

Ahmed Hussien Koshty

---

# Endovaskuläre Behandlung der akuten Aortensyndrome



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



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

**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 2015

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 2015

© 2015 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)

# **Endovaskuläre Behandlung der akuten Aortensyndrome**

**INAUGURALDISSERTATION**

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

vorgelegt von

**Ahmed Hussien Koshty**

aus Menouf, Ägypten

Gießen 2014

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

Abteilungsleiter:  
Prof. Dr. med. Andreas Böning

Gutachter: Prof. Dr. med. Andreas Böning  
Gutachter: Prof. Dr. med. Holger Nef

Tag der Disputation: 10.03.2015

*Meiner Familie*



# Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....	I
Abkürzungsverzeichnis .....	III
Abbildungsverzeichnis .....	V
Tabellenverzeichnis.....	VI
1 Einleitung .....	7
1.1 Pathologien der Aorta descendens .....	8
1.1.1 Traumatische Aortenruptur .....	8
1.1.2 Chronische Typ-B-Dissektion.....	11
1.1.3 Akute Typ-B-Dissektion .....	11
1.1.4 Symptomatisches penetrierendes Aortenulkus (PAU).....	13
1.1.5 Thorakales Aortenaneurysma / thorakoabdominelles Aortenaneurysma	14
1.2 „Thoracic Endovascular Aortic Repair“ (TEVAR) als Behandlungsmethode ..	17
1.3 Zugangsgefäße .....	18
1.4 Arteria subclavia sinistra.....	18
1.5 Behandlungsspezifische Komplikationen .....	19
1.5.1 Endoleak.....	19
1.5.2 Paraplegie.....	21
1.5.3 Schlaganfall.....	21
2 Fragestellung .....	22
3 Material und Methoden .....	23
3.1 Auswahl des Patientengutes .....	24
3.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien .....	24
3.2 Datenerhebung .....	24
3.3 Erhobene Daten.....	25
3.3.1 Demographische Daten .....	26
3.3.2 Altersverteilung.....	27
3.3.3 Aufnahmezustand.....	28
3.3.4 Diagnostik .....	29
3.3.5 Verteilung der Pathologien .....	29
3.3.6 Operationsabhängige Parameter .....	30
3.4 Statistische Auswertung .....	31
4 Ergebnisse .....	32
4.1 Kurzzeitergebnisse .....	32
4.1.1 Minorkomplikationen.....	32
4.1.2 Majorkomplikationen.....	32
4.1.3 Endoleaks .....	33

4.1.4 30-Tage-Letalität.....	33
4.2 Langzeitergebnisse.....	34
4.2.1 Langzeit-Überleben.....	34
4.2.2 Reinterventionsrate.....	35
5 Diskussion.....	37
5.1 Demographische Daten.....	37
5.2 Verteilung der einzelnen Pathologien.....	37
5.3 Aufnahmezustand.....	38
5.4 Diagnostik.....	39
5.5 Operationsabhängige Parameter.....	39
5.5.1 Zugangsgefäße.....	39
5.5.2 Überstentung der Arteria subclavia sinistra.....	39
5.6 Postoperativer Verlauf.....	40
5.6.1 Majorkomplikationen.....	40
5.6.1.1 Neurologische Komplikationen.....	40
5.6.1.2 Niereninsuffizienz.....	42
5.6.1.3 Myokardinfarkt (MI).....	42
5.6.1.4 30-Tage-Letalität.....	43
5.7 Langzeit-Ergebnisse.....	45
5.7.1 Überlebensrate.....	45
5.7.2 Reintervention.....	46
6 Zusammenfassung.....	47
6.1 Deutsch.....	47
6.2 Englisch.....	48
7 Literaturverzeichnis.....	49
8 Eidesstattliche Erklärung.....	53
9 Danksagung.....	54
10 Publikationen.....	55
10.1 Publikationen.....	55
10.2 Vorträge.....	55
11 Lebenslauf.....	56

## Abkürzungsverzeichnis

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen in alphabetischer Reihenfolge

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
AAA	Abdominelles Aortenaneurysma
Abb.	Abbildung
AOD	Aortendissektion
AVK	Arterielle Verschlusskrankheit
BAA	Bauchaortenaneurysma
bzw.	beziehungsweise
cm	Zentimeter
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CPP	Spinaler Perfusionsdruck
CT	Computertomographie
CTA	Computertomographische Angiographie
d.h.	das heißt
EKG	Elektrokardiographie
et al	und andere
EVAR	Endovascular Aortic Repair
Fr	French
ggf.	gegebenenfalls
HLM	Herz-Lungen-Maschine
IOM	Intraoperatives Monitoring
kg	Kilogramm
KHK	Koronare Herzkrankheit
KIN	Kontrastmittel induzierte Nephropathie
KM	Kontrastmittel
mA	Milliampere
Min	Minute
ml	Milliliter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
MRT	Magnetresonanztomographie

MRTA	Magnetresonanztomographische Angiographie
n	Anzahl
N.	Nervus
OP	Operation
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
r	Radius
sog.	sogenanntes
TAA	thorakales Aortenaneurysma
TAAA	Thorakoabdominelles Aortenaneurysma
Tab.	Tabelle
TEVAR	Thoracic Endovascular Aortic Repair
v.a.	vor allem
vgl.	vergleiche
z.B.	zum Beispiel

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Operative Darstellung der thorakoabdominellen Aorta (eigene Bilder).....	7
Abbildung 2:	Traumatische Aortenruptur des thorakalen Abschnittes im CT, loco typico mit Hämatothorax links bei polytraumatisierten Patienten (eigenes Patientengut) 9	
Abbildung 3:	Angiographische Darstellung des Aortenbogens bei traumatischer Aortenruptur loco typico .....	10
Abbildung 4	Angiographische Darstellung nach einer Implantation einer thorakalen Stentprothese bei Aortenruptur loco typico .....	10
Abbildung 5:	Klassifikation der Aortendissektionen nach DeBakey bzw. Stanford. Abbildung entnommen aus [6] .....	12
Abbildung 6:	Schematische Darstellung der Entwicklung eines penetrierenden Ulcus auf dem Boden einer Arteriosklerose bis hin zur Ruptur. Abbildung entnommen aus [22] .....	13
Abbildung 7:	Intraoperative angiographische Darstellung eines PAU's des viszeralen Segments der Aorta (links: vor der Implantation der Stentprothese; rechts: nach der Implantation der Stentprothese und Debranching der abdominalen Aorta). Eigenes Patientengut.....	14
Abbildung 8:	Klassifikation der thorakalen bzw. thorakoabdominalen Aortenaneurysmen nach Crawford. Abbildung entnommen aus [24] .....	15
Abbildung 9:	Kompliziertes Typ 2 Aneurysma der thorakoabdominalen Aorta nach endgültiger Versorgung, post-operatives Kontroll-CT aus dem eigenen Patientengut. Es wurde initial ein sog. abdominales Debranching und anschließend eine langstreckige endovaskuläre Aneurysma-Ausschaltung durchgeführt. [28]. .....	16
Abbildung 10:	Prinzip der TEVAR bei Dissektion der thorakalen Aorta; Abbildung entnommen aus [30] .....	17
Abbildung 11:	Endoleak-Einteilung. Abbildung entnommen aus [32].....	20
Abbildung 12:	Arterielle Versorgung des Rückenmarks im thorakalen Bereich durch die A. spinalis anterior und die zuführende A. radicularis magna (Adamkiewicz-Arterie) [17].....	21
Abbildung 13:	Häufigkeit des TEVAR-Einsatzes am UKGM im Verlauf des Studienzeitraums von 2005-2011 .....	23
Abbildung 14:	Altersverteilung nach Geschlecht bei dem gesamten Patientengut .....	27
Abbildung 15:	Altersverteilung nach Geschlecht bei den symptomatischen Patienten .....	27
Abbildung 16:	Verteilung der einzelnen Pathologien .....	30
Abbildung 17:	Langzeit-Überleben, Kaplan-Meier-Analyse .....	34
Abbildung 18:	Fehlen von Reinterventionen .....	36

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Klassifikation der Endoleaks [33, 33, 37–39] .....	20
Tabelle 2:	Demographische Daten .....	26
Tabelle 3:	Symptome und Zustand der Patienten bei Aufnahme .....	28
Tabelle 4:	Verteilung der einzelnen Pathologien .....	29
Tabelle 5:	Operationsabhängige Parameter .....	31
Tabelle 6:	Minorkomplikationen .....	32
Tabelle 7:	Majorkomplikationen .....	33
Tabelle 8:	postoperativ aufgetretene Endoleak-Typen.....	33
Tabelle 9:	Todesursachen innerhalb der ersten 30 Tage postoperativ.....	33
Tabelle 10:	Inzidenz der Paraplegie in der Literatur bei unterschiedlichem Patientengut im Vergleich mit Gießen [2, 31, 40, 42–44, 47, 48] .....	42
Tabelle 11:	Inzidenz der 30-Tages-Letalität in der Literatur bei unterschiedlichem Patientengut im Vergleich mit Gießen [2, 40, 42–44, 47, 48] .....	43
Tabelle 12:	Subanalyse der 30-Tages-Letalität, Vergleich des eigenen Patientengutes mit Lee et al [40] .....	44
Tabelle 13:	Langzeitverlauf der Letalität in verschiedenen Studien im Vergleich mit Gießen [9, 40, 42, 44, 46–48] .....	45

# 1 Einleitung

Die operative konventionelle Behandlung der Aortenpathologien, insbesondere im Bereich der Aorta descendens, ist sehr anspruchsvoll und wird nur in wenigen Zentren in der Bundesrepublik Deutschland praktiziert. Die Letalitätsrate bei elektiv behandelten Patienten liegt bei 4-21% [1].

Die konventionelle Notfalloperation, z.B. bei rupturierten Aneurysmata, weist eine Letalitätsrate von bis zu 45% auf [2]. Weitere auftretende Komplikationen sind Paraplegie mit 4,9%, Niereninsuffizienz mit 15,7%, Blutung mit 6,7% und Pneumonie mit 28,7% [3].



Abbildung 1: Operative Darstellung der thorakoabdominellen Aorta (eigene Bilder)

„Thoracic Endovascular Aortic Repair“ (TEVAR) ist die Platzierung eines großen gecoverten Stents (Stent Graft) in das pathologisch veränderte Segment der thorakalen Aorta, um die geschwächte Aortenwand zu entlasten und damit das Rupturrisiko zu minimieren. Für die Implantation des Stents werden in den meisten Fällen die Leistengefäße, entsprechend die A. femoralis communes, freigelegt. Bei ausgeprägter Plaquebildung der A. femoralis communis oder bei kleinkalibrigen Beckengefäßen wird ein retroperitonealer Zugangsweg mit Darstellung der A. iliaca communis oder der distalen Aorta gewählt. Im Vergleich zu der konventionellen Operation weist die endovaskuläre Behandlung eine niedrigere Mortalitäts- und Morbiditätsrate auf [4]. In der Literatur

wird die postoperative Paraplegierate mit 1,4%, die Niereninsuffizienzrate mit 5,9% und die postoperative Pneumonierate mit 28,7% angegeben [3].

Um den Stentgraft zu fixieren, bietet der industrielle Markt verschiedene Möglichkeiten. Die sachgemäße Implantation eines Stentgrafts setzt ein stabiles und gesundes Aorten-segment proximal und distal des erkrankten Segmentes voraus. Nach den Richtlinien ist es Voraussetzung, dass ein gesundes Aortensegment von mindestens 1,5cm distal des Abgangs der linken A. subclavia als proximale Landezone besteht. Um die proximale Landezone zu verlängern, kann die linke A. subclavia gegebenenfalls überstentet werden [5].

In dieser Arbeit werden die Krankheitsbilder der Aorta descendens beschrieben.

## **1.1 Pathologien der Aorta descendens**

Kritische Krankheitsbilder der Aorta, die mit einer hohen Letalität einhergehen, benötigen zum Teil chirurgisch aufwändige Rekonstruktionen. Die pathologischen Veränderungen dieser Aortenerkrankungen umfassen folgende Krankheitsbilder:

- Traumatische Aortenruptur
- Chronische Typ-B-Dissektion (nach Stanford) [6]
- Akute Typ-B-Dissektion (nach Stanford) [6]
- Symptomatisches penetrierendes Aortenulkus (PAU)
- Thorakales Aortenaneurysma / thorakoabdominelles Aortenaneurysma

Von einer symptomatischen Pathologie der Aorta spricht man bei Auftreten von Schmerzen, Embolisation oder einer Ruptur.

### **1.1.1 Traumatische Aortenruptur**

Die traumatische Ruptur der deszendierenden thorakalen Aorta stellt bei Verkehrsunfällen nach dem Schädel-Hirn-Trauma die zweithäufigste Todesursache dar [7]. Laut statistischem Bundesamt verstarben in Deutschland im Jahr 2009 ca. 11 Menschen pro Tag bei Verkehrsunfällen, drei Viertel direkt am Unfallort. Hauptursache für die unmittelbare Letalität sind Schädel-Hirn-Traumata (49-75%), gefolgt von thorakalen Verletzungen (24-62%) [7]. Die Ruptur der thorakalen Aorta nach einem stumpfen Trauma führt bei 75-90% der Patienten zum sofortigen Tod am Unfallort [8, 9]. In den USA erleiden

jährlich ca. 8.000 Jugendliche eine traumatische Aortenruptur als Folge von Verkehrsunfällen [9, 10].

Durch die dem Unfallmechanismus bedingten Beschleunigungskräfte kommt es zu einer horizontalen und vertikalen Gewebeverschiebung (Dezeleration) mit Torsions-, Scher- und Beugekräften auf bestehende Verankerungszonen der Organe. Die Aorta ascendens ist durch den obliterierten Ductus Botalli am Aortenisthmus fixiert. Dies gilt als Übergangspunkt vom fixierten in den mobilen Anteil der deszendierenden Aorta. Ein zirkulärer Aortenabriss wird nur in den seltensten Fällen überlebt, mehr als 80% dieser Patienten versterben an den Folgen der thorakalen Blutung noch am Unfallort. Bei Patienten, die die Klinik lebend erreichen, verhindert die Kontinuität des die Aorta erhaltenden Adventitiaschlauchs eine letale Blutung [10]. Weitere Entstehungsmechanismen einer Aortenruptur stellen direkte Traumata, wie z.B. Schuss- und Stichverletzungen, oder iatrogene Verletzungen durch Kathetermanipulationen dar [11]. Eine sofortige chirurgische Versorgung der traumatischen Aortenruptur ist mit einer hohen Mortalität und Paraplegierate assoziiert. Deshalb erfolgt bei einem Polytrauma mit Aortenbeteiligung mittlerweile ein Strategiewechsel zur aufgeschobenen chirurgischen Versorgung nach initialer Stabilisierung [12].

Bei einem polytraumatisierten Patienten ist die endovaskuläre Behandlung zu favorisieren [13].

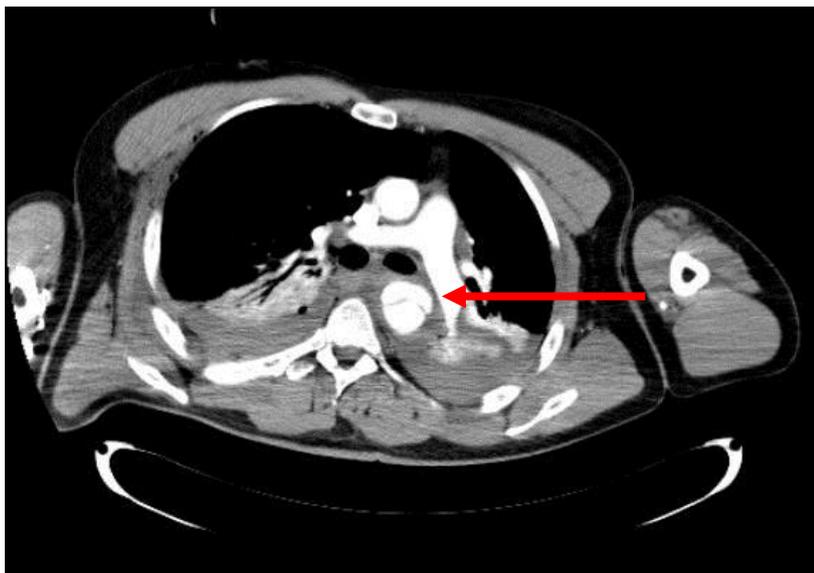


Abbildung 2: Traumatische Aortenruptur des thorakalen Abschnittes im CT, loco typico mit Hämatothorax links bei polytraumatisierten Patienten (eigenes Patientengut)  
Der rote Pfeil zeigt auf die traumatisch rupturierte Aorta descendens.

