Patienten (acht operativ, sieben konservativ) konnten über einen Kontrollzeitraum von 1,47 - 5,95 Jahren Messungen an CT-Bildmaterial durchgeführt werden. Es kam bei 14 von 15 Patienten zu einer Zunahme des Aortendiameters, thorakal durchschnittlich um 6,6 mm in der operativen Gruppe und um 9,4 mm in der konservativen Gruppe. In der operativen Gruppe war eine Regredienz des FL thorakal und abdominal zu verzeichnen, in der konservativen Gruppe kam es bei fünf von sieben Patienten abdominal zu einer Zunahme des FL. Insgesamt fand sich eine Aortenexpansion in 63,3% der Schnittebenen mit dissezierter Aorta.

Initial hohe Morbiditäts- und Mortalitätsraten, sowie Komplikationen und Reinterventionen im Langzeitverlauf verdeutlichen die Komplexität dieses Patientenkollektivs und die Notwendigkeit für regelmäßige CT-angiographische und gefäßchirurgische Kontrolluntersuchungen.

## 7 Summary

Aortic dissection is a life-threatening disease with high initial morbidity and mortality. Acute and follow-up management of type B aortic dissection (BAD) still remains challenging due to various complications even though diagnostic devices, surgical and endovascular techniques have improved in the past decades.

Between January 2008 and December 2011, 35 patients with uncomplicated and complicated BAD (median age  $65,3 \pm 12,92$  years, 28,6% female) received medical (28,6%, BMT) or surgical treatment (68,6%, open surgical (OSR), endovascular with TEVAR, combination). 29 patients were initially admitted with pain, one patient with apoplexy, one with paraplegia, four with visceral ischemia and four with limb ischemia. Three patients needed catecholamine therapy due to hemodynamic instability. We aimed to evaluate clinical outcome, survival and re-interventions, as well as CT-morphological changes of aortic diameter, true and false lumen (TL/ FL) through short- and long-term follow-up. In order to assess changes in aortic diameter, TL and FL we measured at seven predefined locations by multi planar reformat.

We observed a 30-day mortality-rate of 11,4%, where four patients died out of 35. Causes of death were multi organ failure (n=2) and cerebral hypoperfusion (n=1), one patient died before surgery. Kaplan-Meier estimate over 6 years demonstrated 79,7% of cumulative survival and 30,9% re-intervention rate. During long-term follow-up conversion from prior conservative therapy to endovascular therapy was necessary for two patients. We performed CT-measurements of 15 patients (eight operative, seven medical) over mean-follow-up of 1,47-5,95 years.

We observed increased aortic diameters in 14 out of 15 patients. Average growth was 6,6 mm in thoracic aortic segments of surgically treated patients and 9,4 mm in the medically treated group. Patients who received surgery showed a decrease in thoracic and abdominal FL, whereas an increase of abdominal FL was shown in 5 out of 7 medically treated patients. 63,3% of analyzed section planes with visible dissection showed aortic growth.

The complexity of aortic dissections including high morbidity- and mortality-rates as well as late complications and re-interventions emphasizes the need for CT-scans and long-term follow-up.

## 8 Literaturverzeichnis

Folgend sind alle verwendeten Quellen in chronologischer Reihenfolge aufgeführt.

Quellenangaben vor dem Satzzeichen beziehen sich ausschließlich auf den entsprechenden Satz, Quellenangaben hinter dem Satzzeichen auf den vorhergehenden Abschnitt.

1. Gawenda M, Eleksic M, Brunkwall J. Aortale Dissektion - Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Typ-B-Dissektionen. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie (DGG)). AWMF online 2008: 1–22.
2. Böckler D. Akutes Aortensyndrom. In: Debus ES and Gross-Fengels W, eds. *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2012, pp. 477–490.
3. Karck M, Kallenbach K. Aneurysma und Dissektion der thorakalen und thorakoabdominalen Aorta. *Herzchirurgie* 2010: 691–725.
4. Cronenwett JL, Johnston KW and Rutherford RB. *Rutherford's vascular surgery*. 7th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier, 2010, 2 volumes (xxxix, 2447, lxxxiii).
5. Detter C, Kodolitsch Y v. and Reichenspurner H. Aorta: Typ-A-Dissektion und Ascendensaneurysmen. In: Debus ES and Gross-Fengels W, eds. *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2012, pp. 445–454.
6. Gussman A, Kühn J, Weise J. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie) (DGG). Leitlinien zum Bauchaortenaneurysma und Beckenarterienaneurysma; 2008: 1–11.
7. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117(5): 1271–1278.
8. Clouse WD, Hallett JW, Schaff HV, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clinic proceedings* 2004; 79(2): 176–180.
9. Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, et al. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982; 92(6): 1103–1108.
10. Booher AM, Isselbacher EM, Nienaber CA, et al. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection. *The American journal of medicine* 2013; 126(8): 730.e19-24.
11. Sievers H and Schmidtke C. Diagnostische Wege und Irrwege der akuten thorakalen Aortendissektion: Praktische Empfehlungen und Aufklärungskampagne. *Herz* 2011; 36(6): 474–479.

12. Howard, Dominic P J, Sideso E, Handa A, et al. Incidence, risk factors, outcome and projected future burden of acute aortic dissection. *Annals of cardiothoracic surgery* 2014; 3(3): 278–284.
13. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JAMA* 2000; 283(7): 897.
14. Meharwal ZS, Khanna SN, Choudhary A, et al. Ascending aortic aneurysm resection: 15 years' experience. *Asian cardiovascular & thoracic annals* 2006; 14(4): 300–305.
15. El-Hamamsy I and Yacoub MH. Cellular and molecular mechanisms of thoracic aortic aneurysms. *Nature reviews. Cardiology* 2009; 6(12): 771–786.
16. Lavall D, Schäfers H, Böhm M, et al. Aneurysms of the ascending aorta. *Deutsches Ärzteblatt international* 2012; 109(13): 227–233.
17. Hepp W and Kogel H. *Gefäßchirurgie. 2., aktualisierte und erw. Aufl.* München: Elsevier, Urban & Fischer, 2007, 1 online resource (xii, 819).
18. Nordon IM, Hinchliffe RJ, Holt PJ, et al. Endovascular management of chronic aortic dissection in patients with Marfan syndrome. *Journal of vascular surgery* 2009; 50(5): 987–991.
19. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Journal of the American College of Cardiology* 2010; 55(14): e27-e129.
20. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal* 2014; 35(41): 2873–2926.
21. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *European heart journal* 2001; 22(18): 1642–1681.
22. Nienaber CA and Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003; 108(5): 628–635.
23. Krüger T, Conzelmann LO, Bonser RS, et al. Acute aortic dissection type A. *The British journal of surgery* 2012; 99(10): 1331–1344.



