

Aus der Klinik für Innere Medizin, Abteilung für Kardiologie der Medizinischen
Fakultät der Universität Rostock
Direktor: Professor Dr. med. Christoph A. Nienaber

**Chirurgisch-endovaskuläres Hybridverfahren
bei Pathologien der thorakalen Aorta:
Chirurgisches Vorgehen und Outcome**

**Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität Rostock**

vorgelegt von
Artur Königsmann
geboren am 12.09.1977 in Sensburg

Rostock im April 2013

Dekan: Prof. Dr. med. E. Reisinger

1. Gutachter: Prof. Dr. Christoph Nienaber
Universitätsklinik Rostock
Klinik für Innere Medizin, Abteilung Kardiologie

2. Gutachter: Prof. Dr. Gustav Steinhoff
Universitätsklinik Rostock
Klinik und Poliklinik für Herzchirurgie

3. Gutachter: Prof. Dr. Tushar Chatterjee
Herzzentrum Hirslanden Zentralschweiz
Klinik St. Anna

Tag der Einreichung: 27.05.2013
Tag der Verteidigung: 19.02.2014

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	5
1.1	Makroskopischer Aufbau der Aorta.....	6
1.2	Mikroskopischer Aufbau der Aorta.....	8
1.3	Erkrankungen der Aorta.....	8
1.3.1	Aortenaneurysma.....	9
1.3.1.1	Definition, Inzidenz und Klassifikation.....	9
1.3.1.2	Ätiologie und Pathogenese.....	10
1.3.1.3	Spontanverlauf und Prognose.....	11
1.3.1.4	Klinische Manifestation.....	11
1.3.2	Aortendissektion.....	12
1.3.2.1	Definition, Inzidenz und Klassifikation.....	12
1.3.2.2	Ätiologie und Pathogenese.....	13
1.3.2.3	Spontanverlauf und Prognose.....	15
1.3.2.4	Klinische Manifestation.....	15
1.3.3	Pseudoaneurysma.....	16
1.3.4	Intramurales Hämatom.....	16
1.3.5	Aortenruptur.....	16
1.4	Diagnostische Verfahren.....	17
1.5	Therapeutische Verfahren.....	19
1.5.1	Konservative Therapie und chirurgisches Management bei Aortendissektion.....	19
1.5.2	Konservative Therapie und chirurgisches Management bei Aortenaneurysma.....	21
1.5.3	Endovaskuläre Stentgraftimplantation.....	22
1.5.4	Hybridverfahren.....	23
1.6	Endoleckagen.....	24
1.7	Fragestellung.....	25
2	Patienten und Methoden.....	27
2.1	Patientencharakteristik.....	27
2.1.1	Demographische Daten.....	27
2.1.2	Biometrische Analyse der verschiedenen Aortenpathologien.....	29
2.1.3	Indikationen für die Stentgraftimplantation.....	31
2.1.4	Indikationen für die LSA-Revaskularisation.....	32
2.2	Bildgebende Diagnostik der Aorta.....	32
2.3	Technik der chirurgischen LSA-Revaskularisation.....	33
2.4	Voraussetzungen und Materialien der Stentgraftimplantation.....	34
2.5	Ablauf der endovaskulären Stentgraftimplantation.....	35
2.6	Stentgraft-Systeme.....	37

2.7	Postoperative Nachsorge und Verlaufskontrollen	39
2.8	Datenerfassung und Statistik.....	40
3	Ergebnisse.....	41
3.1	Periprozedurale Ergebnisse der chirurgischen Revaskularisation	41
3.2	Periprozedurale Ergebnisse der Stentgraftversorgung.....	43
3.3	Ereignisse in den ersten 30 Tagen nach Stentgraft.....	48
3.3.1	Intrahospitaler Verlauf	48
3.3.2	30-Tage-Mortalität	49
3.3.3	30-Tage-Komplikationen und Zweiteingriffe	51
3.4	Langzeitverlauf nach Stentgraft.....	52
3.4.1	Spätmortalität	52
3.4.2	Spätkomplikationen und Zweiteingriffe	53
3.5	Morphologische Veränderungen der Aorta nach Stentgraft	53
3.6	Inzidenz und Management von Endoleckagen	56
3.7	Veränderungen der Aorta bei Typ B Dissektion nach Stentgraft.....	57
3.8	Stentgraft bei akutem Aortensyndrom.....	59
3.10	Analyse des Überlebens nach Stentgraft.....	62
4	Diskussion	64
4.1	Neurologische Komplikationen	66
4.2	Verschluss der Arteria subclavia sinistra	68
4.3	Art der LSA-Revaskularisation	71
4.4	Endoleckagen	73
4.5	Aortales Remodelling bei Typ B Dissektion nach Stentgraft	74
5	Zusammenfassung.....	76
6	Thesen.....	78
7	Referenzen.....	80
8	Abbildungsverzeichnis	94
9	Tabellenverzeichnis.....	95
10	Abkürzungsverzeichnis	96
11	Selbstständigkeitserklärung	97

1 Einleitung

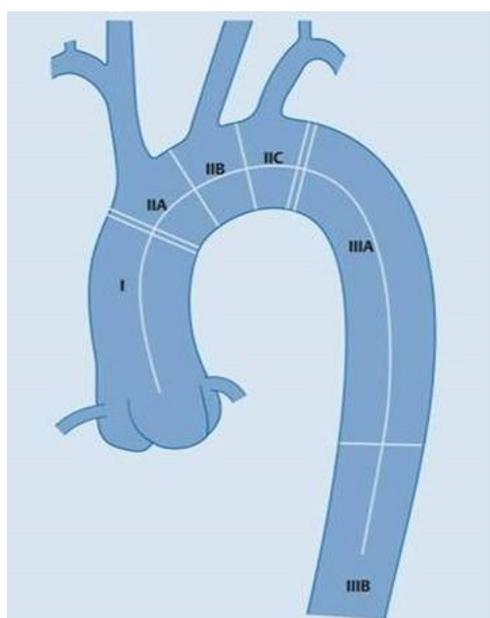
In den letzten Jahren haben die thorakalen Aortenerkrankungen, wie Aortenaneurysmen, Pseudoaneurysmen, akute und chronische Typ-B-Aortendissektionen und traumatische Rupturen aufgrund ihrer steigenden Prävalenz enorm an Bedeutung gewonnen (1). Aufgrund des stetig steigenden Alters der Bevölkerung und der Möglichkeit von nichtinvasiver Diagnostik werden diese dilatativen Aortenerkrankungen seit Jahren zunehmend häufiger diagnostiziert. In der westlichen Welt stellen die kardiovaskulären Erkrankungen die am häufigsten zum Tode führende Ursache dar. Da die thorakalen Läsionen häufig im Bereich des distalen Aortenbogens lokalisiert sind oder diesen mit einbeziehen, stellen sie wegen ihrer anatomischen Nähe zu den Abgängen der supraaortalen Gefäße eine therapeutische Herausforderung dar. Derzeit kommen zwei operative Therapieverfahren im klinischen Alltag zur Anwendung: der konventionelle Aortenbogenersatz und die endovaskuläre Stentgraftimplantation. Dabei stellt ersterer das Standardverfahren dar und ist insbesondere bei älteren, multimorbiden Patienten wegen des Einsatzes der Herz-Lungen-Maschine (HLM) mit selektiver antegrader Hirnperfusion und tiefer Hypothermie mit einer hohen operativen Morbidität und Mortalität assoziiert (2). Die Mortalitätsrate konnte seit der Erstbeschreibung dieses Verfahrens vor mehr als 50 Jahren im Zuge operationstechnischer Verbesserungen in den Bereich von 2-20% gesenkt werden (3-13), während permanente neurologische Defekte mit einer Rate von 3-13% auftreten (8-14). Die endovaskuläre Stentgraftimplantation stellt eine therapeutische Alternative zum konventionell chirurgischen Vorgehen bei der Behandlung thorakaler Aortenläsionen dar (15-19). Durch die ständige Weiterentwicklung der Stentgrafts hinsichtlich Flexibilität wird eine Platzierung im Bereich des Aortenbogens ermöglicht. Oftmals wird ihr Einsatz im Aortenbogen jedoch durch die Anatomie der Halsgefäße limitiert (20). Diese anatomische Nähe der thorakalen Aortenläsionen zu den Kopf- und Halsgefäßen erfordert oftmals eine Positionierung der Endoprothese über den Abgang der linken A. subclavia (LSA), um eine ausreichend lange proximale Verankerungszone von etwa 20mm zu erreichen. In einigen Fällen muss die Endoprothese für eine ausreichend lange proximale Landungszone sogar über den Abgang der linken A. carotis communis (LACC) oder des Truncus brachiocephalicus gelegt werden (21). Das Hybridverfahren beschreibt einen Therapieansatz, bei dem durch ein extraanatomisches Rekonstruktionsverfahren der supraaortalen Gefäße mittels Transposition oder Bypass („Debranching“) die geplante Überstentung der entsprechenden Ostien durch den Stentgraft vorbereitet wird (2). Die technische Durchführbarkeit dieser Hybridverfahren bei Hochrisikopatienten konnte in kleineren Fallstudien gezeigt werden, nachdem Buth und Mitarbeitern gegen Ende der 1990er Jahre die Erstbeschreibung gelungen war (22-26). Einige Autoren konnten kürzlich in Studien zeigen, dass das Hybridverfahren insbesondere

bei Hochrisiko- und Notfallpatienten eine gute therapeutische Alternative zum chirurgischen Standardverfahren darstellt. Die 30-Tage-Letalität lag dort unter 10%, die Apoplexrate bei 3% und die 1-Jahres-Überlebensrate bei 85% (26-29). Trotz der geringen Fallzahlen konnte gezeigt werden, dass das Hybridverfahren für Risikopatienten mit Aortenläsionen im distalen Aortenbogen eine effiziente Therapieoption geworden ist und nicht selten individuell die einzige therapeutische Alternative darstellt. In der vorliegenden Arbeit wird das Hybridverfahren zur Therapie bei dilatativen Erkrankungen im Bereich des distalen Aortenbogens vor dem Hintergrund interdisziplinärer Kontroversen vorgestellt und anhand eigener Daten und einer ausgiebigen Literaturanalyse diskutiert.

1.1 Makroskopischer Aufbau der Aorta

Die Aorta transportiert das Blut, welches zuvor in der Lunge mit Sauerstoff angereichert wurde, von der linken Herzkammer zu nahezu allen Organen des Körpers. Die Aorta gliedert sich grob in einen thorakalen und einen abdominellen Abschnitt. Der im Thorax befindliche Teil der Aorta wird in 3 Segmente unterteilt: die Aorta ascendens, den Aortenbogen und die Aorta descendens. Die Aorta ascendens beginnt am Sinus valsalva und endet am Aortenbogen. Die Aorta descendens beginnt distal des Abgangs der LSA am Isthmus aortae, der physiologischen Engstelle der Aorta, und geht auf Zwerchfellhöhe in die abdominelle Aorta über. Die abdominelle Aorta gliedert sich in Bezug auf die Abgänge der Nierenarterien in einen suprarenalen und einen infrarenalen Abschnitt. An der Bifurkation endet die abdominelle Aorta mit der Aufspaltung in die beiden Beckenarterien (Abb. 1).

Abbildung 1. Einteilung der Aorta in die verschiedenen Aortensegmente (I-III B)



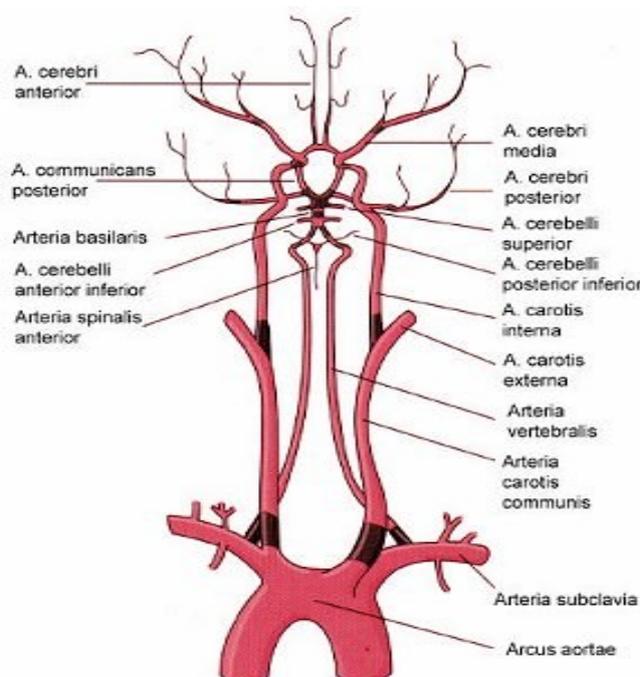
Darstellung der verschiedenen Aortensegmente: I = Aorta ascendens, II = Aortenbogen, IIIA = Aorta descendens, IIIB = Aorta abdominalis

Beim Erwachsenen erreicht die Aorta eine Länge von 60-70cm. Die tatsächliche Größe der Aorta ist abhängig vom Alter und Geschlecht einer Person. Demgegenüber haben die Körpergröße und das Gewicht keinen Einfluss auf die Größe der Aorta (30, 31). Die Hauptschlagader nimmt altersbedingt an Größe zu (etwa 0,005-0,008 cm/Jahr) und Frauen haben bei gleicher Körpergröße eine schlankere Aorta als Männer (32). Physiologischerweise wird die Aorta im Verlauf nach distal immer schmaler. Für die verschiedenen Abschnitte der erwachsenen Aorta werden Richtwerte bezüglich der Aortendurchmesser angegeben: Aortenwurzel 40mm, Aorta ascendens 37mm und Aorta descendens 28mm (33). Von der nach oben konvexen Seite des Aortenbogens gehen 3 Arterien nacheinander ab. Von proximal nach distal unterscheidet man:

- den Truncus brachiocephalicus, der sich in die A. carotis communis dextra und A. subclavia dextra aufteilt,
- die A. carotis communis sinistra und
- die A. subclavia sinistra.