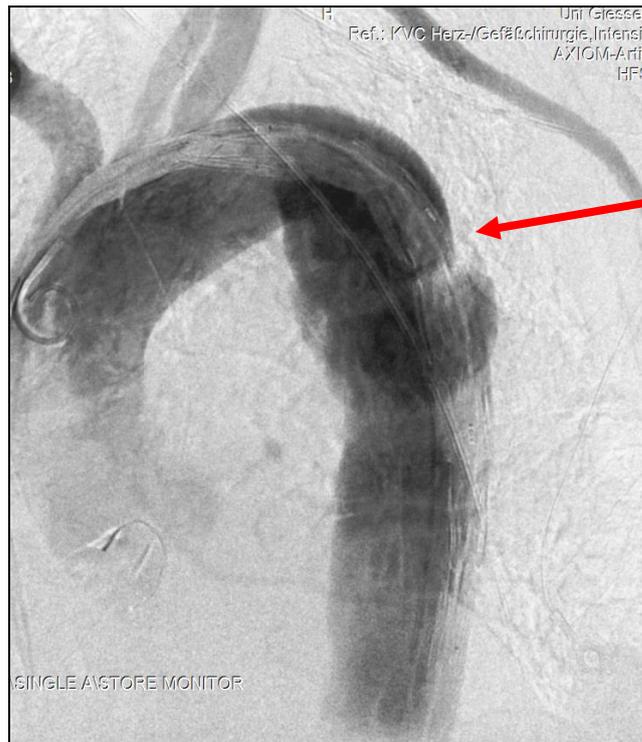


Abbildung 3: Angiographische Darstellung des Aortenbogens bei traumatischer Aortenruptur loco typico (eigenes Patientengut)



Abbildung 4: Angiographische Darstellung nach einer Implantation einer thorakalen Stentprothese bei Aortenruptur loco typico (eigenes Patientengut)

### 1.1.2 Chronische Typ-B-Dissektion

Von einer chronischen Typ-B-Dissektion spricht man nach Ablauf von zwei Wochen ab Beginn der akuten Symptomatik [14]. Die chronische Typ-B-Dissektion stellt per se keine Indikation zu einer operativen Behandlung dar. Indikation besteht nur bei einer Minderperfusion eines oder mehrerer Organe, z.B. bei „True Lumen Collapse“, oder in der Entwicklung eines Aneurysmas auf dem Boden einer Dissektion. Ein weiterer Grund für eine operative Behandlung ist ein persistierender und stechender Schmerz, da in diesem Fall von einer Progredienz der Dissektion auszugehen ist.

### 1.1.3 Akute Typ-B-Dissektion

Die Aortendissektion (AOD) besteht aus einem Riss der Tunica media der Aorta mit intramuraler Blutung und einer sich daraus ergebenden Aufspaltung der Gefäßwand zwischen Tunica intima und Tunica adventitia [15–17]. Dadurch entsteht eine Dissektionsmembran, die sich über eine variable Länge entlang der Aorta erstreckt und ein echtes und falsches Lumen voneinander trennt. Dieses Krankheitsbild wurde im 16. Jahrhundert erstmals beschrieben [18, 7]. Mehr als 80% aller AOD treten in Abwesenheit eines vorbestehenden Aortenaneurysmas auf. Im International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) fanden sich bei der Typ-B-Dissektion bei 80% der Fälle eine arterielle Hypertonie, bei 71% ein männliches Geschlecht, bei 42% ein Lebensalter >70 Jahre, bei 18% ein vorbestehendes Aortenaneurysma, bei 17% eine vorausgegangene herzchirurgische Maßnahme und bei 9% eine vorherige AOD. Deutlich seltener fand sich eine Assoziation mit dem Marfan-Syndrom (3%; allerdings bei 50% aller <40-jährigen Patienten), einer bikuspiden Aortenklappe (2% bzw. 9% bei einem Lebensalter <40 Jahre), einem Diabetes mellitus (7%), einer Schwangerschaft (<1%) und einem Kokainabusus (1%) [7]. Insbesondere bei jüngeren Patienten stellen klar definierte hereditäre Bindegewebsschwächen, z.B. Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom, Loeys-Dietz-Syndrom oder Turner-Syndrom einen Risikofaktor für das Auftreten einer akuten Aortendissektion dar.

Die Inzidenz einer akuten Aortendissektion liegt bei 10-20 Fälle pro 1 000 000 Einwohner [19]. Die tatsächliche Inzidenz in Deutschland, bezüglich der akuten AOD wird vermutlich unterschätzt, da ein Teil der Patienten bereits vor Erreichen des Krankenhauses mit unklarer Todesursache verstirbt. Auch bei Patienten, die nach der Aufnahme

in der Klinik sterben, könnte aufgrund der noch nicht erfolgten Akutdiagnostik eine nicht korrekte Todesursache diagnostiziert werden [7].

Die Daten des Statistischen Bundesamtes unterscheiden nicht zwischen Typ-A- und Typ-B-Dissektion. Eine Steigerung der Zahl von AOD ist jedoch zu beobachten. Die Zahl der AOD als Hauptdiagnose war im Jahre 2009 doppelt so hoch wie im Jahre 2000 [7].

Typ-B-Dissektionen werden unterteilt in „komplizierte und unkomplizierte“ Dissektionen. Von einer komplizierten Dissektion, spricht man bei einer Dissektion mit Ruptur, drohender Ruptur, Minderdurchblutung innerer Organe und/oder der unteren Extremitäten, schneller Ausdehnung des falschen Lumens, anhaltendem Schmerz oder einer unkontrollierbaren Hypertonie. Die unkomplizierten Dissektionen vom Typ-B sind gewöhnlich konservativ zu behandeln [15, 20]. Die Indikation zur operativen Versorgung stellt sich bei komplizierter Dissektion.

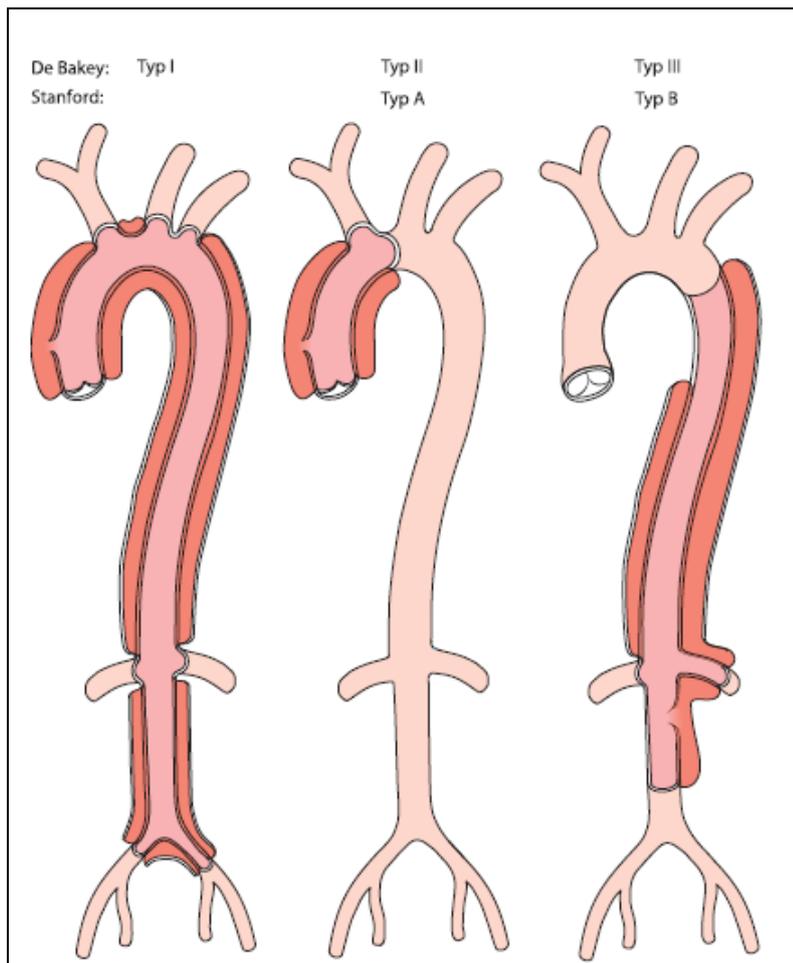


Abbildung 5: Klassifikation der Aortendissektionen nach DeBakey bzw. Stanford. Abbildung entnommen aus [6]

### 1.1.4 Symptomatisches penetrierendes Aortenulkus (PAU)

Arteriosklerotische Veränderungen der Aorta befinden sich vor allem distal des Aortenbogens. 1934 wurde erstmals von Shennan das penetrierende arteriosklerotische Ulkus (PAU) der thorakalen Aorta beschrieben [21]. Atheromatöse Plaques der Aorta können sich durch Erosionen zu einem penetrierenden aortalen Ulkus entwickeln. Eine Literaturanalyse, bestehend aus 93 Patientenberichten mit PAU, zeigte eine Häufung von männlichen Patienten mit einem Durchschnittsalter von >60 Jahre in 60% der Fälle. Ein arterieller Hypertonus ist bei 85% der Fälle, ein Nikotinabusus bei 72% und ein Diabetes mellitus bei 31% zu finden [22].

Die Relevanz eines PAU liegt darin, dass es eine wichtige Rolle bei einem akuten Aortensyndrom spielt. In einer Studie mit 120 Patienten mit transösophagealer Echokardiographie bei Verdacht auf Aortendissektion wurden 3 Fälle mit PAU (2,5%) und 45 Fälle mit Dissektion (37%) diagnostiziert [22].

Aortenulzera entstehen langsam im Rahmen eines chronischen Prozesses. Zur akuten Symptomatik kann es bei Überschreiten der Lamina elastica interna mit Erosionen der Media durch Blutungen aus den Vasa vasorum kommen [22]. Asymptomatische PAU können in einzelnen Fällen bereits durch triviale Traumata zur akuten Aortenruptur führen.

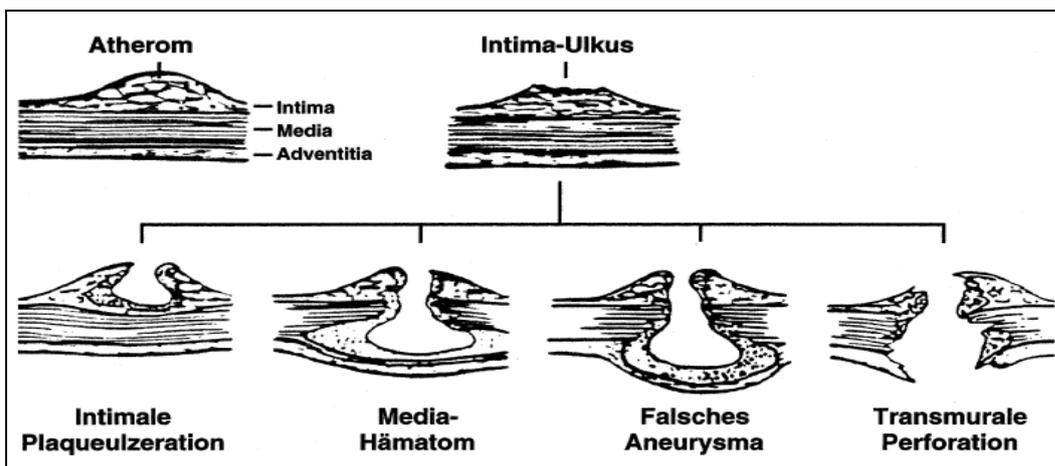


Abbildung 6: Schematische Darstellung der Entwicklung eines penetrierenden Ulcus auf dem Boden einer Arteriosklerose bis hin zur Ruptur. Abbildung entnommen aus [22]

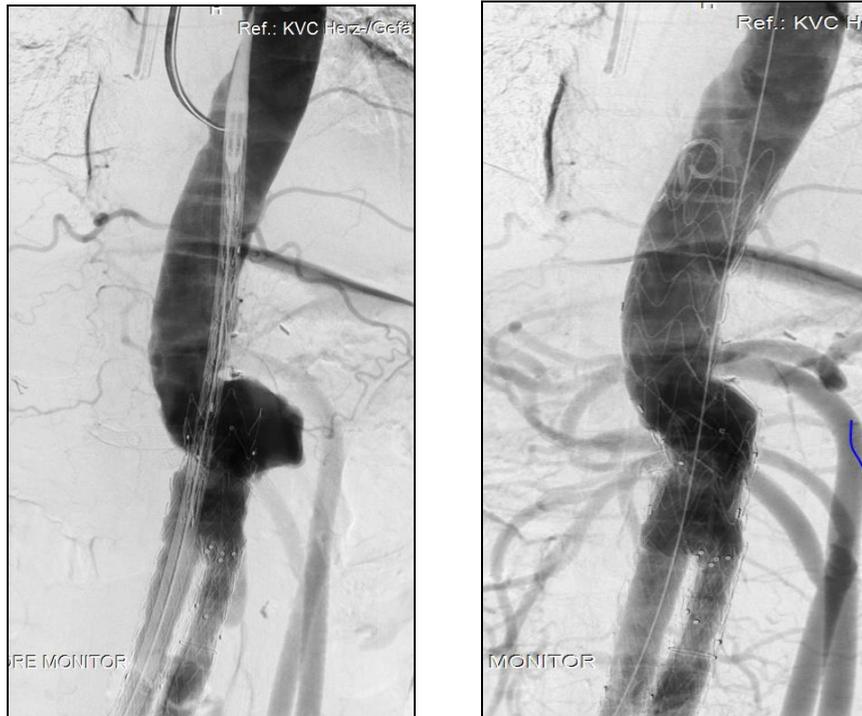


Abbildung 7: Intraoperative angiographische Darstellung eines PAA's des viszeralen Segments der Aorta (links: vor der Implantation der Stentprothese; rechts: nach der Implantation der Stentprothese und Debranching der abdominalen Aorta). Eigenes Patientengut.

### 1.1.5 Thorakales Aortenaneurysma / thorakoabdominelles Aortenaneurysma

Unter einem Aneurysma versteht man eine Erweiterung des Gefäßvolumens mindestens bis auf das 1,5-fache des Lumens im gesunden Abschnitt der Arterie. Die Ursache für die Entwicklung eines Aneurysmas ist in 70% aller Aneurysmen ein Elastizitätsverlust der Gefäßwand durch Arteriosklerose. Weitere Ursachen sind Traumata (chronisch traumatisches Aneurysma), Inflammation (inflammatorisches Aneurysma), bakterielle Infektionen (mykotisches Aneurysma) und HIV-Infektionen. Das Aneurysma ist die Erkrankung des arteriellen Gefäßsystems, das alle Abschnitte der Aorta betreffen kann. Es birgt die Gefahr der Ruptur und Embolisation von wandständigen Thromben in nachgeschaltete Arterien.

Der Großteil aller Patienten mit thorakalem (TAA) oder thorakoabdominellem Aortenaneurysma (TAAA) zeigen keine Symptome, so dass die Diagnose meistens zufällig im Rahmen einer Röntgen- oder CT-Thorax-Untersuchung festgestellt wird.

Durch rapide Größenzunahme kommt es bei den symptomatischen TAA bzw. TAAA zu thorakalen Rückenschmerzen zwischen den Schulterblättern. In seltenen Fällen kann es

durch die Bildung von Wandthrombosen zu arterioarteriellen peripheren Embolien kommen [23].