24. Rylski B, Hoffmann I, Beyersdorf F, et al. Iatrogenic acute aortic dissection type A: insight from the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA). *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2013; 44(2): 353-9; discussion 359.
25. Rylski B, Hoffmann I, Beyersdorf F, et al. Acute aortic dissection type A: age-related management and outcomes reported in the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA) of over 2000 patients. *Annals of surgery* 2014; 259(3): 598–604.
26. Kodolitsch Y von, Schwartz AG and Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Archives of internal medicine* 2000; 160(19): 2977–2982.
27. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2003; 108 Suppl 1: II312-7.
28. Fattori R, Montgomery D, Lovato L, et al. Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JACC. Cardiovascular interventions* 2013; 6(8): 876–882.
29. Leick J, Hamm C, Böning A, et al. „Standard operating procedures“ zur Diagnostik und Therapie des akuten Aortensyndroms. *Kardiologie* 2013; 7(5): 326–345.
30. Erbel R, Engberding R, Daniel W, et al. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989; 1(8636): 457–461.
31. Suzuki T, Distant A, Zizza A, et al. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. *Circulation* 2009; 119(20): 2702–2707.
32. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW, et al. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions. *The New England journal of medicine* 1993; 328(1): 35–43.
33. Dake MD. An Algorithmic Strategy for the Evaluation and Management of Type B Dissections. An experience- and data-based approach to this challenging and diverse thoracic pathology. *Endovascular Today* 2014: 42–52.
34. Nienaber CA, Kodolitsch Y von, Nicolas V, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *The New England journal of medicine* 1993; 328(1): 1–9.
35. Keren A, Kim CB, Hu BS, et al. Accuracy of biplane and multiplane transesophageal echocardiography in diagnosis of typical acute aortic dissection and intramural hematoma. *Journal of the American College of Cardiology* 1996; 28(3): 627–636.

36. Kodolitsch Y von, Nienaber CA, Dieckmann C, et al. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *The American journal of medicine* 2004; 116(2): 73–77.
37. Briguori C, Tavano D and Colombo A. Contrast agent--associated nephrotoxicity. *Progress in cardiovascular diseases* 2003; 45(6): 493–503.
38. Markota D, Markota I, Starcevic B, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with Na/K citrate. *European heart journal* 2013; 34(30): 2362–2367.
39. Tsai TT, Nienaber CA and Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005; 112(24): 3802–3813.
40. Evangelista A, Flachskampf FA, Erbel R, et al. Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *European journal of echocardiography : the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology* 2010; 11(8): 645–658.
41. Ziemer G and Haverich A. *Herzchirurgie. Die Eingriffe am Herzen und den herznahen Gefässen*. 3., völlig neu bearbeitete Aufl. Berlin, New York: Springer Medizin, 2010, 1 online resource (xi, 888).
42. Conzelmann LO, Krüger T, Hoffmann I, et al. Deutsches Register für akute Aortendissektion Typ A (GERAADA): Erste Ergebnisse. *Herz* 2011; 36(6): 513–524.
43. Easo J, Weigang E, Hölzl, Philipp P F, et al. Influence of operative strategy for the aortic arch in DeBakey type I aortic dissection - analysis of the German Registry for Acute Aortic Dissection type A (GERAADA). *Annals of cardiothoracic surgery* 2013; 2(2): 175–180.
44. Böckler D, Schumacher H, Ockert S, et al. Akute und chronisch-expandierende Aortendissektion Typ Stanford B? Verändert die endovaskuläre Therapie die Indikationsstellung? *Gefässchirurgie* 2003; 8(3): 192–199.
45. Luther, Bernd L. P. *Techniken der offenen Gefäßchirurgie. Standards, Taktiken, Tricks*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2015, 1 online resource (483).
46. Walker PJ, Dake MD, Mitchell RS, et al. The use of endovascular techniques for the treatment of complications of aortic dissection. *Journal of vascular surgery* 1993; 18(6): 1042–1051.
47. Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Journal of the American College of Cardiology* 2015; 66(4): 350–358.
48. Patel HJ and Williams DM. Endovascular Therapy for Malperfusion in Acute Type B Aortic Dissection. *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2009; 14(1): 2–11.

49. DiMusto PD, Williams DM, Patel HJ, et al. Endovascular management of type B aortic dissections. *Journal of vascular surgery* 2010; 52(4 Suppl): 26S–36.
50. Schmidt M, Popp M and Koshty A. Technische Option einer retroperitoneal verlaufenden Y-Prothese für das Debranching der abdominalen Aorta. *Gefässchirurgie* 2011; 16(2): 120–126.
51. Koepfel T A, Greiner A, Jacobs M J. DGG-Leitlinien. Thorakale und thorakoabdominelle Aortenaneurysmen 2010: 1–34.
52. Lansman SL, Hagl C, Fink D, et al. Acute type B aortic dissection: surgical therapy. *The Annals of thoracic surgery* 2002; 74(5): S1833-5; discussion S1857-63.
53. Sasaki S, Yasuda K, Kunihara T, et al. Surgical results of Stanford type B aortic dissection. Comparisons between partial and subtotal replacement of the dissected aorta. *The Journal of cardiovascular surgery* 2000; 41(2): 227–232.
54. Carrafiello G, Recaldini C, Laganà D, et al. Endoleak detection and classification after endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm: value of CEUS over CTA. *Abdominal imaging* 2008; 33(3): 357–362.
55. Agarwal PP, Chughtai A, Matzinger, Frederick R K, et al. Multidetector CT of thoracic aortic aneurysms. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* 2009; 29(2): 537–552.
56. Golzarian J and Valenti D. Endoleakage after endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms: Diagnosis, significance and treatment. *European radiology* 2006; 16(12): 2849–2857.
57. Heikkinen MA, Arko FR and Zarins CK. What is the significance of endoleaks and endotension. *The Surgical clinics of North America* 2004; 84(5): 1337-52, vii.
58. Joyce JW, FAIRBAIRN JF, KINCAID OW, et al. Aneurysms of the Thoracic Aorta. A Clinical Study with special Reference to Prognosis. *Circulation* 1964; 29: 176–181.
59. Dapunt OE, Galla JD, Sadeghi AM, et al. The natural history of thoracic aortic aneurysms. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 1994; 107(5): 1323-32; discussion 1332-3.
60. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *The Annals of thoracic surgery* 2002; 73(1): 17-27; discussion 27-8.
61. Kasprzak B. Therapeutische Strategien und Techniken der Behandlung der akuten und subakuten Typ-B-Aortendissektion. *Gefässchirurgie* 2015; 20(6): 428–434.
62. Evangelista A, Salas A, Ribera A, et al. Long-term outcome of aortic dissection with patent false lumen: predictive role of entry tear size and location. *Circulation* 2012; 125(25): 3133–3141.