Die A. subclavia gibt auf beiden Seiten als wichtigen Ast die A. vertebralis ab, die sogenannte Wirbelschlagader. Im Inneren des Schädels vereinigen sich die rechte und die linke A. vertebralis zur A. basilaris. Diese bildet gemeinsam mit der rechten und linken A. carotis interna, die neben der A. carotis externa von der A. carotis communis abgegeben wird, den Circulus arteriosus cerebri (Willisii) (Abb. 2).

Abbildung 2. Circulus arteriosus cerebri (Willisii)



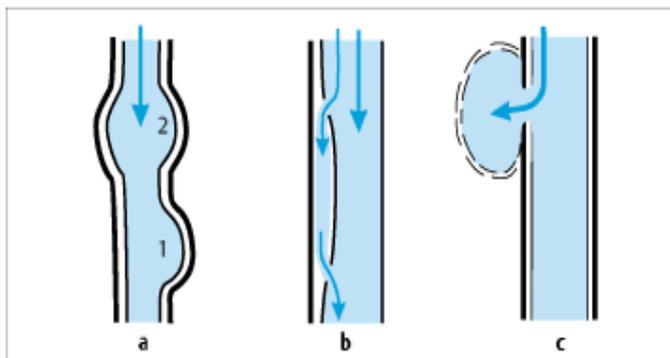
Der Circulus arteriosus cerebri (Willisii) stellt ein Verbindungssystem von Schlagadern an der Unterseite des Gehirns dar, das vorne von der A. carotis interna und hinten von der A. basilaris, die aus dem Zusammenfluss der beiden Vertebralarterien entsteht, gespeist wird.

1.2 Mikroskopischer Aufbau der Aorta

Der histologische Wandaufbau der Aorta zeigt eine Dreischichtung: Tunica intima (Intima), Tunica media (Media) und Tunica externa (Adventitia). Die Intima besteht aus einer Endothelzellschicht und einem darunter liegenden subendothelialen Bindegewebe. Die Endothelzellen sind stark stoffwechselaktive Zellen, die am Transport von Stoffen durch die Gefäßwand beteiligt sind. Die Media besteht aus zirkulär-spiralig angeordneten glatten Muskelzellen, ringförmig verlaufendem kollagenem Bindegewebe und elastischen Fasern. Dadurch kann die Media optimal der Dehnung des Gefäßes durch den Blutdruck entgegenwirken und die Gefäßweite regulieren. Die außen liegende Adventitia verbindet das Gefäß mit dem umliegenden Gewebe und besteht aus kollagenem Bindegewebe und wenigen glatten Muskelzellen. In ihr verlaufen die Vasa vasorum, Nerven, Makrophagen und andere freie Zellen. Die Aorta stellt die größte Arterie vom elastischen Typ dar und besitzt eine Windkesselfunktion. Diese sorgt dafür, dass das während der Systole aus dem Herzen stoßweise ausgetriebene Blut die Aortenwand dehnt. Während der Diastole geht die Gefäßwand wieder auf ihre ursprüngliche Größe zurück und befördert dabei das Blut durch die elastischen Rückstellkräfte kontinuierlich in den Körperkreislauf weiter.

1.3 Erkrankungen der Aorta

Bei den dieser Arbeit zugrunde liegenden dilatativen Erkrankungen unterscheidet man zwischen nicht-dissezierenden Erkrankungen wie dem Aortenaneurysma, dem Pseudoaneurysma (PSA) oder dem intramuralen Hämatom (IMH). Demgegenüber steht die klassische Aortendissektion mit dem proximalen Entry und einer Dissektionsmembran, die das Aortenlumen in ein wahres und falsches Lumen unterteilt. Sowohl das Aortenaneurysma als auch die Aortendissektion gehören zu den häufigsten Erkrankungen der thorakalen Aorta, die einer chirurgischen oder endovaskulären Therapie bedürfen (34, 35). Zudem wurden auch Patienten in die Studie integriert, die neben der eigentlichen aortalen, dilatativen Läsion eine gedeckte Ruptur der Aorta zeigten. Grundsätzlich lassen sich 3 arterielle Aneurysmaformen unterscheiden (Abb. 3): Bei einem Aneurysma verum (echtes Aneurysma) sind alle 3 Wandschichten (Intima, Media, Adventitia) erweitert. Je nach Erscheinungsbild des wahren Aneurysmas differenziert man weiterhin zwischen einem spindelförmigen (fusiformen) und einem sackförmigen (sacciformen) Aneurysma (30). Das falsche Aneurysma (Aneurysma spurium/Pseudoaneurysma) wird nur im chronischen Stadium ab einem Aortendurchmesser ≥ 55 mm beschrieben. Das Aneurysma dissecans nimmt eine Sonderstellung ein, da es eigentlich nicht mehr als Aneurysma bezeichnet wird. Vielmehr wird in Abhängigkeit von der Morphologie zwischen einer Typ-A- oder Typ-B-Dissektion unterschieden (36, 37).

Abbildung 3. Arterielle Aneurysmaformen

Insgesamt lassen sich 3 verschiedene Aneurysmaformen unterscheiden:

- a. Aneurysma verum
 - 1 = sackförmig (sacciform)
 - 2 = spindelförmig (fusiform)
- b. Aneurysma dissecans (Dissektion Typ-A oder Typ-B)
- c. Aneurysma spurium.

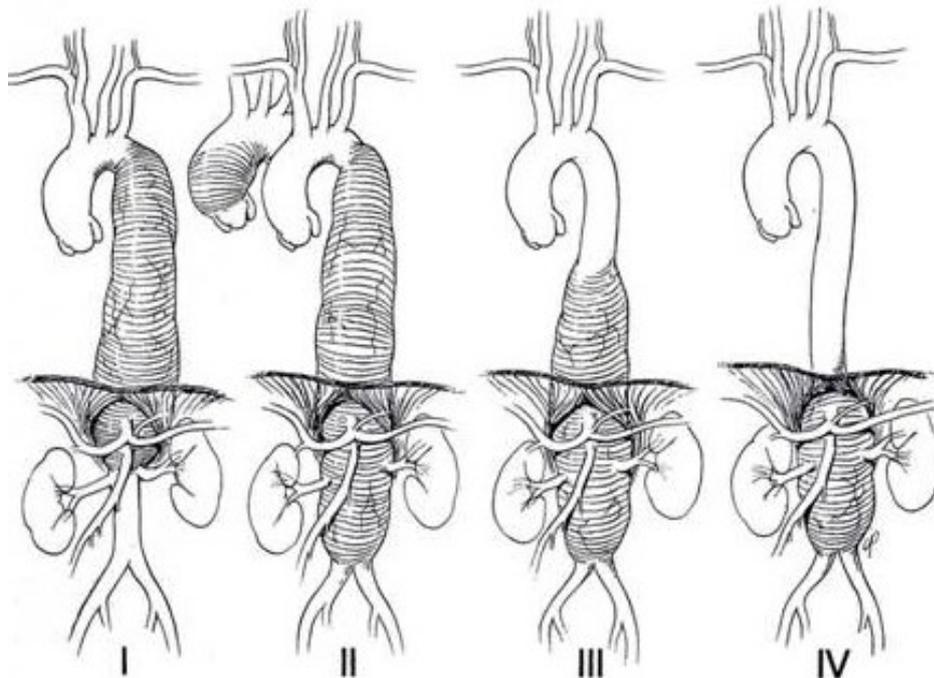
1.3.1 Aortenaneurysma

1.3.1.1 Definition, Inzidenz und Klassifikation

Das Aortenaneurysma ist eine Aussackung der Hauptschlagader, die rupturieren und zur tödlichen inneren Blutung führen kann. Definitionsgemäß liegt ein Aortenaneurysma vor, wenn der Durchmesser eines Aortensegmentes um das Eineinhalb- bis Zweifache der altersentsprechenden Norm zugenommen hat (38). Insgesamt erkranken Männer wesentlich häufiger an Aortenaneurysmen als Frauen. Das Verhältnis von Mann zu Frau beträgt hierbei 2:1 bis 9:1 (39). Ein Aneurysma kann aber auch an jeder anderen Stelle der arteriellen Strombahn auftreten. Entsprechend ihrer Lokalisation können Aortenaneurysmen in thorakale, thorakoabdominelle und abdominelle Aneurysmen unterteilt werden. In 75% der Fälle sind Aneurysmen im Bereich der Aorta abdominalis lokalisiert und zu 25% befinden sie sich im Bereich der thorakalen Aorta. 95% der abdominellen Aortenaneurysmen befinden sich infrarenal (40). Die jährliche Inzidenz thorakaler Aortenaneurysmen wird in der Literatur mit 6 pro 100.000 Einwohner angegeben. Dieses potentiell bedrohliche Krankheitsbild betrifft am häufigsten die Aorta ascendens (51%), gefolgt von der Aorta descendens (38%) und dem Aortenbogen (11%) (41-43). Im Rahmen einer Studie konnte bei Patienten mit einem thorakalen Aortenaneurysma in 28% der Fälle zusätzlich ein abdominelles Aneurysma diagnostiziert werden (44). Die thorakoabdominellen Aneurysmen beginnen im thorakalen Abschnitt und enden im abdominellen Segment der Aorta. In Abhängigkeit von der anatomischen Ausdehnung lassen sie sich nach Crawford in 4 Typen klassifizieren (34, 45-48). Typ I beginnt an der proximalen Aorta descendens und endet im Bereich der proximalen Aorta abdominalis oberhalb der Nierenarterienabgänge. Der Typ II beginnt wie Typ I und endet nach dem Abgang der Nierenarterien. Der Typ III beginnt an der mittleren oder

distalen Hälfte der descendierenden thorakalen Aorta und reicht bis in die abdominelle Aorta, beim Typ IV ist die gesamte abdominelle Aorta befallen (Abb. 4).

Abbildung 4. Einteilung der thorakoabdominellen Aneurysmen nach Crawford



Die thorakoabdominellen Aneurysmen werden nach Crawford in 4 Typen unterteilt: Typ I beginnt an der proximalen Aorta descendens und endet im Bereich der proximalen Aorta abdominalis oberhalb der Nierenarterienabgänge. Der Typ II beginnt wie der Typ I und endet nach Abgang der Nierenarterien. Der Typ III beginnt an der mittleren oder distalen Hälfte der descendierenden thorakalen Aorta und reicht bis in die abdominelle Aorta. Beim Typ IV ist die gesamte abdominelle Aorta befallen.

1.3.1.2 Ätiologie und Pathogenese

Die Aneurysmen der distalen Aorta descendens und der thorakoabdominellen Aorta sind meist arteriosklerotischer Genese im Sinne einer Mediadegeneration. Neben der arteriellen Hypertonie und der Hypercholesterinämie ist der Nikotinkonsum ein wesentlicher Risikofaktor für die Entwicklung eines Aortenaneurysmas (49). Der Häufigkeitssgipfel für diese Erkrankung liegt im 6. und 7. Lebensjahrzehnt (34). Bindegewebserkrankungen wie das Marfan-Syndrom oder das Ehlers-Danlos-Syndrom spielen als Ursache für die Entstehung von Aneurysmen im Bereich der Aorta descendens und der thorakoabdominellen Aorta eine eher untergeordnete Rolle (50, 51). Beim autosomal-dominant vererbten Marfan-Syndrom kommt es zu einer fehlerhaften Synthese des Glykoproteins Fibrillin, welches ein Bestandteil des elastischen Gewebes in der Aortenmedia ist. Folglich kommt es zu einer Dilatation der Aorta mit steigender Ruptur- und Dissektionsgefahr. Im Bereich der Aorta ascendens stellen Bindegewebserkrankungen wie das Ehlers-Danlos-Syndrom oder die zystische Mediadegeneration (Erdheim-Gsell) sowie angeborene Defekte des elastischen Gewebes

(Marfan-Syndrom) die häufigsten Ursachen für wahre Aneurysmen dar (34). Eine weitere mögliche Ursache für die Entstehung eines Aortenaneurysmas ist das Vorliegen einer Aortenisthmusstenose. Hierbei liegt proximal der Stenose ein permanent erhöhter Druck vor, so dass es im Verlauf zu einer zunehmenden prästenotischen Dilatation kommen kann. Demgegenüber besteht bei einer Aortenklappenstenose die Gefahr einer poststenotischen Dilatation (52-55).