Die Klassifikation der Aneurysmen der thorakoabdominellen Aorta zeigt die Ausprägung der Aneurysmen (Abbildung 8). Da im thorakoabdominellen Bereich der Aorta die Viszeralarterien aus dem Aneurysma abgehen, muss deren Versorgung bei Planung einer TEVAR mitbedacht werden.

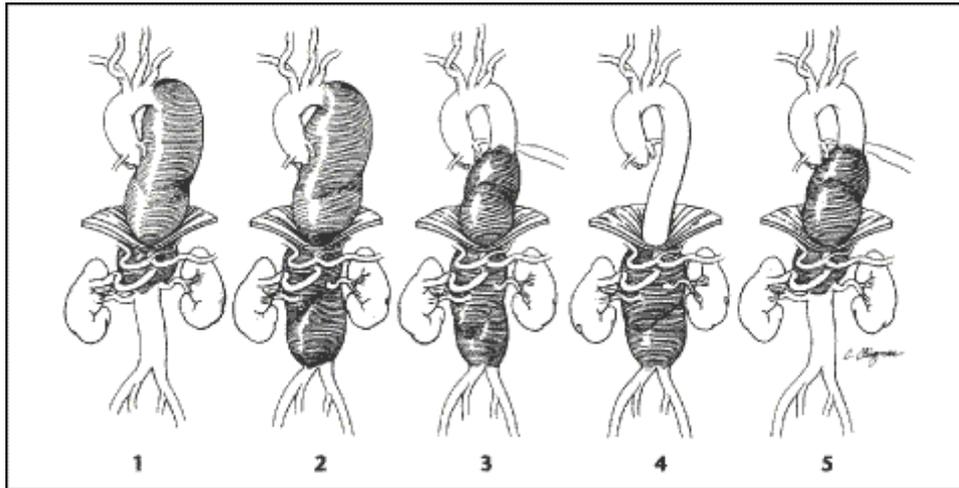


Abbildung 8: Klassifikation der thorakalen bzw. thorakoabdominalen Aortenaneurysmen nach Crawford. Abbildung entnommen aus [24]

Die Lokalisation und die Expansionsentwicklung haben einen direkten Einfluss auf den natürlichen Verlauf eines Aneurysmas. Die Wachstumsrate eines thorakalen Aneurysmas wird mit 1mm/Jahr angegeben [25]. Generell wird ein Aneurysma prophylaktisch operiert, um Komplikationen wie Embolisation, Dissektion und Ruptur zu vermeiden. Die 5-Jahres-Überlebensrate ohne Behandlung liegt bei 20-59% und die Rupturrate bei 32-68% [25–27]. In einer Studie mit 370 Patienten konnte gezeigt werden, dass ein Aortenaneurysma von 72 mm in der Aorta descendens als „Cut-off-Point“ für erhöhte Komplikationen gilt.

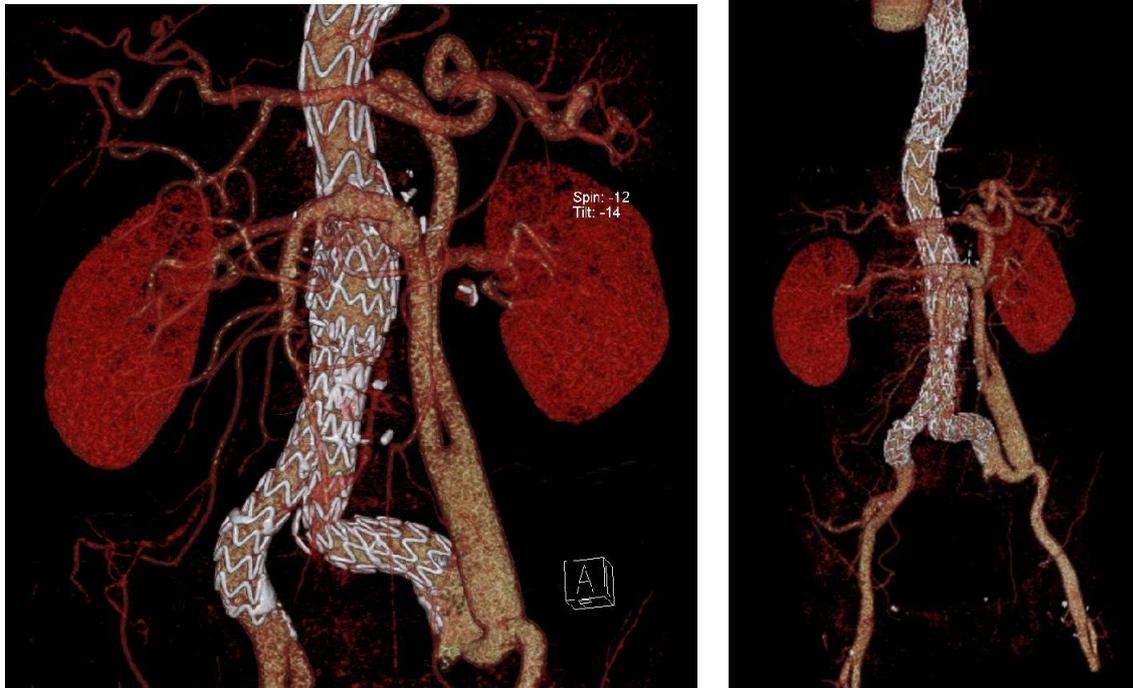


Abbildung 9: Kompliziertes Typ 2 Aneurysma der thorakoabdominalen Aorta nach endgültiger Versorgung, postoperatives Kontroll-CT aus dem eigenen Patientengut. Es wurde initial ein sog. abdominales Debranching und anschließend eine langstreckige endovaskuläre Aneurysma-Ausschaltung durchgeführt. [28].

## 1.2 „Thoracic Endovascular Aortic Repair“ (TEVAR) als Behandlungsmethode

Die Entwicklung endovaskulärer Prothesen eröffnete in den letzten Jahren die Möglichkeit einer weniger invasiven Operation. Die Implantation einer entsprechenden Prothese in das thorakale oder, in Abhängigkeit der Ausdehnung, thorakoabdominelle Segment ist als TEVAR-Prozedur in der Literatur bekannt. Die endovaskuläre Behandlung der thorakalen Aortenpathologien (Thoracic endovascular aortic repair, „TEVAR“) wurde 1994 zum ersten Mal durchgeführt. Sie war zuerst für ältere oder multimorbide Patienten, die nicht für eine offene Operation geeignet waren, vorgesehen. Mittlerweile ist die TEVAR Methode der Wahl zur Behandlung verschiedener akut aufgetretener Aortenläsionen [3, 15, 29].

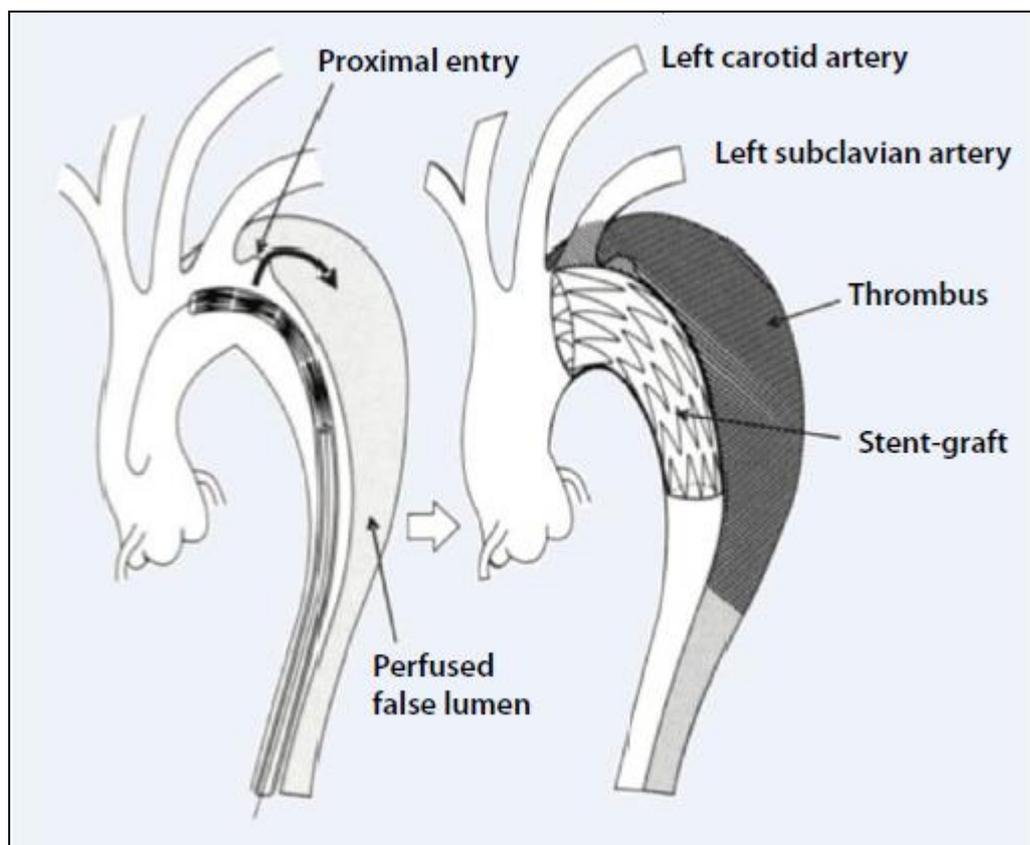


Abbildung 10: Prinzip der TEVAR bei Dissektion der thorakalen Aorta; Abbildung entnommen aus [30]

Um die Stentprothese richtig zu platzieren und ein Endoleak Typ I zu vermeiden, benötigt man eine proximale und distale „Landezone“ von mindestens 1,5 cm [19]. Bei den Aortenpathologien, die direkt an der linken A. subclavia beginnen, kann man den Ab-

gang der A. subclavia überstenten, um eine ideale Landezone zu konstruieren [19, 31]. Der Vorteil dieser Methode im Vergleich zum offenen Verfahren ist die Vermeidung einer Thorakotomie oder Einlungenbeatmung, sowie die Verminderung von Schlaganfällen und spinalen Ischämien [32]. In Abbildung 1 und in Abbildung 9 ist ein kompliziertes, mittels Hybridverfahren behandeltes thorakoabdominales Aortenaneurysma auf dem Boden einer chronischen Typ-B-Dissektion, zu erkennen. Eine Transposition der Viszeralarterien durch operatives Debranching der abdominalen Aorta ist erkennbar. Hierzu wurden die Abdominalarterien nach Herauslösung aus der aortalen Strombahn mittels Y-Prothese an die A. iliaca communis oder externa angeschlossen. In einem weiteren Schritt wurde die erweiterte Aorta mittels Endoprothesenstentimplantation stabilisiert [28].

In der Literatur wird empfohlen, im Notfall, z.B. im Falle einer traumatischen Aortenruptur, in erster Linie eine endovaskuläre Prothese in Betracht zu ziehen [13].

Die TEVAR ist nicht nur bei akut symptomatischen, sondern auch bei elektiven Eingriffen eine sichere Behandlungsmöglichkeit der thorakalen Aortenpathologien mit niedriger Wahrscheinlichkeit einer postoperativen offenen Revision.

### **1.3 Zugangsgefäße**

Die Qualität des Zugangsgefäßes ist ein wichtiger Bestandteil der Diagnostik. Um das geeignete Gefäß auszuwählen, muss bereits bei der Diagnostik auf Durchmesser und den Verkalkungszustand des Zugangsgefäßes geachtet werden [33]. Die A. femoralis communis gilt per se aufgrund des Durchmessers und der einfachen und schnellen Freilegung als Gefäß der ersten Wahl. Das Gefäß kann perkutan oder offen punktiert werden [34]. Sollte das Gefäß stark verkalkt oder kleinkalibrig sein, kann ein anderes Gefäß als Zugangsgefäß gewählt werden. Hier kommen die Iliacal-Arterien oder die distale Aorta abdominalis durch einen retroperitonealen Zugang in Frage.

### **1.4 Arteria subclavia sinistra**

Um bei den direkt an der linken A. subclavia beginnenden Aortenpathologien eine ideale Landezone zu erhalten, gibt es die Möglichkeit, den Abgang der A. subclavia zu überstenten [19, 35]. Dieses Manöver kann jedoch zu sofortigen oder späteren neurologischen und vaskulären Komplikationen führen. Die neurologischen Komplikationen

sind in erster Linie ein Subclavian-Steal-Syndrom oder ein Apoplex. Vaskuläre Komplikationen, wie Ischämien im Sinne einer Armclaudicatio oder Nekrosen, sind selten [19, 36].

Manche Autoren empfehlen die prophylaktische Durchführung einer präoperativen Revaskularisation der A. subclavia, im Sinne einer Transposition der A. subclavia oder eines Carotis-Subclavia-Bypasses, um Früh- und Spätkomplikationen zu vermeiden. Andere Autoren befürworten wiederum die postoperative Revaskularisation der linken A. subclavia nur dann, wenn die Überstentung zu Komplikationen geführt hat [5, 19].

Entsprechend der Empfehlung der Europäischen Gesellschaft für Herz- und Thoraxchirurgie (EACTS), der Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ECS) und der Europäische Gesellschaft für perkutane Herz- und Gefäßintervention (EAPCI) sollte die Arteria subclavia sinistra nur im Notfall überstentet werden. Um postoperativ neurovaskuläre Komplikationen zu vermeiden, sollte die A. subclavia bei elektiven Patienten und - wenn möglich - auch bei Notfall-Patienten prophylaktisch revaskularisiert werden [33].

## **1.5 Behandlungsspezifische Komplikationen**

### **1.5.1 Endoleak**

Die häufigste beschriebene Komplikation, die nach einer TEVAR auftreten kann, ist ein Endoleak [37]. Ein Endoleak besteht, wenn die bereits behandelte Aortenläsion weiterhin oder wieder perfundiert ist (Abbildung 11).

Die Klassifikation der Endoleaks hat sich über die Jahre entwickelt und ist international anerkannt (Tabelle 1).

Bei einem Endoleak Typ I und Typ III ist immer eine Behandlung notwendig. Die Behandlung eines Typ II und Typ IV Endoleaks hängen von der Progredienz der Läsion bzw. vom Wachstum des Aneurysmas ab. Bei stabiler Größe des Aneurysmasackes ist die konservative Behandlung vorzuziehen. Sollte der Aneurysmasack weiterhin an Größe zunehmen, so ist die invasive Behandlung des Typ II Endoleaks im Sinne einer Operation oder einer Embolisierung des Seitenastes empfehlenswert, um einer drohenden Ruptur vorzubeugen.