63. Trimarchi S, Jonker, Frederik H W, van Bogerijen, Guido H W, et al. Predicting aortic enlargement in type B aortic dissection. *Annals of cardiothoracic surgery* 2014; 3(3): 285–291.
64. Tolenaar JL, van Keulen, Jasper W, Jonker, Frederik H W, et al. Morphologic predictors of aortic dilatation in type B aortic dissection. *Journal of vascular surgery* 2013; 58(5): 1220–1225.
65. Safi HJ and Miller CC. Spinal cord protection in descending thoracic and thoraco-abdominal aortic repair. *The Annals of thoracic surgery* 1999; 67(6): 1937-9; discussion 1953-8.
66. Aorta Illustration, <http://my.clevelandclinic.org/services/heart/aortaillust> (accessed 3 April 2015).
67. Utíkal P, Köcher M, Bachleda P, et al. Banding in aortic stent-graft fixation in EVAR. *Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacký, Olomouc, Czechoslovakia* 2004; 148(2): 175–178.
68. Chen I, Wu F and Shih C. Banding technique for endovascular repair of arch aneurysm with unsuitable proximal landing zone. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society* 2008; 72(12): 1981–1985.
69. Debus ES and Gross-Fengels W, eds. *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2012.
70. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Journal of the American College of Cardiology* 2004; 43(4): 665–669.
71. Mehta RH, Manfredini R, Bossone E, et al. Does circadian and seasonal variation in occurrence of acute aortic dissection influence in-hospital outcomes? *Chronobiology international* 2005; 22(2): 343–351.
72. Mehta RH, Manfredini R, Bossone E, et al. The winter peak in the occurrence of acute aortic dissection is independent of climate. *Chronobiology international* 2005; 22(4): 723–729.
73. Fattori R, Tsai TT, Myrmel T, et al. Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option?: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC. Cardiovascular interventions* 2008; 1(4): 395–402.
74. Tian DH, De Silva, Ramesh P, Wang T, et al. Open surgical repair for chronic type B aortic dissection: a systematic review. *Annals of cardiothoracic surgery* 2014; 3(4): 340–350.
75. Luebke T and Brunkwall J. Outcome of patients with open and endovascular repair in acute complicated type B aortic dissection: a systematic review and meta-analysis of case series and comparative studies. *The Journal of cardiovascular surgery* 2010; 51(5): 613–632.

76. Tang DG and Dake MD. TEVAR for acute uncomplicated aortic dissection: immediate repair versus medical therapy. *Seminars in vascular surgery* 2009; 22(3): 145–151.
77. Minami T, Imoto K, Uchida K, et al. Clinical outcomes of emergency surgery for acute type B aortic dissection with rupture. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2013; 44(2): 360-4; discussion 364-5.
78. Dake MD, Thompson M, van Sambeek M, et al. DISSECT: a new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2013; 46(2): 175–190.
79. Kang WC, Greenberg RK, Mastracci TM, et al. Endovascular repair of complicated chronic distal aortic dissections: intermediate outcomes and complications. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2011; 142(5): 1074–1083.
80. Pujara AC, Roselli EE, Hernandez AV, et al. Open repair of chronic distal aortic dissection in the endovascular era: Implications for disease management. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2012; 144(4): 866–873.
81. van Bogerijen, Guido H W, Patel HJ, Williams DM, et al. Propensity adjusted analysis of open and endovascular thoracic aortic repair for chronic type B dissection: a twenty-year evaluation. *The Annals of thoracic surgery* 2015; 99(4): 1260–1266.
82. Grabenwöger M, Alfonso F, Bachet J, et al. Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) for the treatment of aortic diseases: a position statement from the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2012; 42(1): 17–24.
83. Buth J, Harris PL, Hobo R, et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. a study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. *Journal of vascular surgery* 2007; 46(6): 1103-1110; discussion 1110-1.
84. Kotelis D, Bischoff MS, Jobst B, et al. Morphological risk factors of stroke during thoracic endovascular aortic repair. *Langenbeck's archives of surgery / Deutsche Gesellschaft für Chirurgie* 2012; 397(8): 1267–1273.
85. Nienaber CA, Zannetti S, Barbieri B, et al. INvestigation of STEnt grafts in patients with type B Aortic Dissection: design of the INSTEAD trial--a prospective, multicenter, European randomized trial. *American heart journal* 2005; 149(4): 592–599.

86. Persson PB, Hansell P and Liss P. Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney international* 2005; 68(1): 14–22.
87. Brunkwall J, Lammer J, Verhoeven E, et al. ADSORB: a study on the efficacy of endovascular grafting in uncomplicated acute dissection of the descending aorta. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2012; 44(1): 31–36.
88. Tsai TT, Trimarchi S and Nienaber CA. Acute aortic dissection: perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2009; 37(2): 149–159.
89. Winnerkvist A, Lockowandt U, Rasmussen E, et al. A prospective study of medically treated acute type B aortic dissection. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2006; 32(4): 349–355.
90. Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation* 2009; 120(25): 2519–2528.
91. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circulation. Cardiovascular interventions* 2013; 6(4): 407–416.
92. Hinchliffe RJ and Thompson MM. ADSORB: a prospective randomised study on the efficacy of endovascular grafting vs. best medical treatment in uncomplicated acute dissection of the descending aorta. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2012; 44(1): 38–39.
93. Durham CA, Cambria RP, Wang LJ, et al. The natural history of medically managed acute type B aortic dissection. *Journal of vascular surgery* 2015; 61(5): 1192–1198.
94. Ihara T, Komori K, Yamamoto K, et al. Three-dimensional workstation is useful for measuring the correct size of abdominal aortic aneurysm diameters. *Annals of vascular surgery* 2013; 27(2): 154–161.
95. Yang CO, Hsu C, Chen W, et al. Aortic remodeling after endovascular repair with stainless steel-based stent graft in acute and chronic type B aortic dissection. *Journal of vascular surgery* 2012; 55(6): 1600–1610.
96. Sueyoshi E, Sakamoto I, Hayashi K, et al. Growth rate of aortic diameter in patients with type B aortic dissection during the chronic phase. *Circulation* 2004; 110(11 Suppl 1): II256-61.
97. Conrad MF, Crawford RS, Kwolek CJ, et al. Aortic remodeling after endovascular repair of acute complicated type B aortic dissection. *Journal of vascular surgery* 2009; 50(3): 510–517.