1.3.1.3 Spontanverlauf und Prognose

Die thorakalen Aortenaneurysmen sind gekennzeichnet durch ein kontinuierliches Größenwachstum mit möglicher sekundärer Ruptur im betroffenen Aortensegment. Die Ruptur stellt eine gefürchtete Komplikation des thorakalen Aortenaneurysmas dar, da diese in den allermeisten Fällen letal endet (56). In 46-74% der Fälle treten bei Aneurysmen im Bereich der thorakalen Aorta im Verlauf Rupturen auf, wobei nur 9-13% der Patienten einen Zeitraum von 5 Jahren unbehandelt überleben (41, 57). Mit steigendem Aneurysmadurchmesser wird die Aortenwand dünner und das Rupturrisiko steigt bei steigender Wandspannung, gemäß dem Gesetz von LaPlace. Bei akuter Aortenruptur beträgt die operative Mortalität im Rahmen der Notfalleingriffe in Abhängigkeit von Ätiologie und Ausdehnung der aortalen Läsion bis zu 50% (42, 58-63). Ab einem Durchmesser von $\geq 5\text{cm}$ besteht ein exponentiell gesteigertes Rupturrisiko. Wenn der Durchmesser 6cm beträgt, dann liegt die jährliche Rupturrate bei 3,7% (64-66), die kumulierte jährliche Dissektions- und Rupturrate bei 6,9% und die Todesrate bei 11,8% (65). Die 2-Jahres-Überlebensraten bei unbehandelten Aneurysmen von diesem Ausmaß liegen bei 24%, wobei in 50% der Fälle der Tod durch eine Ruptur bedingt ist (30, 67).

1.3.1.4 Klinische Manifestation

Bei einem Großteil der Patienten wird das Aortenaneurysma eher zufällig im Rahmen einer Routineuntersuchung diagnostiziert, da die Aneurysmen in 75% der Fälle asymptomatisch sind (32). In Abhängigkeit von der Lokalisation des Aortenaneurysmas können die klinischen Symptome sehr vielfältig sein. Bei Patienten mit Aneurysmen der descendierenden thorakalen Aorta können rechts- oder linksseitige Thoraxschmerzen oder pleuritische Beschwerden auftreten. Darüber hinaus treten häufig Schmerzen zwischen den Schulterblättern und auch Paraplegien auf. Durch eine intrathorakale Raumforderung können Schluckbeschwerden in den Vordergrund treten. Werden benachbarte Strukturen wie der Nervus phrenicus oder der Nervus recurrens in das Aneurysma mit einbezogen, dann stellen Atemprobleme oder auch Heiserkeit eine enorme Belastung für den Patienten dar. Bei abdominalen Aortenaneurysmen kann der Rückenschmerz wegweisend für die Diagnosestellung sein. Aber auch hier kann der Schmerz in die Flanke, ins Abdomen oder in

die Schulter ausstrahlen. Bei Aneurysmen der ascendierenden thorakalen Aorta und des Aortenbogens können sich die klinischen Symptome wie bei einem Myokardinfarkt oder einer Herzinsuffizienz manifestieren.

1.3.2 Aortendissektion

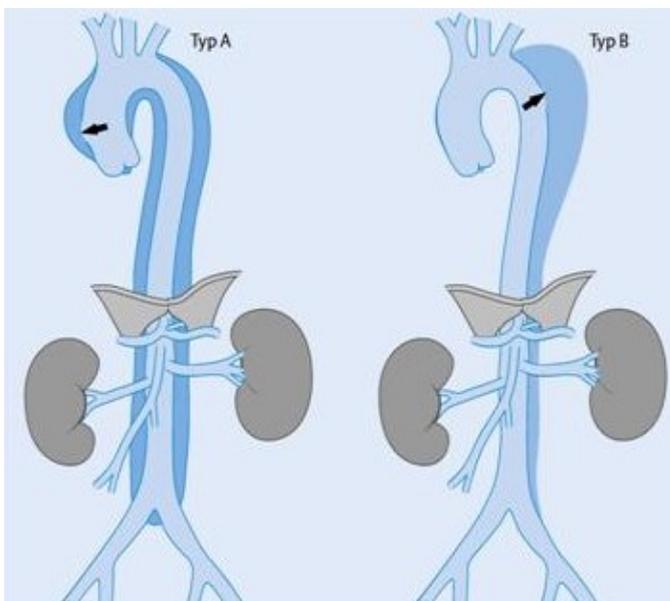
1.3.2.1 Definition, Inzidenz und Klassifikation

Bei der Aortendissektion kommt es zu einem Einriss der Gefäßintima, durch den sich das Blut zwischen den aortalen Wandschichten vorwühlt. Dadurch entsteht eine Längsspaltung des Gefäßes mit Ausbildung eines wahren und eines falschen Lumens, welche durch die Dissektionsmembran voneinander getrennt werden. Die Ausdehnung der Dissektion kann sehr variabel sein und entweder auf einen kleinen Anteil der Wand begrenzt bleiben oder sich antegrad, retrograd bzw. segmental ausbreiten und in einigen Fällen die gesamte Aorta von der Aortenklappe bis zur Aortenbifurkation betreffen. Die Inzidenz der Aortendissektion wird gemäß Schätzungen auf etwa 10 pro 100.000 Einwohner beziffert. Die Daten basieren auf der Anzahl diagnostizierter Dissektionen, der erfassten Todesursachen und dem bekannten Verhältnis von Anzahl Dissektionen zu Anzahl rupturierter Bauchaortenaneurysmen (68). Männer sind insgesamt häufiger betroffen als Frauen, das Verhältnis liegt zwischen 2:1 und 5:1. Der Altersgipfel liegt im 5. Lebensjahrzehnt (34). Lediglich 6% der betroffenen Patienten sind jünger als 40 Jahre (69). Die Aortendissektionen lassen sich in akute, subakute und chronische Dissektionen einteilen. Wird innerhalb der ersten 14 Tage nach Beginn der Symptomatik die Diagnose gestellt, so gilt die Dissektion als akut. Liegen zwischen dem Auftreten der Beschwerden und der Diagnose 15-28 Tage, spricht man von einem subakuten Geschehen, und vergehen mehr als 28 Tage bis zur Diagnosestellung, dann wird die Dissektion als chronisch eingestuft (70, 71). Die Aortendissektion wurde erstmals 1965 von DeBakey und seinen Mitarbeitern in 3 Subtypen unterteilt. Diese Klassifikation berücksichtigt die Lokalisation des primären Einrisses (Entry) und die Ausdehnung der Dissektion. Beim Typ I liegt das Entry im Bereich der Aorta ascendens, wobei die Ausdehnung der Dissektion nach distal sehr variabel sein kann. Liegt Typ II vor, ist die Dissektion auf die ascendierende Aorta beschränkt. Beim Typ III betrifft die Dissektion die descendierende Aorta. Allerdings wird dieser Typ nochmals in 2 Subtypen unterteilt. Bleibt die Dissektion auf die thorakale Aorta beschränkt, handelt es sich um Typ III a. Reicht die Dissektion bis unter das Zwerchfell, spricht man vom Typ III b (72). Die heute üblicherweise verwendete Klassifikation nach Stanford hat in der klinischen Praxis und internationalen Literatur die ältere DeBakey-Klassifikation weitestgehend abgelöst (Abb. 5). Diese unterscheidet eine Dissektion mit (Typ-A) oder ohne (Typ-B) Einbeziehung der ascendierenden Aorta und des Aortenbogens und ist somit wegweisend für das weitere

therapeutische Vorgehen und die langfristige Prognose (73). In etwa 40% der Fälle ist nur die descendierende Aorta (Typ B) betroffen, und in 60% liegt eine Mitbeteiligung der ascendierenden Aorta und des Aortenbogens (Typ A) vor (74). Neben den bereits erwähnten etablierten Klassifikationen schlägt die Europäische Gesellschaft für Kardiologie eine weitere neue Differenzierung der Aortendissektion nach ihrer Pathogenese vor, da durch die Verwendung hochauflösender bildgebender Verfahren verschiedene Vorläuferstadien der klassischen Aortendissektion identifiziert wurden. Zu den Vorläuferstadien der klassischen Aortendissektion zählen das intramurale Hämatom, das penetrierende Aortenulkus und die lokalisierte Intimaablösung. Nach Erbel und Mitarbeitern werden insgesamt 5 Klassen unterschieden (71).

1. Klassische Aortendissektion
2. Intramurales Hämatom
3. Umschriebene Aortendissektion
4. Penetrierendes Aortenulkus
5. Traumatische oder iatrogene Aortendissektion

Abbildung 5. Klassifikation der Aortendissektionen nach Stanford



Die Stanford-Klassifikation unterteilt die Dissektionen nach Ausdehnung des Doppellumens. Bei der Typ A Dissektion ist die Aorta ascendens mit variabler Ausdehnung nach distal betroffen, während die Typ B Dissektion nur im Bereich der Aorta descendens lokalisiert ist.

1.3.2.2 Ätiologie und Pathogenese

Der Pathomechanismus der Aortendissektion ist nicht einheitlich. In der Regel liegen Erkrankungen vor, die zu einer Verminderung der elastischen Eigenschaften der Aortenwand führen. Bei vorliegender Arteriosklerose kann die Aortenwand ihre Elastizität und Festigkeit

verlieren, so dass es zum Einriss der Gefäßintima kommt (primäres Entry) (71). Infolgedessen kommt es zu einer intramuralen Einblutung in die Media mit Separierung von Intima und Media. Dieser neu entstandene Kanal, das falsche Lumen, ist meist zwischen dem mittleren und äußeren Drittel der Gefäßmedia lokalisiert und kann sich sowohl nach distal als auch nach proximal ausweiten. Bekommt der Blutstrom im falschen Lumen wieder Anschluss an das wahre Lumen, so liegt ein sogenanntes „Reentry“ vor (72, 75). Die vorliegenden Druckunterschiede sorgen dafür, dass das wahre Lumen im Vergleich zum falschen Lumen deutlich kleiner ist (71). Durch den hohen Druck im falschen Lumen können aus der Aorta abgehende Gefäße komprimiert werden, was klinisch zu Organ- oder Extremitätenischämien führen kann (75). Falls es im falschen Lumen zu einem weiteren Einriss („Reentry“) kommt, dann kann auch über dieses Lumen eine Perfusion der Organe oder Extremitäten erfolgen. Im Langzeitverlauf besteht allerdings aufgrund der Gefäßwandschwäche mit sekundärer Vergrößerung des Gefäßdurchmessers eine erhöhte Rupturgefahr. In sehr seltenen Fällen kann auch ein intramurales Hämatom, welches durch eine Ruptur der Vasa vasorum der Aortenwand entstanden ist, zu einem sekundären Einriss der Intima mit Ausbildung einer Aortendissektion führen (76, 77). Für die Entstehung von Aortendissektionen gibt es verschiedene Risikofaktoren und Prädispositionen. Unter den erworbenen Ursachen für die Entstehung einer Aortendissektion spielt die arterielle Hypertonie, die bei mehr als 75% der Patienten nachweisbar ist, eine entscheidende Rolle (71, 78). Als Folge der chronisch arteriellen Hypertonie kommt es zu einer Verdickung der Gefäßwand mit Fibrose und Kalzifizierung der Intima sowie extrazellulärer Fettablagerung. Bei Fortschreiten der Erkrankung degeneriert die extrazelluläre Matrix zunehmend und es kommt zur Apoptose der Zellen und Elastolyse des Gewebes. Eine Fibrosierung der Adventitia begünstigt einen Verschluss der intramuralen Vasa vasorum mit sich anschließendem Muskelzelltod. Bedingt durch die Steifigkeit und Vulnerabilität der Gefäßwand steigt das Risiko für die Entstehung von Aneurysmen und Dissektionen (74). Neben dem arteriellen Hypertonus sind die Arteriosklerose (31%) und der Diabetes mellitus (5,1%) weitere Risikofaktoren (49, 78, 79). Darüber hinaus zeigt sich eine erhöhte Inzidenz bei Rauchern oder bei Hypercholesterinämie (49, 80). Auch ein Crack- und Kokainmissbrauch stellen weitere unabhängige Risikofaktoren für die Entstehung von Aortendissektionen und Aortenaneurysmen dar (74). Angeborene Bindegewebserkrankungen, wie das Marfan-Syndrom oder das Ehlers-Danlos-Syndrom, können bei längerem Krankheitsverlauf das Entstehen von Aortendissektionen begünstigen (71, 80). Eine erhöhte Inzidenz findet man auch bei der Aortenisthmusstenose oder der bikuspidalen Aortenklappe, die beide unter den hereditären kardiovaskulären Erkrankungen subsummiert werden (81).