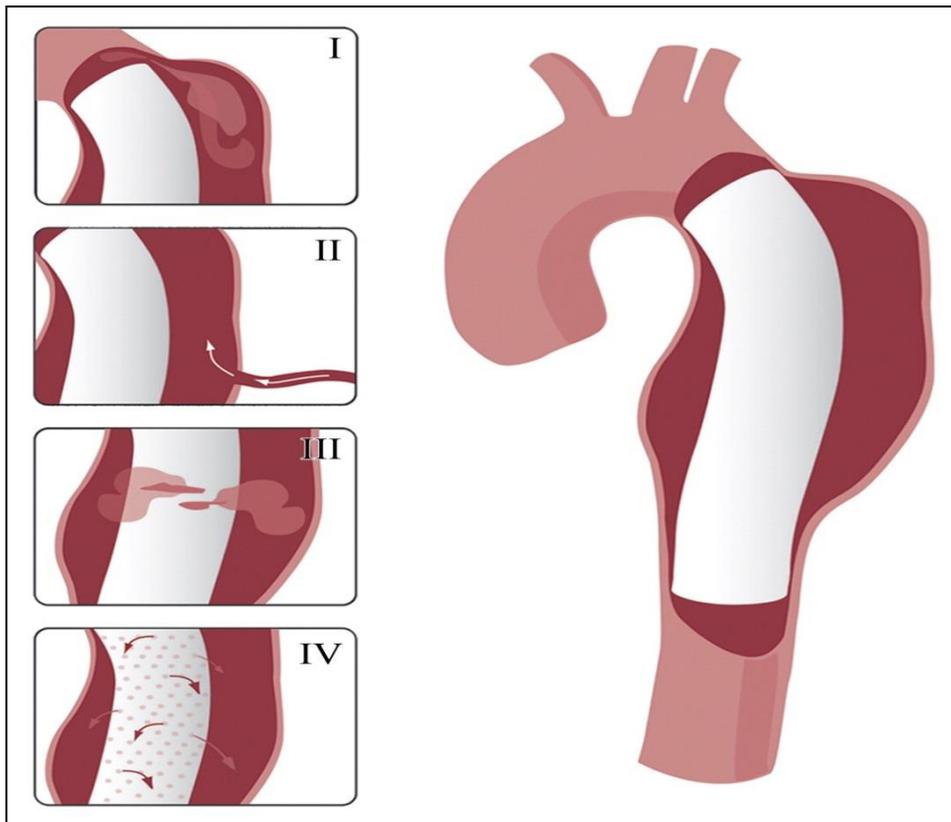


Abbildung 11: Endoleak-Einteilung. Abbildung entnommen aus [32]

Tabelle 1: Klassifikation der Endoleaks [33, 33, 37–39]

TYP	Mechanismen
I	Migration oder Fehlplatzierung der Prothese
A	proximal
B	distal
II	Retrograde Perfusion aus einem Seitenast
A	ein Seitenast
B	zwei oder mehr Seitenäste
III	Perfusion aus der Überlappungszone der Komponente / Dislokation der Überlappungszone / Materialfehler
A	Minor (< 2mm)
B	Major ( $\geq 2$ mm)
IV	durch das Prothesengewebe (die Poren)
V	Endotension

## 1.5.2 Paraplegie

Durch eine Überstentung der Interkostalararterien ist eine Paraplegie eine typische Komplikation nach einer TEVAR-Implantation. Man unterscheidet zwischen einer sofort und einer spät aufgetretenen Paraplegie. Empfohlen ist die Erhaltung der A. subclavia sinistra und der A. iliaca interna als kollaterale Blutversorgung [33].

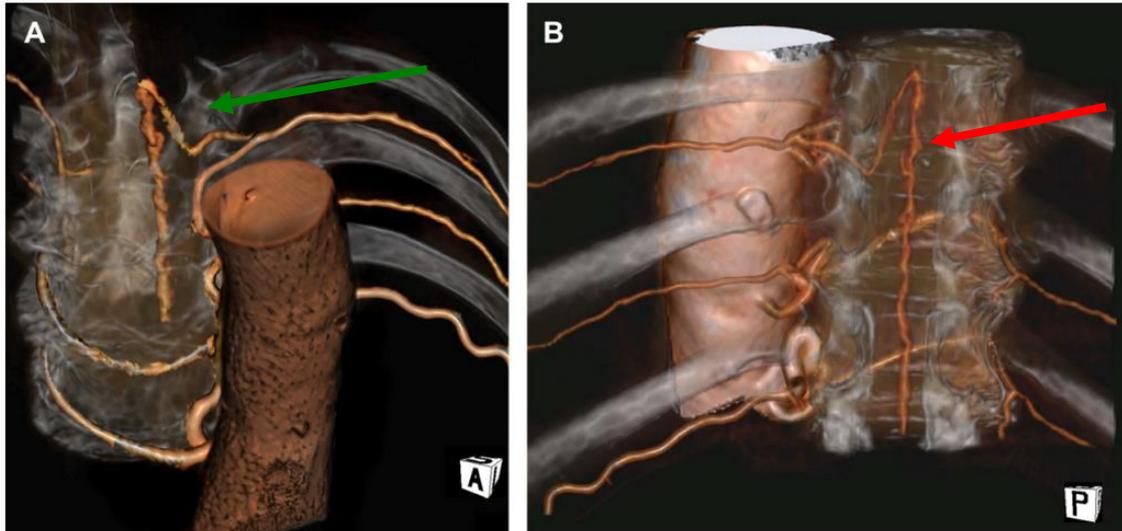


Abbildung 12: Arterielle Versorgung des Rückenmarks im thorakalen Bereich durch die A. spinalis anterior und die zuführende A. radicularis magna (Adamkiewicz-Arterie) [17]

A. spinalis anterior (roter Pfeil), A. radicularis magna (grüner Pfeil)

## 1.5.3 Schlaganfall

Die Häufigkeit eines intraoperativen Schlaganfalls während einer endovaskulären Stentprothesen-Implantation liegt bei 3-6% [11]. In der Literatur wurde über ein erhöhtes Risiko für Schlaganfälle für Patienten berichtet, bei denen die A. subclavia sinistra überstentet wurde. Der Grund für intraoperative Schlaganfälle ist die Drahtmanipulation im Bereich der Aorta ascendens, insbesondere bei stark verkalkter Aorta ascendens bzw. Aortenbogen. Ein erhöhtes Schlaganfallrisiko wurde auch bei den Patienten festgestellt, bei denen brachiale Zugänge als Angiographiezugang gewählt wurden [11].

## **2 Fragestellung**

Ziel dieser Arbeit ist die Darstellung von Methoden-spezifischen Frühkomplikationen sowie von Langzeitergebnissen nach endovaskulärer Behandlung symptomatischer oder bereits rupturierter thorakaler Aortenpathologien.

### 3 Material und Methoden

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine retrospektive deskriptive mono-zentrische Datenanalyse von Patienten, die in der Zeit zwischen dem 01.01.2005 und 31.12.2011 mittels TEVAR am Universitätsklinikum Gießen behandelt worden sind.

Vor Beginn der Datenerhebung wurde ein entsprechender Antrag unter dem AZ 153/08 durch die Ethikkommission der Universitätsklinik aus der Sitzung vom 18.12.2008 am 06.01.2009 befürwortet.

Die TEVAR-Prozedur hat sich in den letzten Jahrzehnten als Behandlungsmethode bei symptomatischen Läsionen der deszendierenden Aorta etabliert [29], es besteht allerdings weiterhin eine erhöhte Rate an Komplikationen [40]. Daher sollten neben der Erfassung der demographischen Daten auch die Langzeitdaten der behandelten Patienten, die mit symptomatischen Läsionen bzw. rupturierten Läsionen aufgenommen worden sind, berücksichtigt werden. Insgesamt wurden im untersuchten Zeitraum im UKGM, Klinik für Herz-, Kinderherz- und Gefäßchirurgie, 62 Patienten mit Läsionen im Bereich der deszendierenden thorakalen bzw. thorakoabdominellen Aorta behandelt.

In dieser Arbeit fassen wir die demographischen Daten, die Kurzzeit- sowie Langzeitergebnisse der symptomatischen bzw. rupturierten Aortenläsionen (Notfall-Operationen) zusammen. Die Notfallpatienten sind in einem Zeitraum von sieben Tagen nach Feststellung der Diagnose operiert worden. In die gleiche Gruppe fallen ebenfalls 5 Patienten, die Läsions-abhängige Beschwerden oder gedeckte Rupturen erlitten haben, aber aufgrund Komplettierung der Diagnostik oder Logistik (Prothese nicht schnell verfügbar) erst verspätet operativ behandelt wurden.

Die Häufigkeit des Einsatzes einer TEVAR im Studienzeitraum von 2005-2011 am UKGM ist in Abbildung 13 zu sehen.

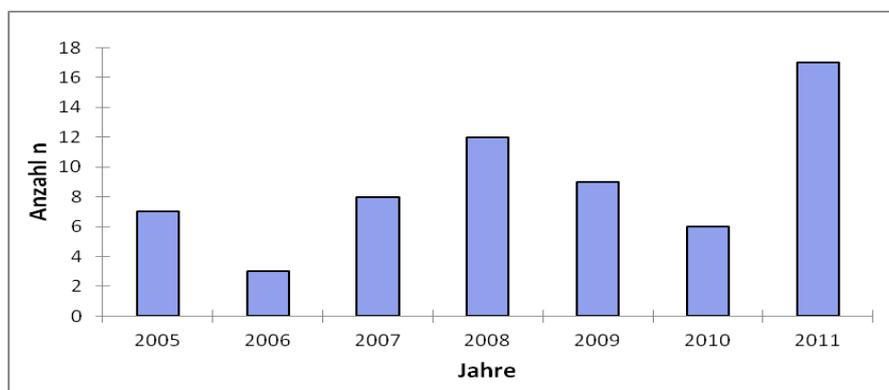


Abbildung 13: Häufigkeit des TEVAR-Einsatzes am UKGM im Verlauf des Studienzeitraums von 2005-2011

## 3.1 Auswahl des Patientengutes

### 3.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Eingeschlossen wurden Patienten, die die folgenden Kriterien erfüllten:

- Operation zwischen dem 01.10.2005 und 31.11.2011
- Versorgung mittels TEVAR
- Operative Diagnose: Symptomatische Aortenläsion bzw. rupturierte Aortenläsion wie z.B.
  - traumatische Aortenruptur
  - chronische Typ-B-Dissektion
  - komplizierte akute Typ-B-Dissektion
  - penetrierendes Aortenulkus (PAU)
  - thorakales Aortenaneurysma

Ausgeschlossen wurden Patienten mit folgenden Kriterien:

- Voroperationen der Aorta in allen Segmenten
- Typ-A-Dissektion
- Aneurysma der Aorta ascendens
- reine infrarenale Aortenpathologie
- offener konventioneller Aortenersatz

## 3.2 Datenerhebung

Zu Beginn der Datenerhebung erfolgte die Identifikation der in Frage kommenden Patienten anhand des OPS-Codes 5-38a.7 und 5-38a.8 basierend auf dem elektronischen Dokumentationssystem des Universitätsklinikums Gießen. Nach Reduktion durch die definierten Ein- und Ausschlusskriterien fanden sich 62 Patienten, die in der Zeit zwischen dem 01.01.2005 und 31.12.2011 mittels TEVAR behandelt worden sind. Davon waren 49 Patienten symptomatisch.

Entsprechende Informationen zu den untersuchten Parametern wurden aus den elektronischen Patientenakten, Papierakten, der Auswertung der Bildgebung der Uniklinik und radiologischer Befunde, sowie der Einspielung extern angefertigter bildgebender Diagnostik erhoben.

Die Erfassung der Langzeitdaten begann am 01.06.2012 und endete am 30.06.2012.

Patienten, die im Jahre 2010 und 2011 operiert worden sind, haben ihre Kontrolluntersuchung in der Klinik für Radiologie des Universitätsklinikums Gießen und Marburg, Standort Gießen durchführen lassen.

Die Langzeitdatenerhebung erfolgte durch telefonische Interviews, hauptsächlich durch Kontakt mit den Hausärzten. Es wurde nach dem postoperativen Verlauf gefragt, ob die Nachkontrollen zeitgerecht durchgeführt worden sind und ob gegebenenfalls Auffälligkeiten bei den Kontrollen festgestellt worden sind. Falls ein schriftlicher CT-Befund vorlag, wurde uns dieser zugefaxt. Patienten, welche den Hausarzt gewechselt haben oder in der Hausarztpraxis nicht bekannt waren, haben wir direkt kontaktiert oder bei Versterben mit nahen Angehörigen gesprochen. Wir haben Patienten, die ihren Kontrollen nicht nachgekommen sind, auf die eventuellen Gefahren hingewiesen und ihnen dringlich empfohlen, diese durchführen zu lassen.

10 von 49 symptomatischen Patienten konnten aufgrund unbekannter Telefonnummern und Hausärzte nicht erreicht werden. Durch Erfragen des Versichertenstatus bei den Krankenkassen konnte bei 5 weiteren Patienten ein Versterben erhoben werden. Bei 5 Patienten fehlen jegliche Langzeitdaten.

### **3.3 Erhobene Daten**

Persönliche Daten:

- Name
- Patientenadresse
- Telefonnummer
- Name des Hausarztes
- Telefonnummer des Hausarztes
- Größe (cm)
- Gewicht (kg)
- Body-Maß-Index BMI (kg/qm)

### 3.3.1 Demographische Daten

Die demographischen Daten der erfassten Patienten sind in Tabelle 2 dargestellt:

Tabelle 2: Demographische Daten

	Alle TEVAR (n=62)	Symptomatische (n=49)
Weibliches Geschlecht	24 (38,7%)	19 (38,8%)
Alter	64 ± 15	63 ± 17
Größe	173 ± 8	173 ± 8
Gewicht	77 ± 16	78 ± 15
BMI	26 ± 4	26 ± 4
KHK	13 (20,9%)	9 (18,4%)
COPD	6 (9,7%)	4 (8,2%)
AVK	7 (11,3%)	4 (8,2%)
Niereninsuffizienz	11 (17,7%)	10 (20,4%)
Diabetes mellitus	9 (14,5%)	8 (16,3%)
Arterielle Hypertonie	49 (79,0%)	37 (75,5%)
Vorbestehende Paraplegie	3 (4,8%)	3 (6,1%)
ASS in der Anamnese	31 (50,0%)	22 (44,9%)
Schlaganfall in der Anamnese	3 (4,8%)	3 (6,1%)

### 3.3.2 Altersverteilung

Die Altersverteilung in Abhängigkeit vom Geschlecht zeigt eine Zunahme der Patientenzahl zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, sowie zwischen dem 70. und 80. Lebensjahr bei Männern. Bei Frauen zeigte sich ab dem 60. Lebensjahr ein erhöhtes Risiko zur Entwicklung einer symptomatischen Aortenpathologie (Abbildung 15).

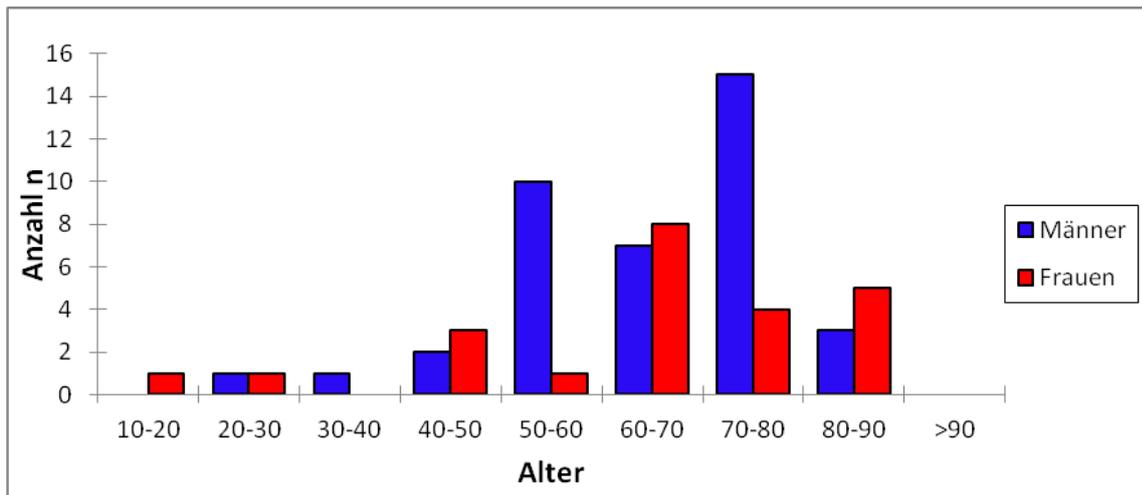


Abbildung 14: Altersverteilung nach Geschlecht bei dem gesamten Patientengut

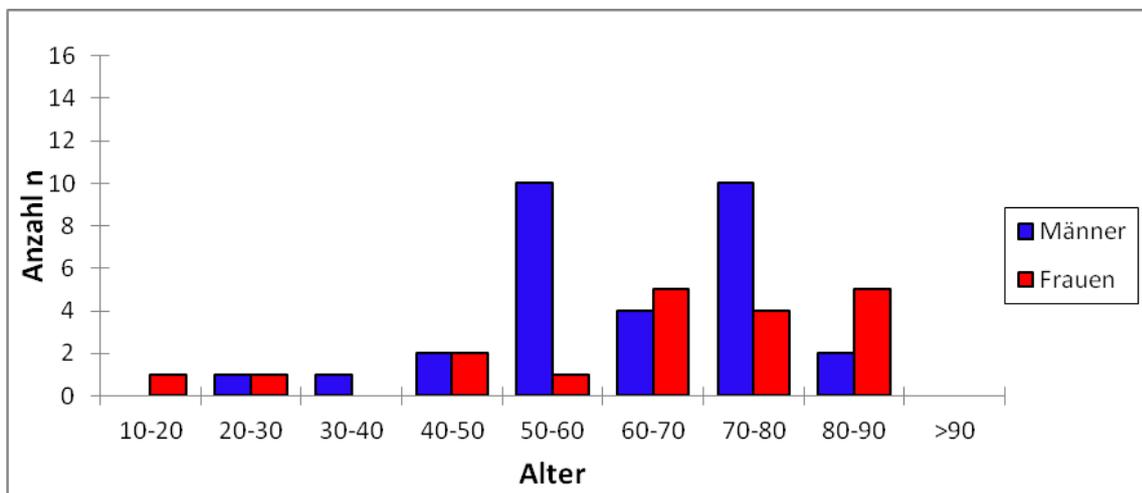


Abbildung 15: Altersverteilung nach Geschlecht bei den symptomatischen Patienten

### 3.3.3 Aufnahmezustand

Von den 49 Patienten mit rupturierten bzw. symptomatischen Aortenläsionen kamen 39 Patienten (79,6%) in einem wachen und orientierten Zustand. 3 Patienten (6,1%) waren bei der Verlegung bzw. bei der Aufnahme nicht ansprechbar und 7 Patienten (14,3%) waren narkotisiert.