98. Schoder M, Czerny M, Cejna M, et al. Endovascular repair of acute type B aortic dissection: long-term follow-up of true and false lumen diameter changes. *The Annals of thoracic surgery* 2007; 83(3): 1059–1066.
99. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *The New England journal of medicine* 2007; 357(4): 349–359.
100. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *The New England journal of medicine* 1999; 340(20): 1539–1545.
101. Chung JW, Elkins C, Sakai T, et al. True-lumen collapse in aortic dissection: part I. Evaluation of causative factors in phantoms with pulsatile flow. *Radiology* 2000; 214(1): 87–98.
102. Parodi JC, Berguer R, Ferreira LM, et al. Intra-aneurysmal pressure after incomplete endovascular exclusion. *Journal of vascular surgery* 2001; 34(5): 909–914.
103. Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, et al. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2014; 48(3): 285–291.
104. Muhs BE, Vincken KL, van Prehn J, et al. Dynamic cine-CT angiography for the evaluation of the thoracic aorta; insight in dynamic changes with implications for thoracic endograft treatment. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2006; 32(5): 532–536.
105. Park K, Kim D, Kim Y, et al. Factors affecting anatomical changes after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *The Thoracic and cardiovascular surgeon* 2015; 63(2): 139–145.
106. Kitamura T, Torii S, Oka N, et al. Impact of the entry site on late outcome in acute Stanford type B aortic dissection†. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2015; 48(5): 655–661.
107. Tolenaar JL, Kern JA, Jonker, Frederik H W, et al. Predictors of false lumen thrombosis in type B aortic dissection treated with TEVAR. *Annals of cardiothoracic surgery* 2014; 3(3): 255–263.
108. Jonker, Frederik H W, Trimarchi S, Rampoldi V, et al. Aortic expansion after acute type B aortic dissection. *The Annals of thoracic surgery* 2012; 94(4): 1223–1229.
109. Song J, Kim S, Kim J, et al. Long-term predictors of descending aorta aneurysmal change in patients with aortic dissection. *Journal of the American College of Cardiology* 2007; 50(8): 799–804.


110. Rudenick PA, Bijmens BH, Segers P, et al. Assessment of wall elasticity variations on intraluminal haemodynamics in descending aortic dissections using a lumped-parameter model. *PLoS one* 2015; 10(4): e0124011.
111. Kitada S, Akutsu K, Tamori Y, et al. Usefulness of fibrinogen/fibrin degradation product to predict poor one-year outcome of medically treated patients with acute type B aortic dissection. *The American journal of cardiology* 2008; 101(9): 1341–1344.
112. Rudenick PA, Bijmens BH, García-Dorado D, et al. An in vitro phantom study on the influence of tear size and configuration on the hemodynamics of the lumina in chronic type B aortic dissections. *Journal of vascular surgery* 2013; 57(2): 464–474.e5.
113. Weiss G, Wolner I, Folkmann S, et al. The location of the primary entry tear in acute type B aortic dissection affects early outcome. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2012; 42(3): 571–576.
114. Kitamura T, Torii S, Oka N, et al. Key success factors for thoracic endovascular aortic repair for non-acute Stanford type B aortic dissection. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2014; 46(3): 432-7; discussion 437.
115. Redón J, Trenkwalder, Peter R A and Barrios V. Efficacy of combination therapy with angiotensin-converting enzyme inhibitor and calcium channel blocker in hypertension. *Expert opinion on pharmacotherapy* 2013; 14(2): 155–164.
116. Jovin IS, Duggal M, Ebisu K, et al. Comparison of the effect on long-term outcomes in patients with thoracic aortic aneurysms of taking versus not taking a statin drug. *The American journal of cardiology* 2012; 109(7): 1050–1054.
117. Stein LH, Berger J, Tranquilli M, et al. Effect of statin drugs on thoracic aortic aneurysms. *The American journal of cardiology* 2013; 112(8): 1240–1245.
118. Onitsuka S, Akashi H, Tayama K, et al. Long-term outcome and prognostic predictors of medically treated acute type B aortic dissections. *The Annals of thoracic surgery* 2004; 78(4): 1268–1273.
119. Tong J, Cohnert T, Regitnig P, et al. Variations of dissection properties and mass fractions with thrombus age in human abdominal aortic aneurysms. *Journal of biomechanics* 2014; 47(1): 14–23.
120. Tong J, Cohnert T and Holzapfel GA. Diameter-related variations of geometrical, mechanical, and mass fraction data in the anterior portion of abdominal aortic aneurysms. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2015; 49(3): 262–270.
121. Kölbel T, Tsilimparis N, Wipper S, et al. TEVAR for chronic aortic dissection - is covering the primary entry tear enough? *The Journal of cardiovascular surgery* 2014; 55(4): 519–527.



122. Chavan A, Lotz J, Oelert F, et al. Endoluminal treatment of aortic dissection. *European radiology* 2003; 13(11): 2521–2534.
123. Patterson B, Holt P, Nienaber C, et al. Aortic pathology determines midterm outcome after endovascular repair of the thoracic aorta: report from the Medtronic Thoracic Endovascular Registry (MOTHER) database. *Circulation* 2013; 127(1): 24–32.
124. Nienaber CA, Kische S, Zeller T, et al. Provisional extension to induce complete attachment after stent-graft placement in type B aortic dissection: the PETTICOAT concept. *Journal of endovascular therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists* 2006; 13(6): 738–746.
125. Kölbel T, Lohrenz C, Kieback A, et al. Distal false lumen occlusion in aortic dissection with a homemade extra-large vascular plug: the candy-plug technique. *Journal of endovascular therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists* 2013; 20(4): 484–489.
126. Kölbel T, Carpenter SW, Lohrenz C, et al. Addressing persistent false lumen flow in chronic aortic dissection: the knickerbocker technique. *Journal of endovascular therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists* 2014; 21(1): 117–122.
127. Rohlfs F, Tsilimparis N, Stoberock K, et al. Behandlungsstrategien der chronischen Typ-B-Aortendissektion. *Gefäßchirurgie* 2015; 20(6): 435–440.
128. Swee W and Dake MD. Endovascular management of thoracic dissections. *Circulation* 2008; 117(11): 1460–1473.