1.3.2.3 Spontanverlauf und Prognose

Das Risiko an einer unbehandelten akuten Typ A Aortendissektion innerhalb der ersten 48 Stunden zu versterben beträgt 40-60% (54). Aufgrund der hohen Mortalitätsrate besteht eine absolute OP-Indikation, da diese Patienten anderenfalls meist an den Folgen einer Ruptur des falschen Lumens oder einer akuten Perikardtamponade versterben. Darüber hinaus kann sich eine akute hochgradige Aortenklappeninsuffizienz entwickeln. Bei einer Malperfusion aortaler Äste kann es zu einem akuten Myokardinfarkt, einem ischämiebedingten zerebralen Insult, einer Paraplegie, einer akuten Organ- oder peripheren Extremitätenischämie kommen (54, 82). Die Typ B Aortendissektion hat bei unkompliziertem Verlauf nach konservativer Behandlung eine 30-Tage-Mortalität von etwa 10%. Bei auftretenden Komplikationen, wie assoziiertem Nierenversagen, Organ- und Extremitätenischämie oder gedeckter Ruptur müssen die Betroffenen notfallmäßig versorgt werden. Die perioperative Mortalitätsrate beträgt in diesem Zusammenhang in den ersten 2 Tagen 20% und nach einem Monat etwa 30%. Im weiteren Spontanverlauf beträgt die Mortalitätsrate 36-72% (78, 83, 84).

1.3.2.4 Klinische Manifestation

Klinisch äußert sich die Aortendissektion bei über 90% der Patienten als akuter Vorfall mit plötzlich einsetzendem thorakalen Schmerz (75, 78). Dabei ist ein stechender Zerreißungsschmerz als initiale Symptomatik typisch (85). Zu den häufig geäußerten Symptomen zählen neben dem thorakalen Schmerz der plötzlich einschießende Rückenschmerz (64%), der abdominelle Schmerz (43%) und der Schlaganfall (21%). Das Auftreten einer akuten Aortendissektion unterliegt einem zirkadianen und saisonalen Rhythmus mit einem Maximum in den Morgenstunden zwischen 6:00 und 10:00 besonders im Frühling und Herbst (74). Dissektionen, die im Bereich der descendierenden Aorta lokalisiert sind, haben grundsätzlich eine bessere Prognose (72, 73). Während Typ A Dissektionen mit Beteiligung der Aorta ascendens eine prompt operative Therapie bedürfen, steht bei unkomplizierten Typ B Dissektionen zunächst die konservative Therapie mit blutdrucksenkenden Pharmaka im Vordergrund. Eine operative Versorgung ist bei Komplikationen im Sinne einer Entwicklung eines periaortalen Hämatoms indiziert, wie es bei einer drohenden Aortenruptur in Erscheinung treten kann. Weitere Indikationen für eine Operation sind eine schnelle Zunahme des Aortendurchmessers oder nicht beherrschbare thorakale Schmerzen. Ein in Erscheinung tretendes Malperfusionssyndrom von peripheren, viszeralen oder renalen Seitenästen stellt zudem eine weitere Therapieindikation dar. Die Patienten mit einem peripheren Durchblutungsdefizit können zu etwa 90% erfolgreich chirurgisch behandelt werden. Dazu im Vergleich beträgt die Mortalitätsrate bei renaler Ischämie 50-70% und bei mesenterialer Ischämie bis zu 87% (63, 86, 87).

1.3.3 Pseudoaneurysma

Das Pseudoaneurysma zählt zu den nicht-dissezierenden Aortenerkrankungen und ist charakterisiert durch eine Aortendilatation, die nicht alle 3 Wandschichten betrifft. Pseudoaneurysmen weisen im Gegensatz zu den wahren Aneurysmen häufig eine fusiforme Morphologie auf. Sie entstehen meist an End-zu-End-Anastomosen früherer Aorteneingriffe, posttraumatisch oder nach stattgehabter Patchplastik-OP von Aortenisthmusstenosen (18, 34). Das klinische Erscheinungsbild unterscheidet sich nicht von dem der wahren Aortenaneurysmen.

1.3.4 Intramurales Hämatom

Ein intramurales Hämatom (IMH) der Aorta ist als Vorstufe einer klassischen Dissektion anzusehen und entsteht in der Regel bei einer Ruptur der Vasa vasorum mit Einblutung in die Aortenwand, jedoch ohne Intimaeinriss und ohne echte Dissektion. Dadurch kann es zu einem Einriss innerhalb der Aortenwand mit Verbindung zum Gefäßlumen kommen (76, 77). Das typische Manifestationsalter dieser eigenständigen Aortenerkrankung liegt um das 50. Lebensjahr (88). Gemeinsam mit der klassischen Aortendissektion wird diese Entität zum akuten Aortensyndrom zusammengefasst (88, 89). Ähnlich wie bei der klassischen Aortendissektion kann sich das IMH entlang der Aorta ausdehnen, sich zurückbilden oder auch vom Gewebe wieder reabsorbiert werden (76, 90-94). Es kann sich zu einer akuten Aortendissektion entwickeln und steht in vielen Fällen auch mit einer Aortenruptur im Zusammenhang. Dehnt sich das IMH allerdings auf die ascendierende Aorta aus, dann besteht in aller Regel aufgrund potentieller Rupturgefahr eine sofortige Indikation zur chirurgischen Versorgung (76, 90, 94-98). Ist im Gegensatz dazu die distale thorakale Aorta betroffen, kann zunächst abgewartet und im Verlauf eine endovaskuläre Stentgraftimplantation durchgeführt werden (99). Sowohl die klinischen Symptome als auch die Risikofaktoren für die Entstehung eines intramuralen Hämatoms sind mit denen der klassischen Aortendissektion identisch (34).

1.3.5 Aortenruptur

Die Aortenruptur als eine gefürchtete Komplikation von Aneurysmen und Dissektionen ist ebenso wie die traumatische Ruptur von entscheidender klinischer Bedeutung. Eine traumatisch bedingte Ruptur entsteht meist im Isthmusbereich der thorakalen Aorta, am Ansatz des Ligamentum arteriosum (Botalli), auf dem Boden eines kombinierten Dezelerations- und Kompressionstraumas bei Verkehrsunfällen oder eines Sturzes aus

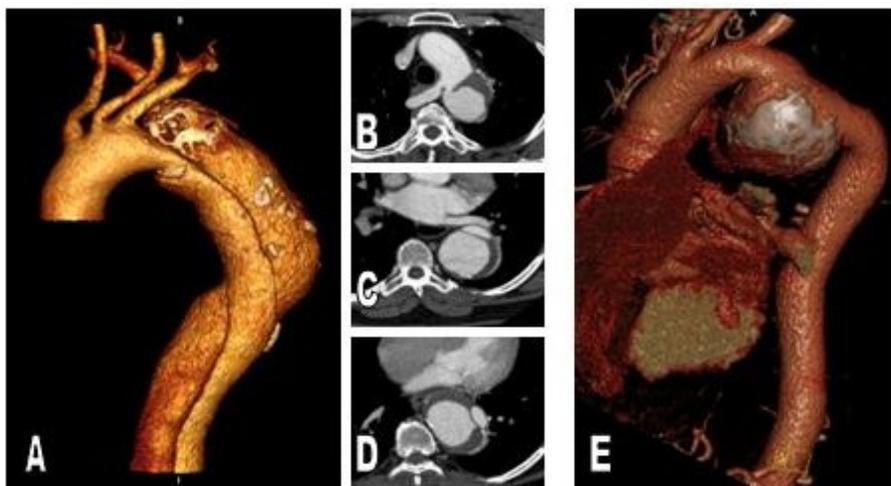
großer Höhe. In einer Studie konnten Brundage und Mitarbeiter eine Inzidenz von 12,7% bei Fußgängern, die an Verkehrsunfällen beteiligt waren, aufzeigen (100). Diese Rupturen können sowohl als freie oder gedeckte Rupturen auftreten. Von der Morphologie entsprechen sie den gedeckten bzw. freien Rupturen degenerativ veränderter Aneurysmen oder Dissektionen. Bei der freien Ruptur, bei der ein Missverhältnis zwischen mechanischer Belastbarkeit des jeweiligen Gefäßsegmentes und dem systolischen Blutdruck besteht, kommt es zu einem Aufreißen aller Wandschichten der Aorta. Folglich kommt es intravasal zu einem enormen Blutverlust, der ohne sofortige Intervention meist nicht mehr mit dem Leben vereinbar ist. Die gedeckte Ruptur, die den gleichen pathophysiologischen Mechanismus aufweist, ist wesentlich häufiger zu sehen als die freie Ruptur. Der Unterschied besteht darin, dass die „aufgerissene Stelle“ der Gefäßwand von Pleura, Retroperitoneum oder anderen benachbarten Strukturen abgedeckt wird und somit ein starker Blutverlust verhindert werden kann. Unbehandelte, polytraumatisierte Patienten mit einer traumatischen Ruptur versterben zu 70-90% am Unfallort bzw. innerhalb der ersten halben Stunde im Krankenhaus (101, 102).

1.4 Diagnostische Verfahren

In 50% aller Fälle werden die verschiedenen Formen der thorakalen Aneurysmen und Dissektionen als Zufallsbefunde in herkömmlichen Röntgenuntersuchungen des Thorax diagnostiziert. Jedoch sind diese Röntgenbilder nur unzureichend aussagekräftig für eine definitive Diagnosestellung. In 17% der Fälle zeigt das herkömmliche Röntgen des Thorax in 2 Ebenen keine Auffälligkeiten, da sich besonders Pathologien im Bereich des Aortenbogens häufig hinter der Herzsilhouette befinden und somit nicht abbildend erscheinen. Zu den diagnostischen Mitteln der ersten Wahl zählen die CT-Angiographie (CTA) und die MR-Angiographie (MRA). Letzteres wird heutzutage als „Goldstandard“ der Aortendiagnostik angesehen, da die Sensitivität zur Erkennung von Entries, Reentries und auch von thrombotischem Material erhöht ist. Neben der hohen Sensitivität (67-85%) und Spezifität (95-100%) beider Verfahren ermöglichen sie eine genaue Beurteilung der Aortendiameter. Mit Unterstützung der kontrastmittelverstärkten CT-Angiographie (Abb. 6) ist die Möglichkeit der eindeutigen Identifizierung der jeweiligen Aortenläsion (Aneurysma, Dissektion, Pseudoaneurysma, Intramurales Hämatom) in den meisten Fällen möglich. Durch eine 3-D-Rekonstruktion der Aorta kann die Lokalisation der Aortenläsion mit den aortalen Gefäßabgängen ziemlich genau beurteilt werden. Dieses Verfahren ist demnach besonders hilfreich vor operativen und endovaskulären Rekonstruktionsverfahren, um individuell angepasste endovaskuläre Prothesen herzustellen. Die Applikation ionisierender Strahlung ist besonders bei jungen Patienten ein wesentlicher Nachteil der CTA. Ebenfalls von Nachteil

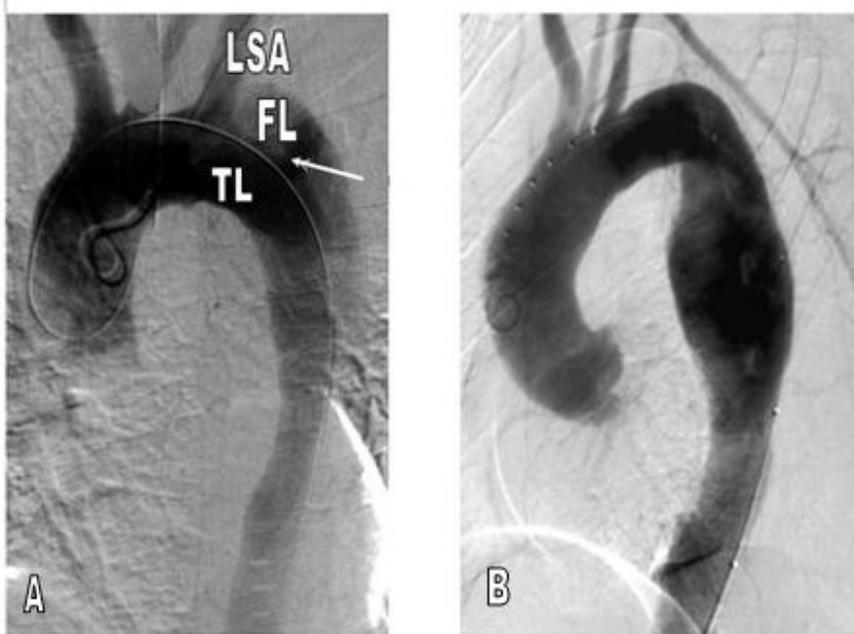
ist das für die CTA notwendige jodhaltige Kontrastmittel, da es ein relativ hohes Nebenwirkungspotential besitzt. Eine Sensitivität von 80-90% bei einer Spezifität von 90-100% bei der Aneurysmadiagnostik bietet die digitale Subtraktionsangiographie (DSA) (Abb. 7). Dieses relativ invasive Verfahren ermöglicht eine starke Auflösung (0,82 bis 2,5 LP/mm), ist aber auch mit einem relativ hohen Risiko, Komplikationen zu entwickeln, verbunden. Um Aussagen über die Koronarien zu treffen, muss eine Koronarangiographie in Seldinger Technik durchgeführt werden, da die CT- bzw. MR-Angiographie kein sicheres diagnostisches Verfahren für die Beurteilung dieser Gefäße darstellt. Die transösophageale Echokardiographie (TEE) (Abb. 8) ist durch eine hohe Sensitivität (90%) und einer hohen Spezifität (98%) hinsichtlich der Beurteilung thorakaler Aortenabschnitte (speziell Aorta ascendens und Aorta descendens) gekennzeichnet. Pathologien am Aortenbogen sind nicht immer eindeutig zu eruieren und erfordern dann meist weitere diagnostische Schritte (z.B. CTA oder MRA). Die TEE ist jedoch besonders in Notfallsituationen vorzuziehen, da sie ein sehr schnelles und sicheres Verfahren darstellt und an jedem Ort durchführbar ist. Außerdem lassen sich Aussagen zum Herzklappenstatus treffen. Im Gegensatz zur TEE besteht bei der transthorakalen Echokardiographie (TTE) aufgrund unzureichender Darstellbarkeit der Aorta lediglich die Möglichkeit zur Beurteilung der Aorta ascendens. Auch in der heutigen Zeit findet der Ultraschall noch Verwendung zu diagnostischen Zwecken bei Aneurysmen im Bereich der abdominellen Aorta (38, 52, 103-108).