Bei der Aufnahme klagten 42 Patienten (85,7%) über thorakale Schmerzen bzw. Rückenschmerzen. Bedingt durch die Narkose konnte bei 7 Patienten (14,3%) kein Schmerzstatus erhoben werden. Eine Ischämie durch Verlegung eines oder mehrerer Beckengefäße wurde bei 8 Patienten (18%) beobachtet. 10 Patienten erhielten bei der Aufnahme ein oder mehrere kreislaufunterstützende Medikamente, wie z.B. Katecholamine. Dies entspricht 20,4% des gesamten Patientenguts. 1 Patient (2,0%) wurde vor der Aufnahme reanimiert.

Tabelle 3: Symptome und Zustand der Patienten bei Aufnahme

		Symptomatische (n=49)	
Schmerzen	Keine	0	(0%)
	Ja	42	(85,7%)
	Keine Angaben	7	(14,3%)
Ischämie	Keine	41	(82%)
	Ja	8	(18%)
	Keine Angaben	0	(0%)
Zustand bei Aufnahme	Wach	39	(79,6%)
	Nicht ansprechbar	3	(6,1%)
	Narkose	7	(14,3%)
Kreislaufverhältnis	Stabil	39	(79,6%)
	Instabil (ein oder mehrere Kreislaufunterstützende Medikamente)	10	(20,4%)
Reanimation	Nein	48	(98,0%)
	Ja	1	(2,0%)
	Keine Angaben	0	(0%)

### 3.3.4 Diagnostik

Nach der Aufnahme wurde bei 47 Patienten (95,9%) eine CT-Angiographie und bei 2 Patienten (4,1%) eine MR-Angiographie durchgeführt. Bei 25 Patienten (51,0%) war das viszerale Segment beteiligt, bei 16 von 25 Patienten (32,6%) setzte sich die Dissektion bis in die Aortenbifurkation fort. Bei den restlichen 24 Patienten (48,9%) beschränkte sich die Dissektion nur auf die Aorta descendens.

### 3.3.5 Verteilung der Pathologien

Von 62 Patienten (alle TEVARs) wurden 8 Patienten (12,9%) mit traumatischer Aortenruptur im Rahmen eines Polytraumas nach Verkehrsunfall aufgenommen. Des Weiteren zeigte sich in unserem Patientengut folgende Verteilung der Pathologien: 20 Patienten (32,3%) mit einer akuten Typ-B-Dissektion, 5 Patienten (8,1%) mit einer chronischen Typ-B-Dissektion und 22 Patienten (35,5%) mit thorakalem bzw. thorakoabdominalem Aneurysma und 7 Patienten (11,3%) mit PAU.

Von den oben erwähnten 62 Patienten zeigten 49 symptomatische Läsionen oder Rupturen mit dringender Indikation zur Operation. Von diesen 49 Patienten hatten 8 Patienten (16,3%) eine traumatische Ruptur, 20 (40,8%) eine akute Typ-B-Dissektion, 4 (8,2%) eine chronische Typ-B-Dissektion, 13 (26,5%) ein symptomatisches Aneurysma der thorakalen bzw. thorakoabdominellen Aorta und 4 Patienten (8,2%) ein symptomatisches PAU.

Tabelle 4: Verteilung der einzelnen Pathologien

	Alle TEVAR (n=62)		Symptomatische (n=49)	
Traumatische Aortenruptur	8	(12,9%)	8	(16,3%)
Chronische Typ-B-Dissektion	5	(8,1%)	4	(8,2%)
Akute Typ-B-Dissektion	20	(32,3%)	20	(40,8%)
PAU	7	(11,3%)	4	(8,2%)
Aneurysma	22	(35,5%)	13	(26,5%)

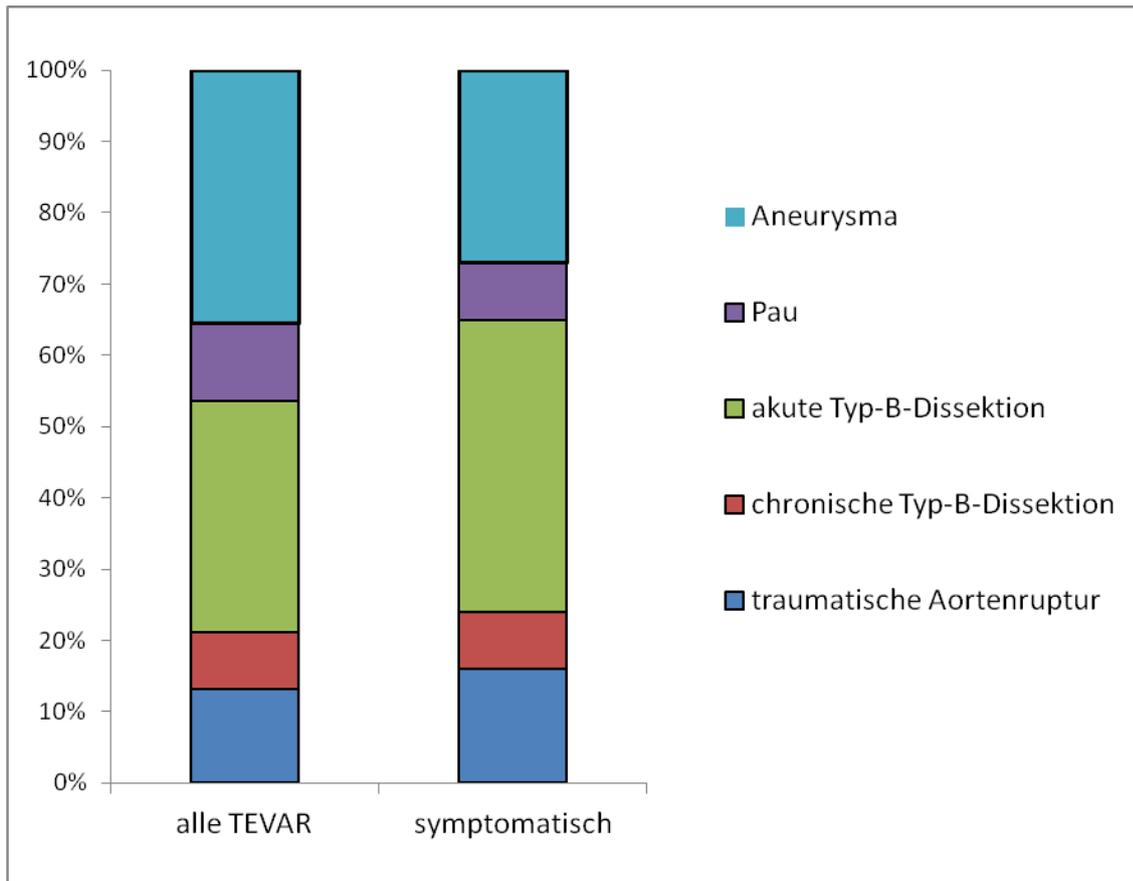


Abbildung 16: Verteilung der einzelnen Pathologien

### 3.3.6 Operationsabhängige Parameter

Alle Patienten wurden unter Allgemeinanästhesie operiert. 5 Patienten (10,2%) haben eine Liquordrainage bekommen. Die Implantation der Prothese erfolgte bei 46 Patienten (93,8%) über die A. femoralis communis und bei 3 Patienten (6,1%) über die A. iliaca externa oder communis. Bei 19 Patienten (38,8%) musste die A. subclavia sinistra überstentet werden, davon wurden 9 Patienten (18,4%) revaskularisiert, davon 6 Patienten (12,2%) präoperativ und 3 Patienten (6,1%) postoperativ.

Ein Debranching der Aorta musste bei 5 Patienten (10,2%) durchgeführt werden. Die Implantationen waren bei allen Patienten erfolgreich (100%). Alle Patienten wurden in Allgemeinanästhesie operiert. Es wurden insgesamt 66 Stents bei 49 Patienten implantiert, dies entspricht 1,3 Stents pro Patient.

Tabelle 5: Operationsabhängige Parameter

		n (n=49)	(%)
Zugangsgefäße	A. femoralis	46	(93,8%)
	A. iliaca	3	(6,1%)
	Aorta	0	(0%)
Überstentung der A. subclavia		19	(38,8%)
Revaskularisation der A. subclavia sinistra		9	(18,4%)
	Präoperativ	6	(12,2%)
	Postoperativ	3	(6,1%)
Liquordrainage		5	(10,2%)
Debranching der Aorta		5	(10,2%)
Technischer Erfolg			(100%)
Anästhesie	ITN		(100%)
Zahl der Stents		66	
Stent/Patientenratio		1,3	

### 3.4 Statistische Auswertung

Die Datenerhebung erfolgte retrospektiv aus der elektronischen Patientenendokumentation unter anonymisiertem Code (KAOS, Abteilung Klinische und Administrative Datenverarbeitung-AKAD, Uniklinikum Gießen).

Die Abbildungen wurden mit Hilfe von Microsoft Excel 2013 und Microsoft Word 2013 erstellt. Je nach Parameter wurden Minima, Maxima, absolute und relative Häufigkeiten, Median, Mittelwert und Standardabweichung berechnet.

Die deskriptive Statistik, zusammengesetzt aus Mittelwert, Standardabweichung und Patientenanzahl, sowie die Kaplan-Meier-Kurven wurden mit SPSS Version 20 ermittelt.

## 4 Ergebnisse

Es fanden sich nach Reduktion durch die Ein- und Ausschlusskriterien 62 Patienten, die in der Zeit 01.01.2005 bis 31.12.2011 mittels einer TEVAR Prozedur behandelt wurden. Diese Arbeit beschäftigt sich ausschließlich mit symptomatischen Aortenläsionen (n=49).

### 4.1 Kurzzeitergebnisse

#### 4.1.1 Minorkomplikationen

Bei 2 Patienten (4,1%) musste eine Revision der Zugangsgefäße aufgrund einer Nachblutung durchgeführt werden. 4 Patienten (8,2%) erlitten eine Wundinfektion. Eine periphere Ischämie wurde bei 6 Patienten (12,2%) festgestellt und behandelt.

Tabelle 6: Minorkomplikationen

	n=49	(%)
Nachblutung	2	(4,1%)
Wundinfektion	4	(8,2%)
Periphere Ischämie	6	(12,2%)

#### 4.1.2 Majorkomplikationen

Es zeigten sich insgesamt 3 Patienten (6,1%) mit postoperativ aufgetretenem Schlaganfall, 1 Patient (2,0%) erlitt postoperativ eine Paraplegie. Eine Niereninsuffizienz wurde bei 3 Patienten (6,1%) festgestellt, davon waren 2 (4,1%) Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz dialysepflichtig. Mesenteriale Ischämien wurden bei 4 Patienten (8,2%) festgestellt und ein Myokardinfarkt bei 2 Patienten (4,1%).

Der Aufenthalt auf der Intensivstation lag im Durchschnitt bei  $9,54 \pm 10,8$  Tagen, wobei der Durchschnitt der Notfallgruppe bei  $9,8 \pm 10,2$  Tagen lag.

Der gesamte stationäre Aufenthalt lag bei  $22,3 \pm 21,9$  Tagen in dem gesamten Patientengut und bei  $21 \pm 19,5$  Tagen bei der Gruppe mit Majorkomplikationen.

Tabelle 7: Majorkomplikationen

	Notfallgruppe n=49 (%)	
Schlaganfall	3	(6,1%)
Paraplegie	1	(2,0%)
Niereninsuffizienz (Kreatininwerte >1,5)	3	(6,1%)
Dialyse	2	(4,1%)
Mesenterialischämie	4	(8,2%)
Myokardinfarkt	2	(4,1%)

### 4.1.3 Endoleaks

Wie in der Einleitung unter 1.4.1 beschrieben, werden Endoleaks in vier verschiedene Typen (Typ I-IV) unterteilt. In Tabelle 8 ist die Verteilung der postoperativ aufgetretenen Endoleaks unserer Patienten abgebildet.

Tabelle 8: postoperativ aufgetretene Endoleak-Typen

Endoleak	n	(%)
Typ I	1	(4,1%)
Typ II	5	(10,2%)
Typ III	0	(0%)
Typ IV	0	(0%)

### 4.1.4 30-Tage-Letalität

Die 30-Tage-Letalität lag bei 18,4% (n=9).

Tabelle 9: Todesursachen innerhalb der ersten 30 Tage postoperativ

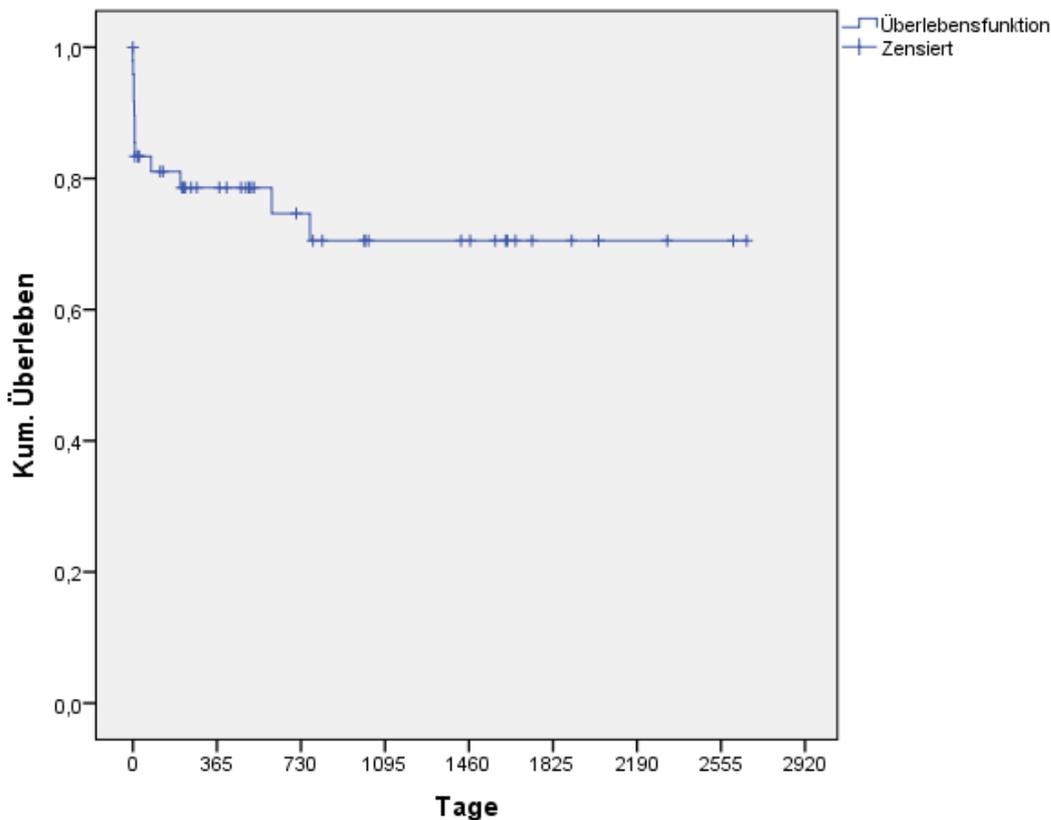
Todesursachen	n	(%)
Kardial	2	(4,1%)
Hypovolämisch / Blutung	5	(10,2%)
Multiorganversagen	2	(4,1%)

## 4.2 Langzeitergebnisse

### 4.2.1 Langzeit-Überleben

In der Langzeitkontrolle wurden 44 Patienten (89,8%) von 49 Patienten erfasst. Wie unter 3.2 beschrieben, konnten 5 Patienten aufgrund fehlender bzw. falscher Informationen nicht erreicht werden. Diese 5 unbekanntenen Ereignisse sind bis zum letzten bekannten Zeitpunkt mit in die Berechnung einbezogen worden.