## 9 Anhang

### 9.1 Anschreiben und Fragebogen an die Patienten

<p>Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH • KVC • Rudolf-Buchheim-Strasse 7, 35385 Gießen</p>	 <p>UNIVERSITÄTSKLINIKUM GIESSEN UND MARBURG</p>
<p>Frau/Herr Vorname Name Straße Hausnummer PLZ Ort</p>	<p>Standort Gießen</p> <p><b>Herz-, Kinderherz- und Gefäßchirurgie</b> <b>Direktor: Prof. Dr. A. Böning</b> Rudolf-Buchheim-Str. 7 35385 Gießen</p> <p>Telefon: 06 41/985-44301 Telefax: 06 41/985-44309 Ambulanz: 0641/985-44318 Notfall/Intensiv: 0641/985-44376 andreas.boening@chiru.med.uni-giessen.de www.ukgm.de</p>
<p><b>CT-Kontrolluntersuchung nach Aortendissektion</b></p>	<p>Datum: TT.MM.JJJJ</p>
<p>Sehr geehrter Frau/Herr Vorname Name,</p> <p>vor einiger Zeit (Monat Jahr) sind Sie in unserer Klinik wegen einer Erkrankung der Hauptschlagader (Aortendissektion) behandelt worden. Wir hoffen, dass Sie sich schon lange von der Behandlung oder dem Eingriff erholt und zu Ihrem normalen Lebensrhythmus zurückgefunden haben. Da üblicherweise die weitere Nachbetreuung von den niedergelassenen Kollegen übernommen wird und wir unsere Patienten im Regelfall nach der Behandlung nicht mehr zu regelmäßigen Kontrolluntersuchungen sehen, möchten wir uns auf diesem Wege nach Ihrem Befinden erkundigen.</p> <p>Nach den Leitlinien für Gefäßchirurgie empfehlen sich in Ihrem Fall <b>jährliche computertomographische Kontrolluntersuchungen</b>. Durch Bildgebung Ihrer Aorta/Hauptschlagader können Veränderungen und <b>Spätkomplikationen frühzeitig erkannt</b> und zeitgerecht behandelt werden. <b>Schwere Schäden können dadurch verhindert werden</b>.</p> <p>Beiliegend erhalten sie einen Fragebogen zu Ihrer Lebensqualität, Medikation, Begleiterkrankungen und medizinischem Verlauf. Die <b>Beantwortung des Fragebogens</b> nimmt maximal <b>15 Minuten</b> in Anspruch.</p> <p>Außerdem möchten wir uns mit Ihrem Einverständnis bei Ihrem Hausarzt nach Ihren mit der Operation zusammenhängenden Befunden erkundigen. Da diese Daten selbstverständlich der Ärztlichen Schweigepflicht unterliegen, benötigen wir hierfür Ihr Einverständnis. Ohne dieses würden und dürfen wir keinen Kontakt mit den Sie behandelnden Ärzten aufnehmen. Im Falle Ihres Einverständnisses erklären Sie dies bitte auf dem ebenfalls beiliegenden Einverständnisbogen.</p> <p>Bitte senden sie uns den ausgefüllten Fragebogen und die Einverständniserklärung in dem <b>frankierten Rückumschlag</b> oder auch gerne per <b>Fax</b> zurück. Bei Rückfragen steht Ihnen Herr Prof. Dr. Böning oder Herr Koshty unter obigen Telefonnummern gern zur Verfügung.</p> <p>Vielen Dank für Ihre Bemühungen.</p> <p>Mit freundlichen Grüßen</p>	
<p>A. Koshty Sektionsleiter der Gefäßchirurgie, Leiter des hessischen Aortenzentrums</p>	<p>Prof. Dr. A. Böning Direktor der Klinik für Herz-Kinderherz- und Gefäßchirurgie</p>
<p><b>Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH</b> Sitz der Gesellschaft: Gießen Amtsgericht Gießen HRB 6384 www.ukgm.de</p>	<p><b>Geschäftsführung</b> Martin Menger (Vors.) Prof. Dr. Werner Seeger (stv. Vors.) Dr. Christiane Hinck-Kneip Dr. Holger Thiemann Dr. Günther Weiß Prof. Dr. Jochen A. Werner</p>
	<p><b>Aufsichtsratsvorsitzender</b> Dr. Dr. Martin Siebert</p>

### Einwilligungserklärung in die Forschung mit Patientendaten

Sehr geehrter Frau/Herr Vorname Name,

das Universitätsklinikum Gießen und Marburg ist bestrebt, seine Patientinnen und Patienten nach den neuesten wissenschaftlichen und medizinischen Kenntnissen zu behandeln. Diese können wir nur durch stete Forschung weiterentwickeln. Hierzu ist die Forschung mit Ihren Patientendaten erforderlich, wofür wir Ihre Einwilligung benötigen.

Es ist zum Beispiel notwendig, neue Behandlungsverfahren mit bereits etablierten Methoden zu vergleichen. Dazu müssen medizinische Daten aus verschiedenen Untersuchungszeiträumen miteinander verglichen werden. Zugriff auf die Daten erhalten nur der Projektleiter, der wissenschaftliche Mitarbeiter und der Abteilungsinformatiker. Eine Weitergabe der Daten an Personen oder Stellen, die nicht mit dem konkreten Forschungsprojekt befasst sind, ist ausgeschlossen. Eine wissenschaftliche Veröffentlichung erfolgt stets in anonymisierter Form.

Wir benötigen für die wissenschaftliche Forschung die medizinischen Daten aus Ihren Behandlungsunterlagen. Zusätzlich benötigen wir die von Ihrem Hausarzt oder Ihrem Kardiologen nach der Herzoperation erhobenen Befunde. Diese stehen uns derzeit noch nicht zur Verfügung. Wir werden nur diejenigen Daten auswerten, die wegen Ihrer Behandlung nach der Aortendissektion erhoben wurden. Dabei müssen wir das Patientengeheimnis beachten, dass Ihre medizinischen Daten vor unbefugter Kenntnisnahme durch Dritte schützt.

Ihre Einwilligung gilt nur für die Behandlung nach der Aortendissektion und die spezifische Nachbetreuung danach. Sie können die Einwilligung jederzeit widerrufen. Ihnen entstehen keine Nachteile, wenn Sie die Einwilligung nicht erteilen oder diese widerrufen. Fragen hierzu wird Ihnen jederzeit Herr Prof. Dr. Böning gern beantworten.