Abbildung 6. Dreidimensionale Rekonstruktion und kontrastverstärkte CT-Angiographie bei Typ B Aortendissektion und Pseudoaneurysma



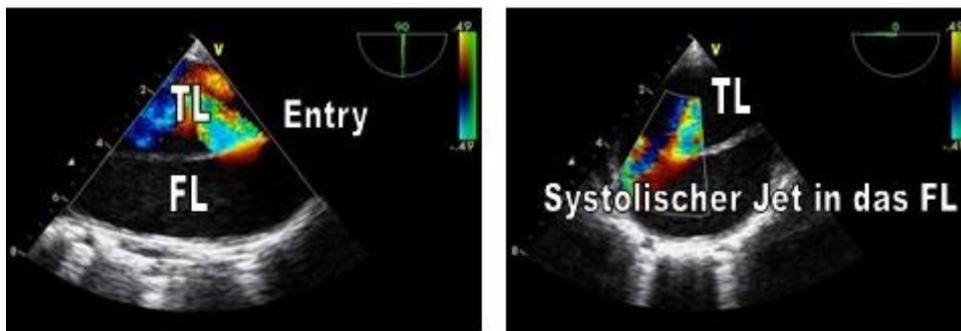
Dargestellt ist eine Typ B Dissektion in dreidimensionaler Rekonstruktion (A) und axialer Projektion (B-D). Darüber hinaus ein beachtliches thorakales Pseudoaneurysma in dreidimensionaler Rekonstruktion (E).

Abbildung 7. Digitale Subtraktionsangiographie einer Typ B Aortendisektion und eines wahren Aneurysmas der descendierenden Aorta



A: Darstellung einer Typ B Aortendisektion während einer Katheterangiographie. Der Pfeil zeigt ein großes Entry wenige Zentimeter distal der A. subclavia sinistra (LSA) mit antegradem Blutfluss im falschen Lumen (FL). Das wahre Lumen (TL) erleidet dadurch jedoch keine dynamische Obstruktion. B: Dargestellt ist ebenfalls eine Katheterangiographie, allerdings bei einem Patienten mit einem wahren Aneurysma der descendierenden Aorta. Die dilatierter Aorta zeigt eine fusiforme Morphologie.

Abbildung 8. Transösophageale Farbdoppler-Echokardiographie bei einer Typ B Dissektion



Differenzierung zwischen dem wahren (TL) und dem falschen (FL) Lumen aufgrund der Bewegung der Dissektionsmembran. Während der Systole kommt es zu einer Ausdehnung des wahren Lumens mit anschließendem Jet in das falsche Lumen.

1.5 Therapeutische Verfahren

1.5.1 Konservative Therapie und chirurgisches Management bei Aortendisektion

Bei der therapeutischen Behandlung einer Aortendisektion müssen mehrere Aspekte berücksichtigt werden. Neben einer frühzeitigen Stabilisierung der Dissektion zur Vermeidung einer Progression oder Ruptur sollte eine Kompression der Aorta und ihrer

abgehenden Äste unbedingt verhindert werden, da ansonsten die Gefahr einer peripheren Malperfusion gegeben ist. Darüber hinaus sollte eine vorliegende Aortenklappeninsuffizienz möglichst schnell therapiert werden, um das Risiko einer akuten Linksherzinsuffizienz zu minimieren (71). Das therapeutische Vorgehen wird sowohl durch die Lokalisation der Dissektion als auch der vorhandenen Komplikationen bestimmt. Bei einer Typ A Dissektion muss notfallmäßig der chirurgische Ersatz der Aorta ascendens erfolgen, um die Gefahr einer tödlichen Aortenruptur mit Perikardtamponade sowie Linksherzversagen und akutem Myokardinfarkt zu vermeiden (71, 109). Bei einer Typ B Dissektion ist die Gefahr einer Aortenruptur deutlich niedriger. Die Therapie einer unkomplizierten Typ B Dissektion wird meist medikamentös gehalten (110). Die chirurgische Behandlung von Aortendissektionen wurde in den 1960er Jahren von DeBakey und seinen Mitarbeitern etabliert. Zu Beginn der 1970er Jahre konnten Dalen und seine Mitarbeiter in einer Studie aufweisen, dass das Outcome chirurgisch behandelter Patienten mit einer Dissektion in der Aorta ascendens (Typ A Dissektion) deutlich besser war, als bei Patienten mit gleicher Erkrankung unter medikamentöser Therapie. Bei den chirurgisch versorgten Patienten zeigte die Follow-Up Studie eine Überlebensrate von 64%, während nur 22% der Patienten unter medikamentöser Therapie überlebten. Bei einer Dissektion in der descendierenden Aorta (Typ B Dissektion) betrug die Überlebensrate unter medikamentöser Therapie 43%, während sie mit Operation bei 37% lag (111). Bei einem notfallmäßigen chirurgischen Ersatz der Aorta descendens beträgt die Sterblichkeit mindestens 30% (112). Darüber hinaus werden neurologische Komplikationen, wie die perioperative Querschnittslähmung durch Verletzung von Interkostalarterien, gefürchtet. Diese schwerwiegende Komplikation, die bei 5-15% der Patienten auftritt, ist der Grund dafür, dass das chirurgische Verfahren lediglich bei drohenden oder bereits vorliegenden Komplikationen durchgeführt wird. Die Indikation zur operativen Behandlung ist bei kritischem Diameter (> 55 mm), einer jährlichen Wachstumsgeschwindigkeit von ≥ 10 mm, drohender oder manifester Ruptur und einem Malperfusionssyndrom gegeben (113). Das Ziel der konservativen Therapie bei unkomplizierter Typ B Dissektion ist die Schmerzfreiheit und das Erreichen eines normotonen Blutdrucks. Die Schmerzfreiheit lässt sich gut durch die Gabe von Morphinderivaten erreichen und der hypertensive Blutdruck ist durch die Gabe kurzwirksamer Betablocker und dem Vasodilatator Natriumprussid-Natrium zu beherrschen. Der Zielblutdruckwert sollte möglichst im Bereich um 120/80 mmHg liegen, da die Gefahr einer Aortenruptur bei chronisch erhöhtem Blutdruck um den Faktor 10 erhöht ist (114). Darüber hinaus sind engmaschige Verlaufskontrollen mittels bildgebender Diagnostik notwendig, um die Progressionsgeschwindigkeit der Erkrankung zu beurteilen. Während dieser Kontrollen ist die ausgiebige Anamnese und klinische Untersuchung der Patienten

essentiell, damit ein frühzeitiges Umschlagen vom asymptomatischen in den symptomatischen Bereich registriert wird.

1.5.2 Konservative Therapie und chirurgisches Management bei Aortenaneurysma

Ein asymptomatisches Aortenaneurysma mit einem Diameter unter 55 mm, einer Wachstumstendenz unter 10 mm/Jahr und keiner drohenden Aortenruptur wird ähnlich wie die unkomplizierte Typ B Dissektion primär konservativ versorgt. Das wichtigste Ziel der konservativen Therapie ist auch hierbei die Senkung des arteriellen Blutdrucks auf Werte um 120/80 mmHg mit Hilfe eines Betablockers, welcher auch hier das Antihypertensivum der ersten Wahl darstellt. Die engmaschigen Verlaufskontrollen bei Aortenaneurysmen sollten wie bei Typ B Dissektionen strikt eingehalten werden. Bei der chirurgischen Therapie eines thorakalen Aortenaneurysmas wird durch Resektion des aneurysmatischen Aortensegmentes die Ruptur verhindert und sekundär die Mortalität gesenkt. Innerhalb einer Studie bei Patienten mit thorakalen Aortenaneurysmen lag die Rupturrate bei 74%, wobei 94% dieser Patienten an den Folgen der rupturierten Aorta verstarben (41). Eine Indikation zur operativen Versorgung eines thorakalen Aortenaneurysmas liegt vor, wenn das Aneurysma symptomatisch ist (43, 46, 47), der Aortendiameter über 55 mm liegt (43, 115) oder die aortale Wachstumstendenz über 10 mm/Jahr beträgt (116). Das Standardverfahren zur Behandlung von Aneurysmen im Bereich der descendierenden thorakalen Aorta ist der Ersatz des erkrankten Aortensegmentes durch eine Gefäßprothese (117-119). Die chirurgische Versorgung ist sowohl mit einer hohen Mortalität als auch relevanten Morbidität assoziiert. Die Mortalitätsrate beträgt in Abhängigkeit von der Ausdehnung der Läsion sowie der begleitenden Komorbidität etwa 2-20% (3-13). Bei der Morbidität sind besonders das Auftreten neurologischer Komplikationen, vor allem Paraplegien und zerebrale Ischämien, von Bedeutung. Paraplegien treten in diesem Zusammenhang in bis zu 15% der Fälle auf, während eine Insulthäufigkeit von bis zu 20% beschrieben wird. Die 30-Tage-Mortalität von etwa 10% ist im Vergleich zu anderen chirurgischen Eingriffen nicht zu unterschätzen (120-122). Diese Methode ist aufgrund des operativen Zugangs mittels Sternotomie bzw. Thorakotomie und dem Einsatz der HLM mit Vollheparinisierung und Aorten-Crossclamping für Hochrisikopatienten mit einer nicht zu unterschätzenden Morbidität und Mortalität verbunden. Der durch die HLM bedingte zirkulatorische Arrest ist vor allem bei multimorbiden, älteren Patienten mit den Gefahren der intravasalen Mikroembolisation, systemischen Inflammation und ischämischen Endorgandysfunktion assoziiert. Neben der HLM und der Sternotomie bzw. Thorakotomie erhöhen Begleiterkrankungen wie Herzinsuffizienz, COPD oder aortale Voroperationen das perioperative Risiko. Dies ist auch ein Grund dafür, dass nicht selten vor allem ältere Risikopatienten von einer operativen Therapie ausgeschlossen und dem natürlichen Krankheitsverlauf überlassen werden (2).

1.5.3 Endovaskuläre Stentgraftimplantation

Die endovaskuläre Stentgraftimplantation stellt eine minimal-invasive Therapieform dar und hat sich seit einiger Zeit als Alternative zum konventionell-chirurgischen Vorgehen bei Patienten mit thorakalen und abdominellen Aortenerkrankungen etabliert (15-19). Bedingt durch die hohen Komplikationsraten des konventionell-chirurgischen Verfahrens war es an der Zeit, Verfahren zu entwickeln, die komplikations- und risikoärmer sind. Dotter hat im Jahre 1969 erstmalig die endovaskuläre Implantation von Stentgrafts vorgestellt (123). Im Jahre 1991 ist Parodi die erste erfolgreiche, klinische Anwendung einer Stentgraftprothese bei einem Aneurysma der Aorta abdominalis gelungen (124). Seit dieser Zeit hat sich dieses endovaskuläre Verfahren zur Behandlung von Erkrankungen der Aorta abdominalis in der Chirurgie durchgesetzt. Die erste endovaskuläre Stentgraftimplantation zur Behandlung von Aneurysmen der thorakalen Aorta descendens wurde 1994 von Dake und Mitarbeitern beschrieben (125). Diese lieferten auch die ersten Berichte über gelungene endoluminale Behandlungen von thorakalen Aneurysmen der Aorta descendens. In dieser Kohorte konnte in 83% der Fälle eine vollständige Thrombosierung des Aneurysmas durch Implantation einer selbstgefertigten Endoprothese erreicht werden. Die 30-Tage-Mortalität lag in dieser Gruppe bei 9% und die 1- bzw. 2- Jahres-Überlebensraten wurden mit 81 bzw. 73% angegeben. Zudem wären 60% dieser behandelten Patienten zum Zeitpunkt des Geschehens aufgrund ihres schlechten körperlichen Befindens nicht für eine konventionelle Operation in Frage gekommen (125, 126). Bei der endovaskulären Stentgraftimplantation wird ein 10-20 cm langer, selbstexpandierender Stentgraft so implantiert, dass die Aortenläsion vollständig von der Blutzirkulation ausgeschaltet wird bzw. das Entry abgedichtet ist. In den meisten Fällen wird ein Kathetersystem, welches den zusammengefalteten Stentgraft trägt, über die Leistenarterie unter Durchleuchtung zu der betreffenden Stelle in der thorakalen Aorta vorgeführt. Demnach sollten die Aa. femorales über ausreichende Lumina (20-24 French) verfügen (127, 128). Nach erneuter angiographischer Kontrolle zur Überprüfung der korrekten Position wird der Stentgraft freigesetzt und expandiert. Das Prinzip der endovaskulären Behandlung bei Pathologien der thorakalen Aorta besteht darin, dass in dem pathologisch veränderten Gefäßabschnitt durch die endovaskuläre Implantation eines Stentgrafts ein neues Lumen geschaffen wird und die aneurysmatische Läsion endoluminal überbrückt wird. Hierbei dient der Stentgraft als Gefäßprothese, durch den eine regelrechte Perfusion im betroffenen Aortensegment gewährleistet wird. Bei erfolgreicher Stentgraftimplantation mit vollständiger proximaler und distaler Abdichtung der Läsion wird eine komplette Thrombosierung des Aneurysmasackes geschaffen. Durch diese Art der Therapie wird im stentgeschützten Aortensegment die Wandspannung reduziert, so dass die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Spätkomplikationen, wie die am meisten gefürchtete Aortenruptur, minimiert wird. Bei der

Typ B Aortendissektion besteht das Ziel darin, die proximale Einrisstelle (Entry) mit einem Stentgraft zu überdecken, um so den pulsatilen Einstrom in das falsche Lumen zu unterbrechen. Dadurch wird eine Druckentlastung des falschen Lumens begünstigt. Zudem wird durch den Stentgraft der Blutfluss auf das wahre Lumen gerichtet, was zu einer Verbesserung der Organ- und Extremitätenperfusion führt. Das langfristige Ziel ist eine Thrombosierung des falschen Lumens, wodurch auch hier das Risiko der Größenzunahme mit möglicher Ruptur gesenkt wird (129-131).