Von den 44 Patienten starben 9 Patienten während des stationären Aufenthaltes. 6 weitere Patienten sind in der Zwischenzeit verstorben, davon verstarben 3 Patienten innerhalb des ersten Jahres, 1 Patient im zweiten Jahr und 2 Patienten im dritten Jahr. Die Todesursachen sind unbekannt. 29 Patienten leben noch.



1. Jahr	2. Jahr	3. Jahr	4. Jahr	5. Jahr	6. Jahr	7. Jahr
78,6%	74,7%	70,5%	70,5%	70,5%	70,5%	70,5%
49	34	28	23	13	6	4

Abbildung 17: Langzeit-Überleben, Kaplan-Meier-Analyse

### 4.2.2 Reinterventionsrate

Insgesamt führten wir in den ersten 30 Tagen 20 Sekundäreingriffe bei 15 Patienten durch. Diese Eingriffe bestanden aus Stentverlängerung in 6 Fällen, Revaskularisation der A. subclavia sinistra in 3 Fällen, Thrombektomie, Fensterung oder Anlage eines Stents bei 5 Patienten, Revision der Wunde bei Infektion in 4 Fällen und Revision durch Nachblutungen in 2 Fällen. Eine der Nachblutungen beruhte auf einer Retro-Typ-A-Dissektion, welche am 3. postoperativen Tag im Rahmen einer CT-Kontrolle entdeckt wurde. Die Stentverlängerungen wurden aufgrund des Fortschreitens der Dissektion bei 3 Patienten, aufgrund eines „True-Lumen Collapse“ bei 2 Patienten und aufgrund des sich in der CT-Angiographie darstellenden Endoleak Typ I bei 1 Patienten durchgeführt. Als „True-Lumen Collapse“ bezeichnet man das Kollabieren des wahren Lumens.

Im Langzeitverlauf wurde bei 2 Patienten im ersten Jahr nach der Operation bei schnell wachsendem Aneurysma ein Ersatz der thorakoabdominellen Aorta durchgeführt. Darüber hinaus wurden keine weiteren Reinterventionen in Form eines endovaskulären oder offenen Eingriffs durchgeführt.

In Summe wurde im Kurz- und Langzeitverlauf bei 8 Patienten eine Reintervention aufgrund von Lagefehlern, Fehlfunktion der Stentprothese oder Auftreten von therapiebedürftigen Endoleaks durchgeführt. Bei den übrigen Patienten war im weiteren Verlauf keine Reintervention notwendig, sodass die Rate der Freiheit an Reinterventionen über einen Zeitraum von 7 Jahren bei 80,3% liegt (Abbildung 18).

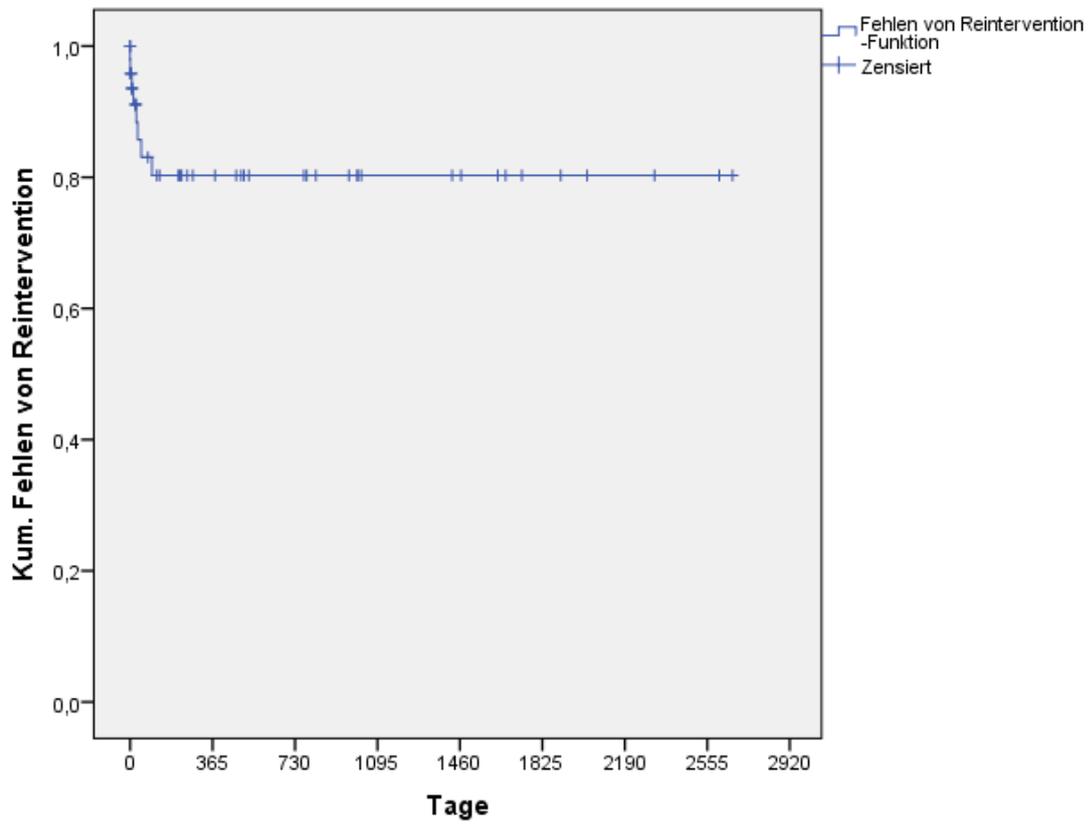


Abbildung 18: Fehlen von Reinterventionen

## 5 Diskussion

Diese Studie beschäftigt sich ausschließlich mit Patienten, die aufgrund einer symptomatischen Pathologie der thorakalen bzw. thorakoabdominalen Aorta mittels TEVAR behandelt worden sind. Die Behandlung in der Notfallsituation unterscheidet sich im Prinzip nicht von der Behandlung der elektiven Pathologien. Allerdings geht es in dem Fall der symptomatischen oder rupturierten Pathologien in erster Linie um Lebenserhaltung und nicht um die ideale oder definitive Behandlung des Aneurysmas. Die linke A. subclavia wird häufig ohne vorherige Revaskularisation überstentet und auf eine Liquordrainage wird ebenfalls oft verzichtet.

Die symptomatischen bzw. rupturierten Pathologien der deszendierenden Aorta führen unbehandelt zum Tod. Häufig ist die gefäßchirurgische Behandlung, ob offen oder endovaskulär, die einzige Option zum Überleben [2].

Allerdings ist die offene Operation zur Behandlung der thorakalen Aortenpathologien mit einer hohen Mortalitäts- und Morbiditätsrate behaftet und sollte daher nur in speziellen Aortenzentren durchgeführt werden [41].

### 5.1 Demographische Daten

Die erhobenen demographischen Daten und kardiovaskulären Risikofaktoren dieser Studie unterscheiden sich nicht von anderen vergleichbaren Studien [31, 40, 42–44].

Bei der Analyse des Alters in Abhängigkeit vom Geschlecht zeigte sich ein erhöhtes Risiko für die männlichen Patienten im Alter zwischen 70 und 80 Jahren und ein relativ hohes Risiko für weibliche Patienten zwischen 60 und 70 Jahren. Dies ist in dieser Form in der Literatur bisher nicht beschrieben.

### 5.2 Verteilung der einzelnen Pathologien

Ein Großteil der Studien beschäftigt sich mit einem Patientenkollektiv bestehend aus symptomatischen und asymptomatischen Patienten. Um dies zu vergleichen betrachten wir hier auch unser gesamtes Patientenkollektiv von n=62 Patienten.

Die traumatische Aortenruptur lag in unserer Studie bei 12,9%. Dieser Wert ist in den vergleichbaren Studien gleich [31, 40, 43, 44].

Der Anteil der chronischen Typ-B-Dissektion (8,1%) wurde in der Literatur nur selten erwähnt. Narayan et al rechneten mit einem Anteil von 2% in seinem Patientengut. In beiden Studien zeigt sich ein kleiner Anteil an chronischen Typ-B-Dissektionen. Dies könnte daran liegen, dass die chronische Typ-B-Dissektion nur selten Beschwerden verursacht, da es nach 2 Wochen zur Festigung der Dissektionsmembran und Endothelialisierung des falschen Lumens kommt.

Der Anteil der Patienten mit akuter Typ-B-Dissektion lag in unserer Studie bei 32,3%. Das ist vergleichbar mit Narayan et al mit 33%, Lee et al mit 28,9% und Leurs et al mit 29,6%, unterscheidet sich aber von Matsagkas et al mit nur 20%.

In vergleichbaren Studien [31, 43, 45] lag der Aneurysma-Anteil der operierten Patienten im Vergleich zu unserer Studie (35,5%) höher. So berichtete Leurs et al über einen Aneurysma-Anteil von 73,2%, Narayan et al über 45%, Matsagkas et al über 58,1% und Lee et al über 49%.

Der Anteil unserer dringlich oder notfallmäßig operierten Patienten ist im Vergleich zu anderen vergleichbaren Studien recht hoch. Dies könnte darin begründet sein, dass die Uniklinik Gießen ein Haus der Maximalversorgung ist und die Patienten mit unkomplizierter Typ-B-Dissektion auch in peripheren Häusern behandelt werden.

Die Verteilung der einzelnen Pathologien ist allerdings bei den symptomatischen Patienten, die notfallmäßig oder dringlich operiert worden sind, vergleichbar mit den Angaben in der Literatur [40, 44]. In unserem Patientengut befindet sich ein kleiner Anteil (n=13) elektiv operierter Patienten mit thorakalen Aortenpathologien. Dabei ist die Indikation zu dringlichen bzw. notfallmäßigen Operationen z.B. bei Aneurysmaruptur, einer komplizierten Dissektion oder traumatischen Aortenruptur klar. Das erklärt die unterschiedliche Verteilung der einzelnen Pathologien im gesamten Patientengut und die nahezu identische Verteilung in der Gruppe mit der dringlichen bzw. notfallmäßigen Indikation zur Operation im Vergleich zur Literatur.

### **5.3 Aufnahmezustand**

Das Hauptsymptom bei der Aufnahme ist der Rückenschmerz zwischen den Schulterblättern. Dieser ist charakteristisch für die symptomatischen Läsionen der thorakalen bzw. thorakoabdominalen Aorta. Neben dem Rückenschmerz können arterioarterielle periphere Embolien erste Symptome darstellen [23]. Spezifisch für die Dissektion ist die Verlegung eines oder mehrerer Gefäße im Bereich des viszeralen Segments, was

schnell zu akuter oder langsam zu chronischer Ischämie der inneren Organe führen kann [35]. Bei der chronischen Dissektion findet die Verlegung der Viszeralgefäße langsam statt und wird True-Lumen Collapse genannt [45].

## **5.4 Diagnostik**

Zur Feststellung der aortalen Pathologien ist die CT-Angiographie mittlerweile die Methode der Wahl. Die Diagnosestellung mittels MR-Angiographie ist ebenfalls möglich [33]. Bei 47 (95,9%) Patienten wurde bei Aufnahme gemäß der Leitlinien der „European Association of Cardiac and Thoracic Surgery“ (EACTS) eine CT-Angiographie durchgeführt. Eine MR-Angiographie wurde bei 2 Patienten mit Niereninsuffizienz durchgeführt.

## **5.5 Operationsabhängige Parameter**

### **5.5.1 Zugangsgefäße**

Leurs et al berichten in ihrer Arbeit von 80,5 % der Patienten mit Implantation über die A. femoralis communis, bei 9,4% über iliaca Gefäße und bei 3,8% über die abdominelle Aorta. Matsagkas et al berichten hingegen über 98,2% mit der A. femoralis und 1,8% mit der A. Iliaca als Zugangsgefäß. In unserer Studie wurde in 93,8% der Fälle die A. femoralis communis als Zugangsgefäß gewählt, damit liegen unsere Ergebnisse zwischen den in der Literatur beschriebenen Werten.

### **5.5.2 Überstentung der Arteria subclavia sinistra**

Durch Analyse der Daten im Euro-Register kamen Buth et al zu dem Ergebnis, dass eine eindeutige Beziehung zwischen Überstentung der linken A. subclavia und der postoperativen Paraplegierate besteht. Das bedeutet, dass die Überstentung der linken A. subclavia zur Optimierung der proximalen Landezone das Risiko der Entwicklung einer postoperativen Paraplegie erhöht. In unserem Patientengut führten wir bei 13 Patienten eine Überstentung der linken A. subclavia ohne präoperative Revaskularisation durch, davon erlitt 1 (7,6%) Patient eine postoperative Paraplegie.

Nach Empfehlung der Europäischen Gesellschaft für Herz- und Thoraxchirurgie (EACTS – European Association for Cardio-Thoracic Surgery), der Europäischen Ge-

sellschaft für Kardiologie (ESC - European Society of Cardiology), der Europäischen Gesellschaft für perkutane Herz- und Gefäßintervention (EAPCI - European Association of Cardio-Vascular Intervention), ist die A. subclavia sinistra nur im Notfall zu überstenten. Bei elektiven Patienten und um die postoperative neurovaskuläre Komplikationen zu vermeiden, sollte die A. subclavia wenn möglich auch bei Notfallpatienten prophylaktisch revaskularisiert werden [33].

## **5.6 Postoperativer Verlauf**

### **5.6.1 Majorkomplikationen**

Trotz des mittlerweile häufigen Einsatzes der Stentprothesen, bleibt eine Reihe an Komplikationen, die im Rahmen der Implantation zustande kommen können [46].

#### 5.6.1.1 Neurologische Komplikationen

##### Schlaganfall:

Ein Schlaganfall ist eine häufige Komplikation der TEVAR. Bis zu 6% der Patienten erleiden postoperativ einen Schlaganfall [29]. Die Ursache kann eine Embolisation aus der Aorta ascendens oder aus dem Aortenbogen, begünstigt durch die Draht- und Kathetermanipulation, oder die Überstentung der Arteria subclavia sinistra, sein [33].