Erklärung der/s Patienten/in: .....

Geburtsdatum: .....

Adresse: .....

Ich willige ein, dass meine medizinischen Daten in Zusammenhang mit meiner Behandlung an der Klinik für Herz- Kinderherz- und Gefäßchirurgie des Universitätsklinikums Gießen und Marburg ausgewertet werden dürfen. Dazu dürfen auch meine weiterbehandelnden Ärzte befragt werden. Ich entbinde diese insoweit von ihrer Schweigepflicht.

Ich willige nicht ein,

Unterschrift: .....

....., den .....



2) Welche **Medikamente** nehmen Sie momentan ein?

.....

.....

.....

.....

.....

3) Waren Sie nach der stationären Behandlung bei uns auf der Herz-/Gefäßchirurgie wieder in **hausärztlicher Behandlung**?  ja  nein

4) Haben Sie nach der ersten Dissektion eine **erneute Dissektion** erlitten?  ja  nein

Wenn ja:

Welcher **Bereich Ihrer Aorta/Hauptschlagader** ist von der neuen Dissektion betroffen?

Thorax/ Brustkorb

Abdomen/ Bauchraum

Genauere Beschreibung, wenn möglich: .....

.....

5) Hat sich Ihre Aorta/Hauptschlagader nach der Dissektion **erweitert**? Leiden Sie jetzt an einem **Aneurysma (Aussackung)**?  ja  nein

Wenn ja, welcher **Bereich** Ihrer Aorta/Hauptschlagader ist von der Aussackung betroffen?

Thorax/ Brustkorb

Abdomen/ Bauchraum

Genauere Beschreibung, wenn möglich: .....

.....

6) Erfolgte bei Ihnen nach unserer stationären Behandlung eine **weitere Operation** an der Aorta/Hauptschlagader?  ja  nein

Wenn ja:

Krankenhaus: .....

Ort: .....

Datum: .....

Art der OP:  minimalinvasiv

offene Operationen (Bauch- oder Brustkorbschnitt)

Genauere Beschreibung, wenn möglich: .....

.....

- 7) Ist bei Ihnen eine der folgenden Krankheiten/Beschwerden **neu aufgetreten, nachdem** die Aorten-  
dissektion bei Ihnen festgestellt wurde?

<b>Niereninsuffizienz (Störung der Nierenfunktion)</b>	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
Paraplegie/Lähmung / Verlust des Empfindungsvermögens der unteren Körperhälfte	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
Apoplex / <b>Schlaganfall</b>	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
Sonstige: .....		
.....		

- 8) Wie hat sich Ihre **Leistungsfähigkeit nach der Operation** verändert?

besser                                       gleichbleibend                                       schlechter

- 9) Ist Ihre Aorta/Hauptschlagader in **regelmäßigen Abständen** mit **CT**  
**oder MRT** untersucht worden?                                       ja                                       nein

Wenn ja:

Wann war die letzte Kontrolle? .....

Wo: .....

Es liegt in Ihrem Interesse, wenn ein Facharzt für Gefäß- bzw. Herzchirurgie Ihre Aufnahmen befundet. Falls Sie **Befunde** von Aufnahmen Ihrer Aorta/Hauptschlagader haben, **senden Sie uns eine Kopie zu**. Wenn uns eine krankhafte Veränderung auffällt, melden wir uns umgehend bei Ihnen.

Wenn nein:

Nach den Leitlinien für Gefäßchirurgie empfiehlt sich bei Ihrem Krankheitsbild eine **regelmäßige computertomographische Kontrolle mit Kontrastmittel** zur Darstellung der Gefäße in **jährlichem Abstand**. Die Untersuchung liegt **in Ihrem Interesse**, um mögliche Spätkomplikationen rechtzeitig zu erfassen und zeitgerecht zu behandeln.

Daher empfehlen wir Ihnen, einen **Termin** in unserer ambulanten **Aortensprechstunde** zu vereinbaren. Dazu melden Sie sich direkt im **Sekretariat der Gefäßchirurgie** zur Terminvergabe unter der Telefonnummer:

**0641/985-44314**

- 10) Raum für weitere Anmerkungen:

.....  
 .....  
 .....  
 .....

Wenn Sie Befunde von regelmäßigen bildgebenden Kontrollen Ihrer Hauptschlagader, **Arztbriefe oder Befunde** anderer Art oder **Bilder (CDs)**, die Ihre **Hauptschlagader betreffen** haben, **bringen Sie diese zu Ihrem Termin in unserer Sprechstunde mit** oder schicken Sie sie uns per **Fax oder Post** mit diesem Fragebogen zu.

Vielen Dank für Ihre Bemühungen!

## 9.2 Anschreiben und Fragebogen an die Hausärzte

Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH • KVC •  
Rudolf-Buchheim-Strasse 7, 35385 Gießen

Frau/Herr  
Vorname Name  
Straße Hausnummer  
PLZ Ort



UNIVERSITÄTSKLINIKUM  
GIESSEN UND MARBURG

Standort Gießen

**Herz-, Kinderherz- und Gefäßchirurgie**  
**Direktor: Prof. Dr. A. Böning**  
Rudolf-Buchheim-Str. 7  
35385 Gießen

Telefon: 06 41/985-44301  
Telefax: 06 41/985-44309  
Ambulanz: 0641/985-44318  
Notfall/Intensiv: 0641/985-44376  
andreas.boening@chiru.med.uni-giessen.de  
www.ukgm.de

Datum: TT.MM.JJJJ

### CT-Kontrolluntersuchung nach Aortendissektion

Sehr geehrter Frau/Herr Vorname Name,

die Aortendissektion ist ein dynamisches Krankheitsbild. Um ein Fortschreiten der Dissektion zu erfassen, führen wir momentan eine retrospektive Studie durch, um unsere Behandlungsstrategie zu optimieren.

Vor einiger Zeit (Monat Jahr) ist Ihr Patient **Vorname Name geboren am TT.MM.JJJJ** in unserer Klinik wegen einer Aortendissektion behandelt worden. Im Rahmen unserer Studie zu Langzeitergebnissen unterschiedlicher Behandlungsmethoden dieser Erkrankung erfassen wir Risikofaktoren sowie verschiedene intra- und postoperative Parameter.

Beiliegend erhalten sie einen Fragebogen zu Lebensqualität, Medikation, Begleiterkrankungen und medizinischem Verlauf.

Die **Beantwortung des Fragebogens** nimmt maximal **5 Minuten** in Anspruch.