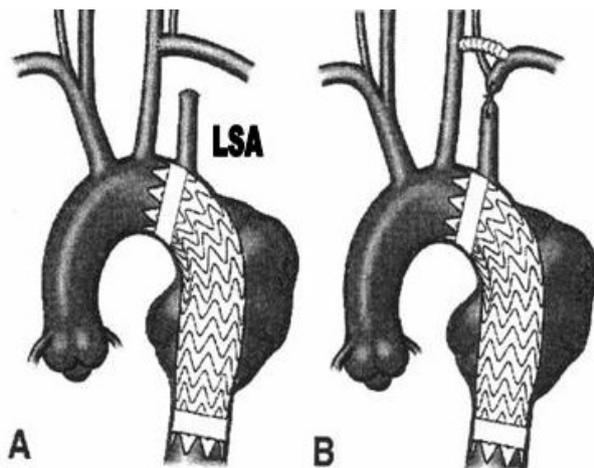
1.5.4 Hybridverfahren

Bei einem Hybridverfahren erfolgt eine Transposition der supraaortalen Gefäße bzw. die Anlage eines Bypasses gemeinsam mit einer in den meisten Fällen nachgeschalteten endovaskulären Implantation eines aortalen Stentgrafts. Durch dieses Verfahren lassen sich Aortenläsionen im gesamten Aortenbogen interventionell versorgen. Besonders ältere, multimorbide Patienten mit komplexen Erkrankungen der Aorta können von diesem Verfahren ohne Kreislaufstillstand und extrakorporaler Blutzirkulation individuell profitieren. Die proximale Landungszone sollte mindestens eine Länge von 20 mm aufweisen, um Komplikationen wie Endoleckagen oder auch die Stentgraftmigration zu vermeiden (132). Die Transposition der LSA an die LACC und die Anlage eines Bypasses zwischen der LSA und der LACC stellen die beiden Möglichkeiten zur Revaskularisation der LSA dar (Abb. 9) (133). Obwohl beide Verfahren technisch nicht hoch anspruchsvoll sind, kann es in diesem Rahmen zu Komplikationen kommen (134, 135). Cina und Mitarbeiter konnten nachweisen, dass sowohl die Subclaviatransposition als auch der carotido-subclaviale Bypass mit einer kombinierten Morbidität und Mortalität von 3,8% einhergehen (136). Sowohl Sterpetti als auch Cina und Mitarbeiter sind der Meinung, dass sich beide Verfahren hinsichtlich der möglichen Komplikationen nicht unterscheiden. Einige Studien konnten jedoch zeigen, dass eine Subclaviatransposition Vorteile hinsichtlich der langfristigen Durchblutung besitzt (134, 136). Darüber hinaus wird die Entstehung einer Typ II Endoleckage durch retrograde Auffüllung des Aneurysmas über die LSA verhindert (137, 138). Ein wesentlicher Vorteil des chirurgisch-endovaskulären Hybridverfahrens ist die fehlende Sternotomie bzw. Thorakotomie und ein Verzicht der HLM mit hypothermen Kreislaufstillstand. Weitere Vorteile sind geringerer Blutverlust, der Verzicht einer Ein-Lungen-Ventilation und die nicht vorhandene kardiale Belastung und Aortentraumatisierung bei hoher Aortenabklemmung (2). Als problematisch an der endovaskulären Therapie im Aortenbogen stellt sich die Möglichkeit des Auftretens von proximalen Typ I Endoleckagen dar. Sie werden nach einem Hybridverfahren im Aortenbogenbereich mit einem Prozentsatz von 15-19% angegeben. Dabei stehen proximale Typ I a Endoleckagen mit 93% im Vordergrund (27-29). Allerdings werden auch nicht selten Indikationen zur Re-Intervention mit erneutem Stenting oder sogar

Konversionen zur konventionellen gefäßchirurgischen Versorgung beobachtet. Diese sind dann allerdings mit einer hohen Hospitalletalität vergesellschaftet (138). Bergeron und Mitarbeiter beschreiben im Einzelfall auch Bypassfrühverschlüsse nach extraanatomischer Rekonstruktion, die zu neurologischen Komplikationen führen können (29). Folgende Aspekte stellen Indikationen zur selektiven LSA-Revaskularisation dar (2):

- Linker Mammaria-Bypass
- A. lusoria
- Verschluss oder Stenose des Truncus brachiocephalicus, der rechten A. subclavia oder der A. vertebralis
- Ostium commune der LSA und der LACC
- AV-Fistel zur Hämodialyse am linken Arm
- Professionelle Linkshänder (z.B. Pianist)

Abbildung 9. Techniken zur Revaskularisation der A. subclavia sinistra bei insuffizienter Kollateralisierung der A. vertebralis sinistra



Die beiden Möglichkeiten zur Revaskularisation der A. subclavia sinistra (LSA) sind die Transposition der LSA an die A. carotis communis sinistra (LACC) (A) und die Anlage eines Bypasses zwischen der LSA und der LACC (B).

1.6 Endoleckagen

Die Entwicklung einer Endoleckage nach endovaskulärer Therapie von Aortenläsionen stellt eine wesentliche Komplikation dar (Tab. 1). Dabei kommt es zum Auftreten einer persistierenden, teilweisen oder vollständigen Perfusion im Bereich des pathologisch veränderten Aortenabschnittes (z.B. Aortenaneurysma), der eigentlich durch das endovaskuläre Verfahren funktionell hätte ausgeschaltet sein sollen. Nach dem zeitlichen Auftreten unterscheidet man die primären von den sekundären Endoleckagen. Die primären Endoleckagen sind bereits in der intraoperativen Angiographie oder unmittelbar postoperativ (innerhalb von 30 Tagen nach der Stentgraftimplantation) nachweisbar, während die

sekundären Endoleckagen erst im Verlauf als Spätkomplikation (mehr als 30 Tage nach der stentgestützten Therapie) in Erscheinung treten (139). Nach den zugrunde liegenden Pathomechanismen lassen sich 4 verschiedene Formen von Endoleckagen nachweisen, welche in Tabelle 1 übersichtsartig dargestellt sind (139-142).

Tabelle 1. Klassifikation von Endoleckagen nach endovaskulärer Behandlung

Typ	Merkmal
I	Mangelnde Abdichtung im Bereich der Endograft-Fixationszonen mit Kontrastmittelfluss zwischen Stentgraft und Aortenwand
Ia	- proximal
Ib	- distal
II	Kontrastmittelfluss in den Aneurysmasack über retrograd perfundierte Interkostalarterien
III	Einriss im Endograft-Material
IV	Kontrastmittelanreicherung im Aneurysmasack aufgrund der Porosität des Endograft-Materials (maximal 30 Tage)

1.7 Fragestellung

Das Ziel dieser retrospektiven Studie ist es, den intra-, peri- und postoperativen Verlauf von 25 Patienten, die im Zeitraum von September 1999 bis Dezember 2008 bei verschiedensten Pathologien der thorakalen Aorta in den Universitätskliniken Hamburg-Eppendorf und Rostock behandelt wurden, zu beurteilen. Alle 25 Patienten wurden endovaskulär mit einem oder mehreren Stentgrafts versorgt und erhielten aufgrund der anatomischen Gegebenheiten mit unmittelbarer Nähe der Aortenläsion zur LSA und begleitender Insuffizienz des zerebralen Kollateralkreislaufs entweder prä- oder postinterventionell eine Revaskularisation der LSA im Sinne eines Hybridverfahrens. Die Nachuntersuchungen fanden entweder im Universitätsklinikum Rostock statt oder in den heimatnahen Krankenhäusern der einzelnen Patienten, da diese zum Teil wegen der Intervention aus dem gesamten Bundesgebiet nach Rostock gereist sind. Bedingt durch die Freundlichkeit der Kollegen aus den Heimatkrankenhäusern, uns die CT- bzw. MR-angiographischen Aufnahmen der Patienten

zukommen zu lassen, war es möglich, diese auszuwerten und mit den jeweiligen Voraufnahmen zu vergleichen. Neben der Erfassung präinterventioneller Daten wie des Alters und der aktuellen Diagnosen, wurden Informationen zu Begleiterkrankungen eingeholt. Zudem wurde nach der bestehenden Indikation zum Hybridverfahren und nach den Abläufen der Stentgraftimplantation und der Revaskularisationseingriffe recherchiert. Darüber hinaus sollte ein Überblick über den zeitlichen Verlauf nach Stentgraftimplantation und Revaskularisation der LSA gegeben werden mit der Fragestellung, ob die Patienten kurz- und langfristig von dieser Therapieart profitieren und welche Früh- bzw. Spätkomplikationen sich im Intervall ergeben. Hier standen Aspekte wie das Entstehen von Endoleckagen, neurologischen Komplikationen und der mögliche Tod im Vordergrund. Zudem sollten auch Veränderungen im Bereich der Aortenstruktur nach endovaskulärer Stentgraftversorgung beobachtet werden. Dabei wurde das Augenmerk besonders auf Veränderungen des wahren und falschen Lumens bei der Typ B Aortendissektion gelegt. Das Ergebnis dieser Arbeit soll anhand der ausgewerteten und analysierten Daten sowohl das chirurgische Vorgehen als auch das Outcome des chirurgisch-endovaskulären Hybridverfahrens bei Pathologien der thorakalen Aorta, welche in unmittelbarer Nachbarschaft zur LSA lokalisiert sind, in der kardiologischen Abteilung der Universität Rostock beschreiben. Ferner soll das Ergebnis zur Optimierung zukünftiger chirurgisch-endovaskulärer Hybridverfahren beitragen, in dem es mit retrospektiven Studienergebnissen anderer kardiologischer Zentren in Diskussion steht.

2 Patienten und Methoden

2.1 Patientencharakteristik

2.1.1 Demographische Daten

Im Zeitraum September 1999 bis Dezember 2008 wurde bei 25 Patienten mit thorakalen Aortenerkrankungen im Bereich des distalen Aortenbogens ein chirurgisch-endovaskuläres Hybridverfahren durchgeführt. Die lückenlose Datenerhebung erfolgte bis 03/2009 mit einer Nachbeobachtungszeit von $20,2 \pm 17,1$ Monaten. Das mittlere Alter aller behandelten Patienten lag zum Zeitpunkt der Stentgraftimplantation bei $61,1 \pm 11,8$ Jahren, wobei mit 92% das männliche Geschlecht überwog. Der jüngste Patient wurde im Alter von 34 Jahren behandelt, der älteste war zum Zeitpunkt der Stentgraftversorgung 80 Jahre alt. Das mittlere Alter der Patienten mit einer Typ B Aortendissektion lag mit $58,7 \pm 11,1$ Jahren deutlich unter dem der anderen Patienten. Vier Patienten (16%) wurden bereits in der Akutphase (d.h. bis 14 Tage nach dem Initialereignis) aufgrund einer dringlichen Indikation endovaskulär versorgt. Von diesen akut versorgten Patienten zeigten drei eine klassische Aortendissektion, während bei einem Patienten die Indikation zur Akutversorgung aufgrund eines gedeckt perforierten intramuralen Hämatoms gestellt wurde. Das mittlere Intervall zwischen der Erstdiagnose und der endovaskulären Stentgraftimplantation betrug $27,5 \pm 45,6$ Monate. Innerhalb des Patientenkollektivs konnte ein hoher Anteil an Komorbiditäten ermittelt werden, wie arterieller Hypertonus (n=25; 100%), Adipositas (n=18; 72%), Dyslipoproteinämie (n=15; 60%), koronare Herzkrankheit (n=15; 60%), Nikotinabusus (n=7; 28%), Niereninsuffizienz (n=4; 16%), TIA/Insult (n=3; 12%), COPD (n=2; 8%), pAVK (n=2; 8%) und Diabetes mellitus (n=1; 4%). Im Vorfeld der Stentgraftversorgung wurden bei 7 Patienten insgesamt zehn relevante kardiovaskuläre Eingriffe durchgeführt. Diese Vorbehandlungen umfassten den Aortenklappenersatz (n=3; 12%), die Aorten-Patch-Plastik bei zugrunde liegender Aortenisthmusstenose (n=3; 12%), den aortokoronaren Bypass (n=1; 4%), den thorakoabdominellen Aortenersatz (n=1; 4%), die Carotis TEA (n=1; 4%) und eine Ductus Botalli Operation (n=1; 4%). Der hohe Anteil an Komorbiditäten und Voroperationen verdeutlicht den klinischen Gesundheitszustand innerhalb der Patientengruppe. Insgesamt wurden 24 von 25 Patienten (96%) im Vorfeld anästhesiologischerseits der ASA-Klassifikation ≥ 3 (Patienten mit schwerer Allgemeinerkrankung und Leistungsminderung) zugeordnet (Tab. 2).