In unserem Patientengut zeigt sich insgesamt bei 6,1% der Patienten postoperativ ein neurologisches Defizit im Sinne eines Schlaganfalls. In einer Meta-Analyse zeigten Weigang et al ein hohes Risiko für einen Schlaganfall, wenn die linke A. subclavia überstentet wird. Dies konnte in 11 Studien belegt werden. In einer Studie mit 70 Patienten war das Risiko bei Überstentung der A. subclavia mit und ohne Revaskularisation gleich [29]. In dem Eurostar-Register mit 606 Patienten lag der Schlaganfallanteil bei 19 Patienten, entsprechend bei 3,1%. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Patienten, die elektiv, und den Patienten, die dringlich oder notfallmäßig operiert wurden. Die Schlaganfall-Rate lag in unserem Patientenkollektiv, die dringlich oder notfallmäßig operiert worden sind, bei 6,1%.

### Paraplegie:

Die Paraplegie stellt eine der Hauptkomplikationen nach operativen Eingriffen an der thorakalen Aorta dar. Eine Metaanalyse zeigte eine Inzidenz von 3,4% und in einer großen multizentrischen Studie lag die Inzidenz zwischen 1,3% und 4% [1]. Die Häufigkeit liegt allerdings immer noch unter der nach offener Operation, die eine Paraplegie-Inzidenz von 2-21% aufweist [46].

Wie oben erwähnt (Tabelle 7), zeigt unsere Studie eine postoperative Paraplegie-Rate von 2,0%. In der Literatur zeigten sich diesbezüglich verschiedene Werte (Tabelle 10). Unser Ergebnis liegt im mittleren Bereich (Tabelle 10).

Leurs et al berichteten von einem hohen Risiko zur Entwicklung einer postoperativen Paraplegie nach rupturiertem thorakalen Aneurysma. Diese Angabe können wir in unserer Studie nicht bestätigen. Die präoperative Anlage einer Liquor-Drainage soll das Risiko der Paraplegie minimieren. Es gibt in der Literatur jedoch keine Daten, die dies bestätigen. Manche Zentren empfehlen die Anlage einer Liquor-Drainage nur für ausgewählte Patienten mit hohem Risikoprofil und in Abhängigkeit von der Strecke, die gestentet werden soll [1].

Bei den 5 Patienten, die eine präoperative Liquor-Drainage bekamen, zeigte sich bei einem Patienten eine postoperativ neu aufgetretene Paraplegie. Bei diesem Patienten wurde die komplette thorakale und abdominale Aorta bis zur Aortenbifurkation nach einem Debranching der Aorta abdominalis gestentet. Die Anzahl von 5 Patienten ist relativ klein, um daraus Folgen ziehen zu können.

Patienten, die sich einer endovaskulären Behandlung aufgrund eines thorakalen Aneurysmas unterziehen mussten, haben ein besonderes hohes Risiko eine postoperative Paraplegie zu entwickeln [44]. Das kann nicht bestätigt werden, da unter unseren 13 Aneurysmapatienten keine postoperative Paraplegie zu beobachten war.

Tabelle 10: Inzidenz der Paraplegie in der Literatur bei unterschiedlichem Patientengut im Vergleich mit Gießen [2, 31, 40, 42–44, 47, 48]

	n	Art der OP	Patientengut	Paraplegie
Lee et al (2012)	400	TEVAR	Gemischt	9,2%
Leurs et al (2004)	443	TEVAR	Gemischt	2,4%
Matsagkas et al (2011)	55	TEVAR	Gemischt	36%
Narayan et al (2011)	49	TEVAR	Gemischt	12%
Fairman et al (2008)	195	TEVAR	Elektiv	8,7%
Makaroun et al (2005)	139	TEVAR	Elektiv	2,8%
Naughton et al (2012)	76	TEVAR	Nur Notfälle	8%
Naughton et al (2012)	24	Offen	Nur Notfälle	13%
Cambria et al (2009)	59	TEVAR	Nur Notfälle	1,7%
Gießen	49	TEVAR	Nur Notfälle	2,0%

#### 5.6.1.2 Niereninsuffizienz

Die Kontrastmittelinduzierte Nephropathie (KIN) ist eine durch die Gabe von Kontrastmittel verursachte iatrogene Reduktion der Nierenfunktion und repräsentiert eine der häufigsten Ursachen der akuten Niereninsuffizienz in den USA und Europa. Sie ist verantwortlich für 10% aller im Krankenhaus erworbenen Fälle einer akuten Niereninsuffizienz. Die Inzidenz der kontrastmittelinduzierten Nephropathie liegt zwischen 2% bei „low risk“ Patienten und bei bis zu 50% bei „high risk“ Patienten [49]. Die genaue Pathophysiologie der KIN ist unklar. Allerdings gilt die Reduktion der Nierenperfusion durch den direkten Effekt des Kontrastmittels, sowie dessen toxischen Effekt auf die tubulären Zellen der Niere, als allgemein anerkannt [50].

Bei unserem Patientengut zeigte sich eine Niereninsuffizienzrate von 6,1% (n=3), davon mussten 2 Patienten (4,1%) dauerhaft dialysiert werden. Das ist höher als die Inzidenz bei low-risk Patienten. Die lässt sich dadurch erklären, dass bereits bei 10 Patienten bei Aufnahme eine Niereninsuffizienz bestand. Unser gesamtes Patientengut besteht also aus low- und high risk-Patienten.

#### 5.6.1.3 Myokardinfarkt (MI)

Eine hohe MI-Rate von 15,3% wird im „Tag Complex Pathology Trial“ [42] beschrieben. Die erwähnte Studie berichtet über 59 Notfallpatienten. Im Gegenteil dazu zeigt

sich in der Studie von Lee et al., mit einem gemischten Patientengut (Notfall/elektiv), eine kardiale Komplikationsrate von 1,8% [40]. In unserem gesamten Patientengut wurde der postoperative Troponin-Wert bestimmt; die MI-Rate lag bei 4,1%.

#### 5.6.1.4 30-Tage-Letalität

Im Eurostar-Register [43] und in einer daran orientierten Studie [44] wurde, nach Erhebung der 30-Tage Mortalität, eine Subanalyse durchgeführt. Die Patienten wurden in elektive und dringliche bzw. notfallmäßige Fälle unterteilt. Diese Einteilung orientiert sich an dem zeitlichen Abstand zwischen der Feststellung der Diagnosen und der Operation innerhalb von 7 Tagen oder weniger. Das bedeutet, dass diese Einteilung keinen Bezug zum klinischen Befund hat. Die Ursachen für die 30-Tage-Letalität in unserem Patientengut waren kardial bei 2 Patienten, hypovolämischer Schock bzw Blutung bei 5 weiteren Patienten und 2 Patienten verstarben an Multiorganversagen.

Im Eurostar-Register wird die 30-Tage-Letalität bei den notfallmäßig operierten Patienten mit 18,3% angegeben. Ähnlich wurde die Letalitätsrate in der Studie von Matsagkas et al mit 20% berechnet. Die Letalitätsrate in unserer Studie liegt bei 18,4% (n=9). Das ist vergleichbar mit den in der Literatur berichteten Ergebnissen (Tabelle 11).

Tabelle 11: Inzidenz der 30-Tages-Letalität in der Literatur bei unterschiedlichem Patientengut im Vergleich mit Gießen [2, 40, 42–44, 47, 48]

	n	Art der OP	Dringlichkeit	30-Tage-Letalität
Leurs et al (2004)	153	TEVAR	Notfall	18,3%
Leurs et al (2004)	241	TEVAR	Elektiv	2,6%
Fairman et al (2008)	195	TEVAR	Elektiv	2,1%
Makaroun et al (2005)	142	TEVAR	Elektiv	1,5%
Cambria et al (2009)	59	TEVAR	Notfall	13,6%
Lee et al (2011)	128	TEVAR	Notfall	14,7%
Matsagkas et al (2011)	25	TEVAR	Notfall	20%
Naughton et al (2012)	76	TEVAR	Notfall	8%
Naughton et al (2012)	24	Offene OP	Notfall	29%
Gießen	49	TEVAR	Notfall	18,4%

In einer der größten Single-Center-Studien mit 400 Patienten [40] wurde eine gesamt 30-Tages-Letalitätsrate der notfallmäßig bzw. dringlich operierten Patienten von 14,5% angegeben. In dieser Studie wurden die symptomatischen Patienten in einer Subanalyse in 2 Gruppen aufgeteilt. Die Verteilung in dringliche und notfallmäßige Operation basierte in unserer Studie sowie bei Lee et al auf der klinischen Erfahrung des Chirurgen (Tabelle 12). Die erste Gruppe beinhaltet Patienten mit einer absoluten Indikation (z.B. rupturiertes Aneurysma) und die zweite Gruppe besteht aus Patienten mit einer dringlichen Indikation zur Operation (z.B. symptomatisches Aneurysma). Hier erfolgte die Einteilung nach dem Aufnahmebefund und der Dringlichkeit zur Operation.

In einer Subanalyse haben wir ebenfalls eine Gruppierung in dringliche und notfallmäßige Operationsindikation unternommen. Unsere Ergebnisse unterschieden sich insofern, dass das Outcome der Notfalloperierten mit 14,8% besser ist, als das der dringlich Operierten (22,2%) und ist damit genau gegensätzlich zu den Ergebnissen der Studie von Lee et al (Tabelle 12). Der Grund hierfür könnte in der individuellen klinischen Entscheidung und Erfahrung des Operateurs liegen, die Behandlung als dringlich oder notfallmäßig einzustufen.

Vergleicht man unsere Ergebnisse mit den Ergebnissen der offenen Chirurgie, so findet man einen deutlichen Unterschied zu Gunsten der endovaskulären Therapie. Cambria et al berichteten über eine 30-Tage-Letalitätsrate von 29% [42] bei den offen operierten Notfallpatienten. Naughton et al berichteten in einer Vergleichsstudie „Offene versus endovaskuläre Behandlung der Notfälle der thorakalen Aorta“ über eine 30-Tage-Letalität von 29% in der offenen Gruppe, im Vergleich zu 8% in der endovaskulären Gruppe [2].

Tabelle 12: Subanalyse der 30-Tages-Letalität, Vergleich des eigenen Patientengutes mit Lee et al [40]

	n	dringend	Notfall		30-Tage-Letalität
Lee et al	128	50,7%	49,3%		14,5%
(2011)		(n=65)	(n=63)	Dringende OP	9,5%
				Notfall-OP	20%
Gießen	49	45%	55%	gesamt	(n=9) 18,4%
		(n=22)	(n=27)	Dringende OP	(n=5) 22,7%
				Notfall-OP	(n=4) 14,8%

## 5.7 Langzeit-Ergebnisse

### 5.7.1 Überlebensrate

Die symptomatischen bzw. rupturierten Aortenpathologien sind Krankheitsbilder, die unbehandelt bei bis zu 100% der Fälle letal enden [25, 51]. Nach einer hohen 30-Tage-Mortalität, zeigt sich eine langsam fallende Überlebenskurve.

Die 1-Jahres-Überlebensrate unseres Patientengutes mit 78,6% ist vergleichbar mit den Ergebnissen des Eurostar-Registers (Buth et al) [46] und mit einer der größten Single-Center-Studien (Lee et al) [40], obwohl diese Studien ein gemischtes Patientengut mit relativ niedrigem Notfallanteil haben. Fairmann et al berichteten in ihrer Arbeit von einer 1-Jahres-Überlebensrate von 79,4% bei rein elektiven Patienten. Eine vergleichbare Studie, die ebenfalls nur über Notfalloperationen berichtet [42], zeigt eine 1-Jahres-Überlebensrate von 66%. Das ist im Vergleich zu unseren Zahlen relativ niedrig.

In der Literatur gilt eine Notfalloperation als Risikofaktor für die Mortalität [40]. Dies ist in unserem Patientengut nicht nachzuvollziehen, da unsere Ergebnisse mit denen von Lee et al, Buth et al und Fairmann et al vergleichbar sind, obwohl es sich bei uns überwiegend um dringliche und notfallmäßige Eingriffe handelt. Im weiteren Verlauf zeigte die Kaplan-Meier-Kurve ein flach abfallendes Muster. So unterscheiden sich die 3 und 7 Jahres Ergebnisse nicht voneinander. Das heißt, nach Überstehen der mit höherer Mortalität und Morbidität gekennzeichneten Akutphase [40], sind die Langzeitergebnisse vergleichbar mit den in der Literatur beschriebenen Ergebnissen.

Tabelle 13: Langzeitverlauf der Letalität in verschiedenen Studien im Vergleich mit Gießen [9, 40, 42, 44, 46–48]

		1J	2J	3J	4J	5J	6J	7J
Lee et al	Elektiv und Notfall	76	86	60				
Cambria et al	Notfall	66						
Buth et al	Elektiv und Notfall	80	73					
Giesbüsch et al	Notfall (nur traumatische Aortenruptur)	82		72,5		72,5		
Fairmann et al	Elektiv	79,4						
Makaroun et al	Keine Angaben		75					
Miltiadis et al	Elektiv und Notfall				72			
Gießen	Notfall	78,6	74,7	70,5	70,5	70,5	70,5	70,5

### 5.7.2 Reintervention

Ein Nachteil der endovaskulären Behandlung im Vergleich zur konventionellen Operation bleibt die Reintervention, unabhängig davon, ob die Reintervention offen oder endovaskulär ist [31]. In der Zeit, in der bei der konventionellen Operation keine oder kaum Reintervention zu erwarten sind, besteht bei TEVAR eine Re-Interventionsrate von 1,7 bis 18%, insbesondere in der Frühphase. Die Wahrscheinlichkeit für eine Re-Intervention nimmt mit der Zeit ab [31, 40, 44]. Dies ist auch in unserer Studie nachzuweisen, da alle Reinterventionen (19,7%) innerhalb des ersten Jahres durchgeführt wurden. Die relativ hohe Reinterventionsrate nach Notfalleingriffen lässt sich dadurch erklären, dass das primäre Ziel der Notfalloperation ist, den Patienten zu stabilisieren und sein Leben zu erhalten und nicht die definitive Behandlung der Pathologie. Nicht selten fehlt die optimal passende Prothese, sodass der Operateur auf sein Prothesenlager zurückgreifen und eine meist zu große Prothese wählen muss. In Anbetracht der Dringlichkeit der Operation findet man vergleichbare Ergebnisse (22% Reinterventionsrate) in der Literatur [52].

In einer Studie von 2011 [53] wurde über Freiheit von einer sekundären Intervention in 82%, 74% und 70% im 1., 3., bzw. im 5. Jahr berichtet, entsprechend 30% Re-Intervention in einem Zeitraum von 5 Jahren. Die Wahrscheinlichkeit einer Re-Intervention im ersten Jahr nach der Intervention ist hoch, nimmt aber mit der Zeit ab [19, 53].

Über einen Unterschied zwischen elektiven und notfallmäßigen bzw. dringlichen Patienten wird in der Literatur nicht berichtet.

## 6 Zusammenfassung

### 6.1 Deutsch

Die operative Behandlung von symptomatischen Aortenpathologien ist obligat, wird aber immer mehr durch endovaskuläre Behandlung ersetzt. In dieser Studie haben wir die endovaskuläre Behandlung akuter Aortensyndrome retrospektiv untersucht.

Im Studienzeitraum vom 01.01.2005 bis zum 31.12.2011 wurden 49 Patienten (Durchschnittsalter  $63 \pm 17$  Jahre, 30 männlich, 19 weiblich) an unserer Klinik mittels TEVAR behandelt: traumatische Aortenruptur (n=8), akute Typ-B-Dissektion (n=20), chronische Typ-B-Dissektion (n=4), symptomatisches PAU (n=4), symptomatisches Aneurysma der thorakalen bzw. thorakoabdominellen Aorta (n=13). 42 Patienten wurden mit Schmerzen, 8 Patienten mit Ischämien aufgenommen und 10 Patienten waren aufgrund ihres instabilen Kreislaufzustandes katecholaminpflichtig. Es wurden 1,3 Stents pro Patient implantiert und bei 19 Patienten wurde die A. subclavia sinistra überstentet. Eine Revaskularisierung der linken A. subclavia wurde bei 6 Patienten präoperativ durchgeführt.