Bitte senden oder faxen Sie uns den beiliegenden Fragebogen, Befunde (Bildgebung, evtl. erfolgte Revisionen) oder CT-Aufnahmen (CDs) zurück.

Bei Rückfragen steht Ihnen Herr Prof. Dr. Böning oder Herr Koshty unter obiger Telefonnummer gern zur Verfügung. Weiterhin besteht die Möglichkeit, für Ihren Patienten einen Termin in unserer Ambulanz des neuetablierten Aortenzentrums zu vereinbaren.

Wir danken Ihnen vielmals für Ihre Unterstützung.

Mit freundlichen Grüßen

A. Koshty

Sektionsleiter der Gefäßchirurgie,  
Leiter des hessischen Aortenzentrums

Prof. Dr. A. Böning

Direktor der Klinik für  
Herz-Kinderherz- und Gefäßchirurgie

#### Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH

Sitz der Gesellschaft: Gießen  
Amtsgericht Gießen HRB 6384

www.ukgm.de

#### Geschäftsführung

Martin Menger (Vors.)  
Prof. Dr. Werner Seeger (stv. Vors.)  
Dr. Christiane Hinck-Kneip  
Dr. Holger Thiemann  
Dr. Günther Weiß  
Prof. Dr. Jochen A. Werner

#### Aufsichtsratsvorsitzender

Dr. Dr. Martin Siebert





- 15) Hat sich die Aorta nach der Dissektion **erweitert**? Leidet der Patient jetzt an einem **Aortenaneurysma**?  ja  nein

Wenn ja, welcher **Bereich** der Aorta ist von dem Aneurysma betroffen?

- Thorax  
 Abdomen, suprarenal  
 Abdomen, infrarenal

Genauere Beschreibung, wenn möglich: .....

- 16) Erfolgte nach der stationären Behandlung im UKGM eine **weitere Operation** an der Aorta?  ja  nein

Wenn ja:

Krankenhaus: .....

Ort: .....

Datum: .....

- Art der OP:  minimalinvasiv, aortale Stentimplantation  
 offene Operation, Teilersatz der Aorta mit einer Prothese

Genauere Beschreibung, wenn möglich: .....

- 17) Ist bei Ihrem Patient eine der folgenden Krankheiten/Beschwerden **neu aufgetreten**, nachdem die Aortendissektion bei Ihm/Ihr festgestellt wurde?

<b>Niereninsuffizienz</b>	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
Benötigen er/sie eine Dialyse?	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
<b>Myokardinfarkt</b>	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
<u>Wenn ja</u> , wann: .....		
<b>Paraplegie</b> der unteren Körperhälfte	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
<b>Apoplex</b>	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
<b>Sonstige:</b> .....		

- 18) Sind weitere **Komplikationen** der Dissektion aufgetreten?  ja  nein

Wenn ja, welche?

Genauere Beschreibung, wenn möglich: .....

19) Ist die Aorta Ihres Patienten in <b>regelmäßigen Abständen</b> mit <b>CT oder MRT</b> untersucht worden?	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------	-------------------------------

Wenn ja:

Wann war die letzte Kontrolle? .....

Wo: .....

Wenn nein:

Nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie empfiehlt sich bei Patienten mit Z.n. Aortendissektion eine **regelmäßige CT-angiographische Kontrolle** (im Verlauf jährlich). Der Befund sollte sowohl von einem Facharzt für Radiologie als auch von einem Facharzt für Gefäß- bzw. Herzchirurgie erhoben werden.

Wenn Ihr Patient die empfohlenen Kontrollen nicht wahrnimmt, empfehlen Sie ihm/ihr, einen **Termin** in unserer ambulanten Aortensprechstunde zu vereinbaren.

**Sekretariat der Gefäßchirurgie: 0641/985-44314**

20) Raum für weitere Anmerkungen:

.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....  
.....

Gern können Sie uns **Arztbriefe, Befunde** oder **Bilder von CT-Kontrollen (CDs)**, im Zusammenhang mit der Aortendissektion mit diesem Fragebogen zuschicken.

Vielen Dank für Ihre Bemühungen!

A. Koshty  
Hessisches Aortenzentrum

## 10 Eidesstattliche Erklärung

„Hiermit erkläre ich an Eides statt, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nichtveröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter Wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität-Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, und dass die vorgelegte Arbeit weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt wurde. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Mit der Überprüfung meiner Arbeit durch eine Plagiatserkennungssoftware bzw. ein internetbasiertes Softwareprogramm erkläre ich mich einverstanden.“

---

Ort, Datum

---

Unterschrift

## 11 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen Menschen bedanken, die zur Entstehung dieser Arbeit beigetragen haben und mich während dieser Zeit und während meines Studiums unterstützt haben:

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. Andreas Böning für die Überlassung des Dissertationsthemas und die persönliche Betreuung bei der Verfassung der Arbeit.

Ein besonderer Dank gilt meinem Betreuer Herrn Dr. Ahmed Koshty. Er hat durch seine kontinuierliche Unterstützung und allzeitige Ansprechbarkeit auf eine nicht selbstverständliche Weise zu dieser Arbeit beigetragen. Danke für die persönliche Betreuung und deine Anregungen.

Herrn Dr. Enrique Alejandro-Lafont möchte ich für die Überlegungen und Erklärungen bezüglich der radiologischen Auswertung danken.

Danke an meine Eltern, die die Grundlage für mein Arbeiten legten.

Der größte Dank gilt meiner Tante Susi, der ich diese Dissertation widme. Ich danke dir für deine bedingungslose Liebe und Unterstützung in den letzten 26 Jahren und ganz besonders in den letzten acht Jahren. Du standst und stehst mir in jeder Lebenslage mit Verständnis zur Seite und gibst mir den Rückhalt, den ich brauche.

Meinem Onkel Günther Keuter und meinen Großeltern Dagmar und Rainer Kirchhoff möchte ich ebenfalls für die Unterstützung und Liebe danken, die ihr mir durch eure ständige Präsenz in meinem Leben entgegenbringt.

Elena, Britta und Sophia Kontis, schön, dass ich euch meine Familie nennen kann.

Maryam En-Nosse, Laura Thiele und Elena Kontis, danke für eure Freundschaft, euer offenes Ohr und die Unterstützung in der Korrekturphase dieser Arbeit.

Ich bin froh, euch alle in meinem Leben zu haben!