Tabelle 2. Patientencharakteristik**Demographie**

Anzahl Patienten	25 (100%)
Anteil Männer	23 (92%)
Alter (Jahre)	61,1 ± 11,8 (34 - 80)
Einschlußzeitraum	09/1999 - 12/2008
Intervall ED - TEVAR (Monate)	27,5 ± 45,6 (0 - 144)
TEVAR bei akutem AoS	4 (16%)
ASA ≥ 3	24 (96%)
Beobachtungsintervall	20,2 ± 17,1 (0 - 69)

Komorbidität

Arterielle Hypertonie	25 (100%)
Adipositas	18 (72%)
KHK	15 (60%)
Dyslipoproteinämie	15 (60%)
Nikotinabusus	7 (28%)
Niereninsuffizienz	4 (16%)
TIA/Insult	3 (12%)
pAVK	2 (8%)
COPD	2 (8%)
Diabetes mellitus	1 (4%)

Kardiovaskuläre Eingriffe

AIST	3 (12%)
Aortenklappenersatz	3 (12%)
ACVB	1 (4%)
Thorakoabdomineller Aortenersatz	1 (4%)
Carotis TEA	1 (4%)
Ductus Botalli	1 (4%)

ED=Erstdiagnose, TEVAR=Thorakale endovaskuläre Aortenrekonstruktion, AoS=Aortensyndrom, ASA=American society of Anesthesiologists, KHK=Koronare Herzkrankheit, TIA=Transitorisch ischämische Attacke, pAVK=peripher arterielle Verschlusskrankheit, COPD=Chronisch obstruktive Lungenerkrankung, AIST=Aortenisthmusstenose, ACVB=Aortocoronarer Venenbypass, TEA=Thrombendarteriektomie

2.1.2 Biometrische Analyse der verschiedenen Aortenpathologien

In unserem Patientenkollektiv erkrankten 15 Patienten an einer Typ B Aortendissektion, wobei 14 Patienten (93,3%) in der präinterventionellen Bildgebung sowohl eine Beteiligung der thorakalen als auch der abdominellen Aortensegmente zeigten. Lediglich bei einem Patienten (6,7%) war die Dissektion nur auf die thorakale Aorta begrenzt. Ein Übergreifen der Dissektion auf die supraaortalen Gefäße konnte bei allen Patienten ausgeschlossen werden. Sowohl bei den wahren Aortenaneurysmen (n=4; 16%) als auch den Pseudoaneurysmen (n=4; 16%) war die Lokalisation der Aortenläsion auf den thorakalen Abschnitt der Aorta begrenzt. Ein Patient konnte ein von der Aorta ascendens bis in die descendierende Aorta reichendes intramurales Hämatom mit gedeckter Perforation etwa 5 cm distal des LSA-Ostiums aufweisen. Das zweite intramurale Hämatom begrenzte sich auf den thorakalen Abschnitt der Aorta mit unmittelbarer Nähe zur LSA. Als Ursachen für die Aortenerkrankungen konnten eine in der Vergangenheit operativ versorgte Aortenisthmusstenose (n=3; 12%), ein Thoraxtrauma (n=2; 8%) sowie der arterielle Hypertonus, der bei allen Patienten (25; 100%) als Begleiterkrankung vorlag, ermittelt werden. Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung lag bei 2 Patienten (8%) eine gedeckte Ruptur vor und in 2 weiteren Fällen (8%) konnte anhand der präinterventionellen Bildgebung ein „True-Lumen“ Kollaps mit resultierender Malperfusion abdomineller Seitenäste diagnostiziert werden (Tab. 3).

Tabelle 3. Aortenerkrankungen

Art der Aortenläsion	
Typ B Aortendissektion (ADB)	15 (60%)
Thorakales Aortenaneurysma (TAA)	4 (16%)
Pseudoaneurysma (PSA)	4 (16%)
Intramurales Hämatom (IMH)	2 (8%)
Ätiologie	
Arterielle Hypertonie	25 (100%)
Postoperative Läsion	3 (12%)
Thoraxtrauma	2 (8%)
Komplikationen	
Extraaortales Blut (gedeckte Ruptur)	2 (8%)
True-Lumen Kollaps bei ADB	2 (8%)

Der mittlere maximale Diameter der thorakalen Aorta descendens betrug bei den Patienten mit einer Typ B Aortendissektion $47,9 \pm 10,22$ mm (35-65 mm). Eine Verschmälerung des wahren Lumens konnte entlang der Dissektionslamelle nachgewiesen werden, wobei der mittlere maximale Diameter des wahren Lumens auf Höhe der Aorta descendens mit $16,7 \pm 4,67$ mm (7-25 mm) und der mittlere maximale Diameter des falschen Lumens auf selbiger Höhe mit $31,2 \pm 9,06$ mm (20-45 mm) bestimmt wurde (Tab. 4).

Insgesamt wurden die mittleren maximalen Diameter im Bereich der thorakalen Aorta descendens bei den „nicht-dissezierenden“ Aortenläsionen (PSA, TAA und IMH) deutlich größer bestimmt als bei der klassischen Typ B Aortendissektion (Tab. 5).

Tabelle 4. Diameter der dissezierten Aorta vor der Stentgraftimplantation

Segment	Gesamtdiameter (ADB)*	Wahres Lumen*	Falsches Lumen*
Aorta ascendens	$36,3 \pm 4,11$ (29-43)	-	-
Aortenbogen	$31,3 \pm 6,01$ (20-42)	-	-
Aorta descendens	$47,9 \pm 10,22$ (35-65)	$16,7 \pm 4,67$ (7-25)	$31,2 \pm 9,06$ (20-45)
Zwerchfellhöhe	$40,9 \pm 11,31$ (20-66)	$11,8 \pm 5,28$ (0-25)	$29,1 \pm 10,59$ (10-52)

* Werte in mm

Tabelle 5. Diameter der nicht-dissezierten Aorta vor der Stentgraftimplantation

Segment	Gesamtdiameter (ADB)*	Gesamtdiameter (TAA)*	Gesamtdiameter (IMH)*
Aorta ascendens	$32,5 \pm 5,07$ (29-40)	$36,3 \pm 7,63$ (27-45)	$42,5 \pm 0,71$ (42-43)
Aortenbogen	$31,3 \pm 17,95$ (20-58)	$29,5 \pm 5,57$ (22-35)	$36,0 \pm 2,83$ (34-38)
Aorta descendens	$59,8 \pm 8,58$ (52-72)	$63,5 \pm 19,74$ (37-80)	$55,0 \pm 9,90$ (48-62)
Zwerchfellhöhe	$24,5 \pm 4,12$ (20-30)	$28,5 \pm 3,87$ (23-32)	$30,0 \pm 7,07$ (25-35)

* Werte in mm

2.1.3 Indikationen für die Stentgraftimplantation

Alle Patienten zeigten eine klassische Indikation für den aortenchirurgischen Eingriff. Bei 9 Patienten (36%) wurde der kritische Aneurysmadiameter von 55 mm erreicht bzw. überschritten, 4 Patienten (16%) erfüllten neben dem riskanten Aneurysmadiameter noch das Kriterium der klinischen Symptomatik und 1 Patient (4%) zeigte neben dem kritischen Aortendiameter und der bestehenden rezidivierenden Aortensymptomatik eine gedeckte Ruptur. Aufgrund massiver klinischer Symptomatik und dem Vorliegen einer gedeckten Ruptur wurde 1 Patient (4%) endovaskulär versorgt. Bei 4 Patienten (16%) wurde ein rascher Aortenprozess mit einem Aneurysmawachstum über 10 mm pro Jahr dokumentiert und 2 Patienten (8%) zeigten ein kombiniertes Malperfusions- und aortales Schmerzsyndrom. Eine drohende Ruptur mit rezidivierenden Beschwerden galt bei 4 Patienten (16%) als Indikation für die endovaskuläre Versorgung. Akute Aortenerkrankungen (n=4) wurden hauptsächlich aufgrund einer drohenden oder einer bereits eingetretenen Aortenruptur behandelt (75%), hingegen erfolgte bei chronischen Pathologien der thorakalen Aorta (n=21) die Behandlung überwiegend nach Erreichen des kritischen Aneurysmadiameters von ≥ 55 mm (66,7%) (Tab. 6).

Tabelle 6. Indikationen und Zeitfenster der Stentgraftimplantation

Indikation	Akut	Chronisch	Gesamt
Anzahl	4 (16%)	21 (84%)	25 (100%)
Diameter ≥ 55 mm	-	9 (36%)	9 (36%)
plus ASS	-	4 (16%)	4 (16%)
plus ASS und gedeckter Ruptur	-	1 (4%)	1 (4%)
Progression > 10mm/Jahr	-	4 (16%)	4 (16%)
MPS und ASS	1 (4%)	1 (4%)	2 (8%)
Gedeckte Ruptur und ASS	1 (4%)	-	1 (4%)
Drohende Ruptur und ASS	2 (8%)	2 (8%)	4 (16%)

ASS=Aortales Schmerzsyndrom, MPS=Malperfusionssyndrom

2.1.4 Indikationen für die LSA-Revaskularisation

Die Indikation für einen gefäßchirurgischen Eingriff bestand bei allen Patienten. Bei 20 Patienten (80%) lag eine hypoplastische A. vertebralis dextra bzw. dominante A. vertebralis sinistra vor. In einem Fall (4%) wurde neben der hypoplastischen A. vertebralis dextra noch eine gleichseitige abberante A. lusoria beobachtet, die distal des LSA-Ostiums aus der Aorta entsprang. Ein bestehender rechtsseitiger Dialyseshunt war bei einem Patienten (4%) ausschlaggebend für den gefäßchirurgischen Eingriff. Bei einem weiteren Patienten (4%) erfüllte ein pathologischer Circulus arteriosus Willisii, mit nicht eindeutig nachweisbarer rechten A. communicans posterior und vorliegendem Direktabgang der A. cerebri posterior aus der A. carotis interna links die Indikation zur Revaskularisation. Bei den beiden postinterventionell gefäßchirurgisch versorgten Patienten (8%) wurde die Indikation aufgrund bereits aufgetretener Komplikationen gestellt. Ein Patient entwickelte im Verlauf ein symptomatisches Subclavian-Steal-Syndrom und bei dem anderen Patienten kam es postinterventionell zu einer Malperfusion der linken Hand bei Thrombose der A. radialis. Dieser Patient wurde bereits einen Tag nach der Stentgraftimplantation notfallmäßig gefäßchirurgisch versorgt, nachdem eine durchgeführte Katheterthrombektomie nicht den gewünschten Erfolg brachte. In allen anderen Fällen (n=24, 96%) handelte es sich um einen geplanten, elektiven Eingriff (Tab. 7).