Die 30-Tage-Letalität nach operativer Behandlung lag bei 18,4% (n=9). Todesursachen waren: Myokardinfarkt (n=2), Blutungen (n=5) und Multiorganversagen (n=2). Postoperativ erlitten 3 Patienten einen Schlaganfall und 1 Patient eine Paraplegie, bei 2 Patienten wurde wegen Niereninsuffizienz eine Dialyse notwendig. Bei 15 von 49 Patienten musste innerhalb der ersten 30 Tage postoperativ eine oder mehr Reinterventionen durchgeführt werden: Stentverlängerung (n=6), Revaskularisierung der A. subclavia (n=3) und andere Eingriffe (n=11). Alle Reinterventionen (19,7%) wurden innerhalb des ersten Jahres durchgeführt, weitere Eingriffe sind nicht dokumentiert.

Die Überlebensrate in den ersten sieben Jahren nach Operation betrug 78,6%, 70,5% und 70,5% nach dem 1., 3. und 7. Jahr.

Obwohl die endovaskuläre Therapie bei symptomatischen Patienten durchführbar ist, ist diese Behandlung weiterhin mit hohen Mortalitäts- und Morbiditätsraten verbunden. Ein Problem der Behandlung mit TEVAR ist die hohe Rate an Reinterventionen. Weitere Studien sind notwendig, um die Kurz- und Langzeitergebnisse zu verbessern.

## 6.2 Englisch

Surgical therapy is indicated in patients with symptomatic aortic pathologies, but more and more are being replaced by using endograft techniques. We decided to evaluate the results of contemporary stent graft therapy for acute aortic syndromes in our hospital.

Between the 1st of January 2005 and the 31st of December 2011, 49 patients (median age  $63 \pm 17$  years, 30 male, 19 female) underwent aortic endograft therapy due to symptomatic thoracic aortic pathologies: traumatic rupture (n=8), acute type B dissection (n=20), chronic type B dissection (n=4), penetrating aortic ulcer (n=4), symptomatic / ruptured aneurysm (n=13). 42 patients were admitted with pain, 8 patients with ischemia, 10 patients were unstable and treated with catecholamine. An average of 1,3 stents per patient were inserted. The subclavian artery had to be overstented in 19 patients. Just 6 patients underwent preoperative revascularization of the left subclavian artery because of the emergency nature of most procedures.

Within 30 days after surgery, 40 patients (81,6%) survived the procedure. The reasons for the 9 cases of death were cardiac arrest (n=2), bleeding (n=5) and multi-organ failure (n=2). New onset stroke occurred in 3 patients and paraplegia in 1. 2 patients underwent dialysis due to acute renal dysfunction. 15 of the 49 patients underwent one or more secondary procedures during the first 30 days: stent graft extension (n=6), revascularization of the subclavian (n=3), other procedures (n=11). All the reinterventions accrued in the first year (19,7%). Further reinterventions were not documented.

The survival rate during seven years after the operation was 78,6%, 70,5% and 70,5% after 1, 3 and 7 years.

Though aortic endograft therapy in symptomatic patients is feasible, nevertheless it is still associated with a relatively high mortality and morbidity rate. One problem of the TEVAR is still the high rate of reintervention. Further studies are necessary in order to minimize the short and long term complications.

## 7 Literaturverzeichnis

1. Fattori R, Russo V, Lovato L et al. (2011) Endovascular Management of Thoracic Aortic Aneurysms. *Cardiovasc Intervent Radiol* 34(6): 1137–1142
2. Naughton PA (2012) Emergent Repair of Acute Thoracic Aortic Catastrophes: a comparative analysis. *Arch Surg* 147(3): 243
3. Brozzi NA, Roselli EE (2012) Endovascular Therapy for Thoracic Aortic Aneurysms: State of the Art in 2012. *Curr Treat Options Cardio Med* 14(2): 149–163
4. Walsh SR, Tang TY, Sadat U et al. (2008) Endovascular stenting versus open surgery for thoracic aortic disease: Systematic review and meta-analysis of perioperative results. *Journal of Vascular Surgery* 47(5): 1094–1098.e3
5. Tiesenhausen K, Hausegger KA, Oberwalder P et al. (2003) Left subclavian artery management in endovascular repair of thoracic aortic aneurysms and aortic dissections. *J Card Surg* 18(5): 429–435
6. Debus ES, Gross-Fengels W (eds) (2012) Operative und interventionelle Gefäßmedizin. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg
7. Eckstein H, Knipfer E, Ockert S (2011) Aortendisektion Typ B. *Gefässchirurgie* 16(8): 552–556
8. Hainer C, Böckler D, Bernhard M et al. (2008) Stumpfe traumatische Aortenverletzung. *Anaesthesist* 57(3): 262–268
9. Geisbüsch P, Leszczynsky M, Kotelis D et al. (2009) Open versus endovascular repair of acute aortic transections—a non-randomized single-center analysis. *Langenbecks Arch Surg* 394(6): 1101–1107
10. Sunder-Plassmann L, Oberhuber A, Mühling B et al. (2009) Endovaskuläre Versorgung der traumatischen Aortenruptur im Akutstadium. *Gefässchirurgie* 14(3): 213–218
11. Rückert RI, Hepp WR, Luther B (2011) Chirurgie der abdominalen und thorakalen Aorta. Berliner gefässchirurgische Reihe, Bd. 11. Springer-Verlag, Berlin, New York
12. Böckler D, Schumacher H, Leszczynski M et al. (2007) Endovaskuläre Therapie des traumatischen Aortenabrisses. *Gefässchirurgie* 12(2): 139–150
13. Koeppel T, Langer S, Debus E et al. (2010) Thorakale Aortenaneurysmen. *Gefässchirurgie* 15(6): 468–476
14. Karck M, Kallenbach K (2010) Aneurysma und Dissektion der thorakalen und thorakoabdominalen Aorta. *Herzchirurgie : Die Eingriffe am Herzen und den herznahen Gefäßen*: 691–725

15. Forrester M, Dake M (2011) Therapie und Versorgung akuter Dissektionen vom Typ Stanford B. *Gefässchirurgie* 16(8): 557–569
16. Karck M, Kallenbach K (2010) Aneurysma und Dissektion der thorakalen und thorakoabdominalen Aorta. In: *Herzchirurgie : die Eingriffe am Herzen und den herznahen Gefäßen*. Springer Medizin, Berlin [u.a.], pp 691–725
17. Melissano G, Civilini E, Bertoglio L et al. (2010) Angio-CT Imaging of the Spinal Cord Vascularisation: A Pictorial Essay. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 39(4): 436–440
18. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES et al. (1982) Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 92(6): 1118–1134
19. Weigang E, Parker JA, Czerny M et al. (2011) Should intentional endovascular stent-graft coverage of the left subclavian artery be preceded by prophylactic revascularisation? *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*(40): 858–868
20. Garbade J, Jenniches M, Borger MA et al. (2010) Outcome of patients suffering from acute type B aortic dissection: a retrospective single-centre analysis of 135 consecutive patients☆. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 38(3): 285–292
21. Müller A, Hoffmann J, Weber A et al. (2004) Sakkiforme Aneurysmen des Isthmus aortae. *Chirurg* 75(7)
22. Kodolitsch Y., Nienaber C.A. (1998) Das Ulkus der thorakalen Aorta: diagnostik, Therapie und Prognose. *Z Kardiol* 1998(87): 917–927
23. Kotelis D, Geisbüsch P, Hakimi M et al. (2012) Thorakales Aortenaneurysma. *Chirurg* 83(4): 395–406
24. Safi HJ, Miller CC (1999) Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal aortic repair. *Ann. Thorac. Surg.* 67(6): 1937-9; discussion 1953-8
25. Akin I, Kische S, Schneider H et al. (2009) Das thorakale Aortenaneurysma. *Internist* 50(8): 964–971
26. Debus ES, Gross-Fengels W (eds) (2012) *Operative und interventionelle Gefäßmedizin*. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg
27. Crawford ES, DeNatale RW (1986) Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease. *J. Vasc. Surg.* 3(4): 578–582
28. Schmidt M, Popp M, Koshty A (2011) Technische Option einer retroperitoneal verlaufenden Y-Prothese für das Debranching der abdominalen Aorta. *Gefässchirurgie* 16(2): 120–126
29. Kotelis D, Bischoff MS, Jobst B et al. (2012) Morphological risk factors of stroke during thoracic endovascular aortic repair. *Langenbecks Arch Surg* 397(8): 1267–1273

30. Akin I, Kische S, Rehders T et al. (2011) TEVAR: The solution to all aortic problems? *Herz* 36(6): 539–547
31. Narayan P, Wong A, Davies I et al. (2011) Thoracic endovascular repair versus open surgical repair — which is the more cost-effective intervention for descending thoracic aortic pathologies?☆. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*(40): 869–874
32. Agarwal PP, Chughtai A, Matzinger, F. R. K. et al. (2009) Multidetector CT of Thoracic Aortic Aneurysms1. *Radiographics* 29(2): 537–552
33. Grabenwoger M, Alfonso F, Bachet J et al. (2012) 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* 42(1): 17–24
34. Lönn L, Larzon T, Van Den Berg, J C (2010) From puncture to closure of the common femoral artery in endovascular aortic repair. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 51(6): 791–798
35. Nienaber CA, Ince H, Weber F et al. (2003) Emergency stent-graft placement in thoracic aortic dissection and evolving rupture. *J Card Surg* 18(5): 464–470
36. Manninen H, Tulla H, Vanninen R et al. (2008) Endangered cerebral blood supply after closure of left subclavian artery: postmortem and clinical imaging studies. *Ann. Thorac. Surg.* 85(1): 120–125
37. Carrafiello G, Recaldini C, Laganà D et al. (2008) Endoleak detection and classification after endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm: value of CEUS over CTA. *Abdom Imaging* 33(3): 357–362
38. Golzarian J, Abada HT (2006) Vascular embolotherapy. *Vascular embolotherapy*
39. Golzarian J, Valenti D (2006) Endoleakage after endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms: Diagnosis, significance and treatment. *Eur Radiol* 16(12): 2849–2857
40. Lee WA, Daniels MJ, Beaver TM et al. (2011) Late Outcomes of a Single-Center Experience of 400 Consecutive Thoracic Endovascular Aortic Repairs. *Circulation* 123(25): 2938–2945
41. Greiner A, Jacobs MJ (2012) Aortenzentren. *Gefäßchirurgie* 17(5): 317–322
42. Cambria RP, Crawford RS, Cho J et al. (2009) A multicenter clinical trial of endovascular stent graft repair of acute catastrophes of the descending thoracic aorta. *Journal of Vascular Surgery* 50(6): 1255–1264.e4
43. Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y et al. (2004) Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J. Vasc. Surg.* 40(4): 670-9; discussion 679-80

44. Matsagkas MI, Kirou IE, Kouvelos G et al. (2011) Stenting of the descending thoracic aorta: a six-year single-center experience. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 12(5): 789–793
45. Hamaji M, Kono S, Matsuda M (2008) Repeated true lumen collapse after repair of descending thoracic aneurysm in chronic type B dissection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 56(9): 459–461
46. Buth J, Harris PL, Hobo R et al. (2007) 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. *J. Vasc. Surg.* 46(6): 1103-1110; discussion 1110-1
47. Fairman RM, Criado F, Farber M et al. (2008) Pivotal results of the Medtronic Vascular Talent Thoracic Stent Graft System: The VALOR Trial. *Journal of Vascular Surgery* 48(3): 546–554.e2
48. Makaroun MS, Dillavou ED, Kee ST et al. (2005) Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the GORE TAG thoracic endoprosthesis. *J. Vasc. Surg.* 41(1): 1–9
49. Markota D, Markota I, Starcevic B et al. (2013) Prevention of contrast-induced nephropathy with Na/K citrate. *European Heart Journal* 34(30): 2362–2367
50. Persson PB, Hansell P, Liss P (2005) Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney Int.* 68(1): 14–22
51. Johansson G, Markström U, Swedenborg J (1995) Ruptured thoracic aortic aneurysms: a study of incidence and mortality rates. *J. Vasc. Surg.* 21(6): 985–988
52. Geisbüsch P, Hoffmann S, Kotelis D et al. (2011) Reinterventions during midterm follow-up after endovascular treatment of thoracic aortic disease. *Journal of Vascular Surgery* 53(6): 1528–1533
53. Di Luozzo G, Geisbüsch S, Lin H et al. (2013) Open Repair of Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms and Dissections in Patients Aged Younger Than 60 Years: Superior to Endovascular Repair? *The Annals of Thoracic Surgery* 95(1): 12–19

## 8 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.“

Datum:

Unterschrift:

## 9 Danksagung

Besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Andreas Böning für die Möglichkeit der Promotion, die Überlassung des Themas und die hervorragende persönliche Betreuung bei der Verfassung der Arbeit.

Ein großes Dankeschön gilt Frau Nadine Nink für die vorbildliche Unterstützung bei der Datenerfassung.

Zuletzt gilt mein besonderer Dank meiner Frau Irina Koshty, sowie unseren Kindern Jonas und Elias, für ihre Unterstützung und Motivation in manchen schwierigen Momenten.

---

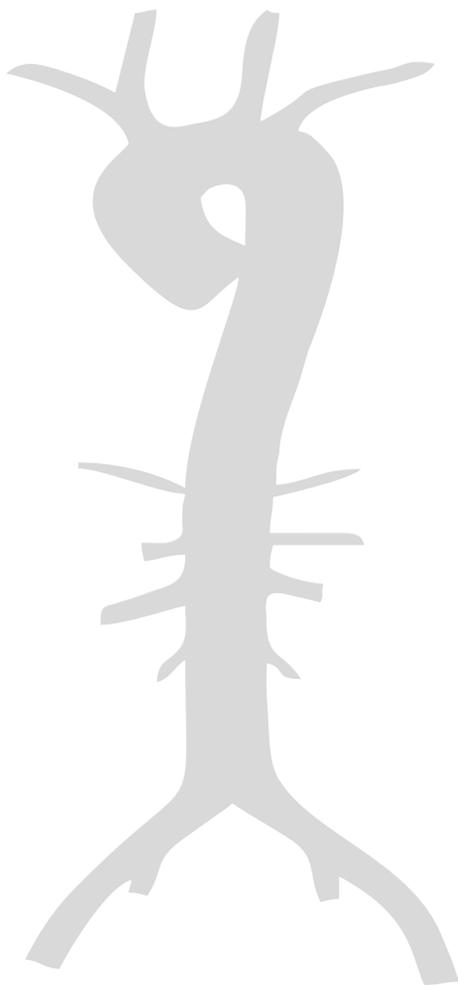
## 10 Publikationen

### 10.1 Publikationen

- 1 Schmidt M., Popp M., Koshty A. (2010), Technische Option einer retroperitoneal verlaufenden Y-Prothese für das Debranching der abdominalen Aorta. *Gefäßchirurgie* 16(2): 120-126
- 2 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
- 3 Aslam M., Sedding D., Koshty A., Santoso S., Schulz R., Hamm C., Gündüz D. (2013): Nucleoside triphosphates inhibit ADP, collagen, and epinephrine-induced platelet aggregation: role of P2Y<sub>1</sub> and P2Y<sub>12</sub> receptors. *Thrombosis. Research*. 132 (5): 548–557

### 10.2 Vorträge

- 1 Endovaskuläre Therapie von akuten thorakalen aortalen Pathologien.  
Koshty A., Kunold A., Roth P., Niemann B., Elzien M., Böning A.  
20. Ostwestfälisches Gefäß-Symposium / 1. Westdeutsches Gefäßsymposium  
02/2013, Bielefeld
- 2 Langzeitergebnisse der thorakalen Stentprothese zur Behandlung von symptomatischen bzw. rupturierten Aortenläsionen  
Koshty A., Elzien M., Roth P., Nink N., Böning A.  
Dreiländertagung der Österreichischen, Deutschen und Schweizerischen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (ÖGG, DGG, SGG), 09/2013 in Linz, Österreich



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

VVB LAUFERSWEILER VERLAG  
STAUFENBERGRING 15  
D-35396 GIESSEN

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

ISBN: 978-3-8359-6298-9



9 783835 962989