---

## 12 Publikationen

### 12.1 Publikationen

1. Gruber C., **Nink N.**, Mühlfeld C. (2012), *Myocardial remodelling in left ventricular atrophy induced by caloric restriction*. *Journal of Anatomy* 2: 179-185

### 12.2 Abstracts

1. **Nink N.**, Elzien M., Böning A., Koshty A. (2014), *Eine retrospektive Single-Center-Studie – Langzeitergebnisse nach Aortendissektion Typ-A und B nach Stanford*. *Gefässchirurgie* 19(5, Sonderausgabe 1): 43
2. **Nink N.**, Tinneberg H.-R., Roth P., Böning A., Koshty A. (2014), *Intravenöse Leiomyomatose der Vena cava mit Beteiligung des rechten Atriums*. *Gefässchirurgie* 19(5, Sonderausgabe 1): 43
3. **Nink N.**, Lange D., Elzien M., Pleger S., Koshty A. (2014), *Endotension und aortoduodenale Fistel als seltene Komplikation nach EVAR – ein Fallbericht*. *Gefässchirurgie* 19(5, Sonderausgabe 1): 43
4. Koshty A., Kunold A., Elzien M., Böning A., **Nink N.** (2014), *Hybridbehandlung einer symptomatischen langstreckigen Carotis interna Stenose mit Pseudookklusion – ein Fallbericht*. *Gefässchirurgie* 19(5, Sonderausgabe 1): 33
5. Koshty A., Lange D., **Nink N.**, Böning A., Pleger S. (2014), *Stellenwert der endovaskulären Behandlung der thorakalen Aorta bei vorhandener A. lusoria*. *Gefässchirurgie* 19(5, Sonderausgabe 1): 33
6. Lange D., Discher T., Böning A., **Nink N.**, Koshty A. (2014), *Ist die HIV-Infektion ein zusätzlicher Risikofaktor für die Entstehung einer Arteriosklerose? – Daten aus der Gießener HAVK-Studie*. *Gefässchirurgie* 19(5, Sonderausgabe 1): 35
7. Koshty A., Elzien M., Roth P., **Nink N.**, Böning A. (2013), *Langzeitergebnisse der thorakalen endovaskulären Stentprothese zur Behandlung von symptomatischen bzw. rupturierten Aortenläsionen (7-Jahres-Ergebnis)*. *Gefässchirurgie* 18(5): 436
8. **Nink N.**, Breithecker A., Elzien M., Böning A., Koshty A. (2013), *Technische Option zum aortalen Debranching der Viszeralarterien*. *Gefässchirurgie* 18(5): 499

## 12.3 Vorträge

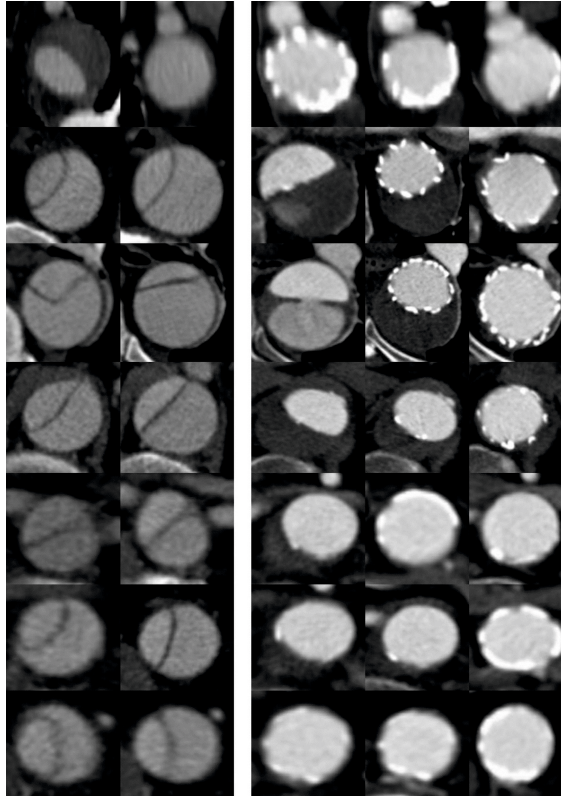
1. *Brauchen Patienten nach Typ-B-Dissektion gefäßchirurgisch weitere Betreuung?*  
**Nink N.**, Koshty A., Böning A.  
1. Mitteldeutsches Gefäßsymposium, Gießen 11/2015
2. *Strategie der Revaskularisierung der Aa. subclaviae bei vorhandener A. lusoria im Rahmen von elektiven und notfallmäßigen Eingriffen an der thorakalen Aorta*  
**Nink N.**, Pleger S., Elzien M., Böning A., Koshty A.  
31. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, Münster 09/2015
3. *Eine retrospektive Single-Center-Studie – Langzeitergebnisse nach Aortendissektion Typ-A und B nach Stanford*  
**Nink N.**, Elzien M., Böning A., Koshty A.  
30. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, Hamburg, 09/2014
4. *Intravenöse Leiomyomatose der Vena cava mit Beteiligung des rechten Atriums*  
**Nink N.**, Tinneberg H.-R., Roth P., Böning A., Koshty A.  
30. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, Hamburg, 09/2014
5. *Technische Option zur Behandlung thorakoabdomineller Aortenaneurysmen*  
**Nink N.**, Breithecker A., Elzien M., Böning A., Koshty A.  
2. Westdeutsches Gefäßsymposium, Oberhausen, 03/2014
6. *Langzeitverlauf nach Dissektion der Aorta*  
**Nink N.**, Elzien M., Pleger S., Böning A., Koshty A.  
1. Gießener Aortentage, 11/2013

## 12.4 Poster

1. *Eine retrospektive Single-Center-Studie – Langzeitergebnisse nach Aortendissektion Typ-A und B nach Stanford*  
**Nink N.**, Elzien M., Böning A., Koshty A.  
30. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, Hamburg, 09/2014
2. *Endotension und aortoduodenale Fistel als seltene Komplikation nach EVAR – ein Fallbericht*  
**Nink N.**, Lange D., Elzien M., Pleger S., Koshty A.  
30. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin, Hamburg, 09/2014
3. *Technische Option zur Behandlung thorakoabdomineller Aortenaneurysmen*  
**Nink N.**, Breithecker A., Elzien M., Böning A., Koshty A.  
Gefäßchirurgische Dreiländertagung, Linz, Österreich, 09/2013

Der Lebenslauf wurde aus der elektronischen Version der Arbeit entfernt.

The curriculum vitae was removed from the electronic version of the paper.



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

VVB LAUFERSWEILER VERLAG  
STAUFBENBERGRING 15  
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890  
redaktion@doktorverlag.de  
www.doktorverlag.de

ISBN: 978-3-8359-6477-8



9 783835 964778