Tabelle 7. Indikationen der LSA-Revaskularisation

Hypoplastische A. vertebralis dextra	20 (80%)
plus A. lusoria	1 (4%)
Insuffizienter Circulus arteriosus cerebri (Willisii)	1 (4%)
Schutz eines Dialyseshunts	1 (4%)
Thrombose der A. radialis mit Malperfusion der Hand	1 (4%)
Symptomatisches Subclavian-Steal-Syndrom	1 (4%)

2.2 Bildgebende Diagnostik der Aorta

Die präinterventionelle Diagnostik erfolgte mit verschiedenen bildgebenden Verfahren und ermöglichte dadurch ein umfangreiches vaskuläres Staging der Patienten. Mithilfe einer CT- oder MR-angiographischen Bildgebung der gesamten Aorta in multiplaner, dreidimensionaler Rekonstruktion ließen sich die anatomischen Strukturen darstellen. Neben der Morphologie der Aortenläsion konnten auch die in unmittelbarer Nachbarschaft liegenden Organe und Gefäße beurteilt werden. Anhand der ermittelten Daten war es anschließend möglich, eine

individuell für den Patienten angepasste Endoprothese anzufertigen. Vor elektiven Eingriffen wurden neben der Aorta auch die herkömmlichen peripheren Zugangswege (Aa. femorales und Aa. iliaca) dargestellt, um mögliche Gefäßanomalien ausschließen zu können. Vor der endovaskulären Versorgung einer Aortendisektion wurde zur genauen Lokalisation und Anzahl der Entries eine transösophageale Echokardiographie durchgeführt. Darüber hinaus erhielten alle Patienten eine dopplersonographische Abklärung der hirnversorgenden Gefäße, um neben hämodynamisch relevanten Stenosen oder Verschlüssen auch anatomische Varianten und pathologische Flussprofile erfassen zu können. Bei einer beabsichtigten Abdeckung der LSA oder bei pathologischen Auffälligkeiten der supraaortalen Gefäße wurden zusätzlich MR-angiographische Aufnahmen der hirnversorgenden Gefäße mit Darstellung des vertebro-basilären Stromgebietes und des Circulus arteriosus Willisii durchgeführt, da durch die Okklusion des LSA-Ostiums die Gefahr eines periinterventionellen Insultes im vertebro-basilären und Posterior-Stromgebiet bestand. Diese schwerwiegende Komplikation sollte ausschlaggebend dafür sein, dass präinterventionell eine ausreichende Perfusion der aus der A. vertebralis dextra entspringenden A. basilaris sowie ein Anschluss des vertebro-basilären Stromgebietes an den Circulus arteriosus Willisii sichergestellt ist.

2.3 Technik der chirurgischen LSA-Revaskularisation

Bevor die Subclaviatransposition mit gründlicher Desinfektion und sterilem Abdecken des Operationsgebietes beginnt, wird jeder Patient mit einem Cephalosporin intravenös antibiotisch abgeschirmt. Nach Durchtrennung der Subcutis und des Platysmas über einen L-förmig supraclavikulär verlaufendem Schnitt, erfolgt die Freilegung der Gefäße im linken lateralen Halsdreieck. Anschließend wird soweit notwendig der Musculus sternocleidomastoideus und der Musculus scalenus anterior unter Achtung des Nervus phrenicus freipräpariert. Sowohl die LSA als auch die LACC werden dargestellt und angeschlungen. Anschließend wird die Subclaviaarterie bis an den Aortenbogen mobilisiert. Nach systemischer Gabe von 5000 IE Heparin wird die LSA proximal abgeklemmt und durchtrennt, bevor der Gefäßstumpf sicher verschlossen wird. Nach Abklemmung der LACC wird die LSA End-zu-Seit an die freipräparierte LACC transponiert, um die vertebro-basiläre Zirkulation über die linke Vertebralarterie zu gewährleisten. Außerdem wird durch die prophylaktische Umsetzung der LSA eine retrograde Perfusion des Aneurysmas nach Stentgraftimplantation im Sinne einer Typ II Endoleckage verhindert. Die Ausklemmung der LACC dauert in der Regel 10-20 Minuten. Während dieser Zeit ist es wichtig, dass der systemische Blutdruck auf leicht „übernormalen“ Werten gehalten wird. Nach Fertigstellung der Anastomose erfolgt eine gründliche Blutstillung. Anschließend erfolgt nach gründlichem

Spülen, Flushen und Entlüften die Reperfusion zunächst in den Arm und dann in den Kopf. Abschließend werden Saugdrainagen zum Ableiten von Wundflüssigkeit eingelegt, bevor die Wunde schichtweise verschlossen wird. Die Anlage eines carotido-subclavialen Bypasses entspricht zunächst dem Vorgehen bei der Subclaviatransposition. Nach Freipräparation des proximalen LSA-Anteils mit Darstellung der Vertebralarterie erfolgt die intravenöse Gabe von 5000 IE Heparin. Anschließend wird die LSA abgeklemmt bevor eine Bypass-Prothese mit fortlaufender Naht seitlich auf diese anastomosiert wird. Danach wird die Prothese unter der Vena jugularis sinistra durchgezogen und mit der bereits abgeklemmten LACC End-zu-Seit anastomosiert. Abschließend erfolgt eine Ligatur der Subclaviaarterie proximal des Abgangs der Vertebralarterie, damit eine retrograde Perfusion des Aneurysmas verhindert wird. Nach gründlicher Blutstillung wird das Operationsfeld ausgiebig gespült und die Reperfusion eingeleitet, bevor die Saugdrainagen positioniert werden und die Wunde schichtweise verschlossen wird.

2.4 Voraussetzungen und Materialien der Stentgraftimplantation

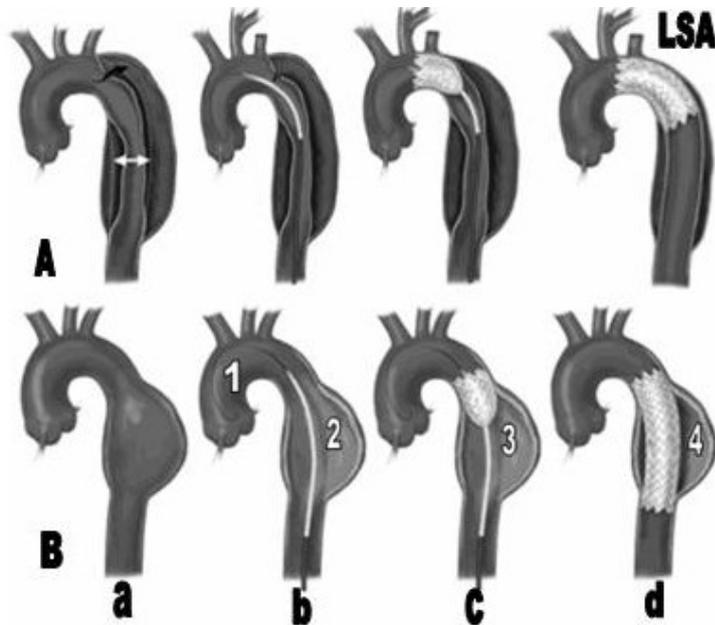
Die interventionelle Prozedur basiert darauf, über einen femoralen Zugang transluminal eine stentverstärkte Gefäßprothese in einem dafür vorgesehenen Einführbesteck in die Zielregion vorzuführen und im Gefäßlumen freizusetzen. Zur Durchführung dieses endovaskulären Verfahrens müssen jedoch einige Voraussetzungen gegeben sein. Zum einen sollten die Durchmesser der Leistengefäße ausreichend sein, um das Einbringen des Einführbesteckes zu ermöglichen. Darüber hinaus sollten die mit einem normalen Durchmesser versehenen Aortenabschnitte proximal und distal der Aortenläsion eine Länge von mindestens 20 mm aufweisen, um als Landezone für den Stentgraft zu dienen. Diese Voraussetzungen können präinterventionell durch ein kontrastmittelverstärktes Gefäßstaging sichergestellt werden. Neben dem Stentgraft und dem dazugehörigen Einführbesteck werden für die thorakale endovaskuläre Aortenrekonstruktion (TEVAR) noch weitere Materialien benötigt: Für den endovaskulären Zugang über die A. brachialis und der A. femoralis sind neben einem Angio-Set auch zwei 6F-Schleusen notwendig. Zur gefäßchirurgischen Freilegung der Leistenarterie (Femoralarterie oder Iliacalarterie) wird ein gefäßchirurgisches Standardset mit verschiedenen Haken, Scheren und Pinzetten benötigt. Außerdem müssen neben den beiden benötigten Pigtailkathetern mit den dazugehörigen Führungsdrähten noch verschiedene Spritzenmaterialien und Dreiwegehähne bereitgehalten werden. Das für die Angiographie notwendige Kontrastmittel wird dem Patienten mit einer separaten Spritze mehrfach als Bolusgabe über den Pigtailkatheter injiziert.

2.5 Ablauf der endovaskulären Stentgraftimplantation

Die endovaskuläre Stentgraftversorgung wurde in unserer Klinik von einem interdisziplinären Team bestehend aus interventionellen Kardiologen, Gefäßchirurgen und Anästhesisten durchgeführt. Alle Eingriffe erfolgten in Intubationsnarkose im peripheren Herzkatheterlabor unter sterilen Kautelen mit ausreichend bildgebender Kapazität (digitale Durchleuchtungsanlagen) und mit Überwachung von EKG, Blutdruck, Sauerstoffsättigung, Labor- und Gerinnungsparametern. Jeder Patient wurde vor dem Eingriff vom Anästhesisten mit einem zentralen intravenösen Zugang über die Vena jugularis interna rechts und einer Radialisschleuse zur kontinuierlichen invasiven Blutdruckmessung versorgt. Vor Narkoseeinleitung und oraler Intubation wurden die Patienten in Rückenlage auf dem Interventionstisch gelagert. Die Rückenlage wurde durchgeführt, um sich bei plötzlich auftretenden präoperativ nicht vorhersehbaren Situationen die Möglichkeit zur notfallmäßigen Konversion zum offenen Verfahren zu bewahren. Zudem wurde ein entsprechendes Instrumentarium für eine sofortige Laparotomie bzw. Thorakotomie bereitgehalten. Die eigentliche Prozedur erfolgte nach Desinfektion und Abdeckung von möglichen operativen Zugangswegen mit einer Punktion der linken A. brachialis. Anschließend wurde über eine 6F-Schleuse der Pigtailkatheter mit einem möglichst atraumatischen Draht bis in die Aorta ascendens vorgeschoben und dort positioniert. Dieser Katheter diente zur periinterventionellen Kontrastmittelgabe und markierte die Stelle, an der die LSA aus dem Aortenbogen entsprang. Darüber hinaus ermöglichte die angiographische Kontrolle ein exaktes Freisetzen des Stentgrafts aus dem Einführsystem. Bei Typ B Dissektionen diente dieses Verfahren zusätzlich der transbrachialen Sondierung des wahren Lumens mit anschließendem Herausziehen des Führungsdrahtes aus der Arteriotomie der Femoralarterie (Durchzugstechnik). Nach intravenöser Gabe eines Cephalosporins erfolgte der eigentliche endovaskuläre Zugang für die Stentgraftimplantation in Punktionstechnik über die A. femoralis communis (meist rechtsseitig), welche zuvor von dem Gefäßchirurgen freigelegt und angeschlossen wurde. Bei endovaskulär ungünstiger Anatomie des Zugangsgefäßes (A. femoralis communis bzw. A. iliaca externa) erfolgte ein Wechsel auf die Gegenseite oder alternativ die chirurgische Freilegung der A. iliaca communis. Zur Prophylaxe thromboembolischer Komplikationen wurden zu Beginn der Prozedur stets 5000 IE Heparin intravenös appliziert. In Einzelfällen wurde intraprozedural in Abhängigkeit von der Dauer der Intervention die Heparindosis erhöht. Anschließend erfolgte die Positionierung eines recht steifen Führungsdrahtes (z.B. Back-up-Meier-Draht oder Lunderquist-Extrastiff-Draht), über den das Einbringen der Endoprothese erleichtert wurde. Das Prothesensystem konnte nun folglich in das zu behandelnde Aortensegment vorgeschoben und an gewünschter Stelle unter Angiographiekontrolle freigesetzt werden (Abb. 10). Vor Freisetzung der Prothese erfolgte eine medikamenteninduzierte kurzzeitige Hypotonie

(systolische Werte von etwa 60 mmHg) durch die intravenöse Gabe von Nitroprussid-Natrium, um eine Dislokation des Stentgrafts nach distal durch den Blutstrom während der Freisetzung zu verhindern. Darüber hinaus war es sinnvoll, den Stentgraft in Hypotonie freizusetzen, um Blutdruckspitzen im Zerebralkreislauf zu vermeiden. Mithilfe eines aortalen Ballonkatheters (Reliant) konnten die proximalen und distalen Fixationszonen in Abhängigkeit von dem prozeduralen Ergebnis nachdilatiert werden, wodurch eine ideale Wandadaptation der Endoprothese ermöglicht wurde. In einzelnen Situationen sollte jedoch wegen der potentiellen Gefahr einer Aortenruptur auf dieses Manöver verzichtet werden. Eine Differenzierung zwischen falschem und wahren Lumen nach Entfaltung des Stentgrafts konnte bei Typ B Dissektionen mithilfe einer transösophagealen Echokardiographie erfolgen. Unmittelbar nach der abschließenden Angiographie wurden bei korrekten Verhältnissen alle Schleusen, Drähte und Katheter entfernt und die Arteriotomie im Bereich des Zugangsgefäßes mit einer chirurgischen Naht versorgt. Die Punktionsstelle wurde anschließend manuell komprimiert und für mindestens 6 Stunden mit einem Druckverband versehen. Nach dem endovaskulären Eingriff wurde von einem primären technischen Erfolg ausgegangen, wenn intraoperativ keine Endoleckage nachgewiesen werden konnte, keine intraoperative Konversion zum offenen Verfahren erforderlich wurde und der Patient die Prozedur überlebte.

Abbildung 10. Schematisches Vorgehen der Stentgraftimplantation bei klassischer Typ B Aortendissektion und wahrem Aneurysma



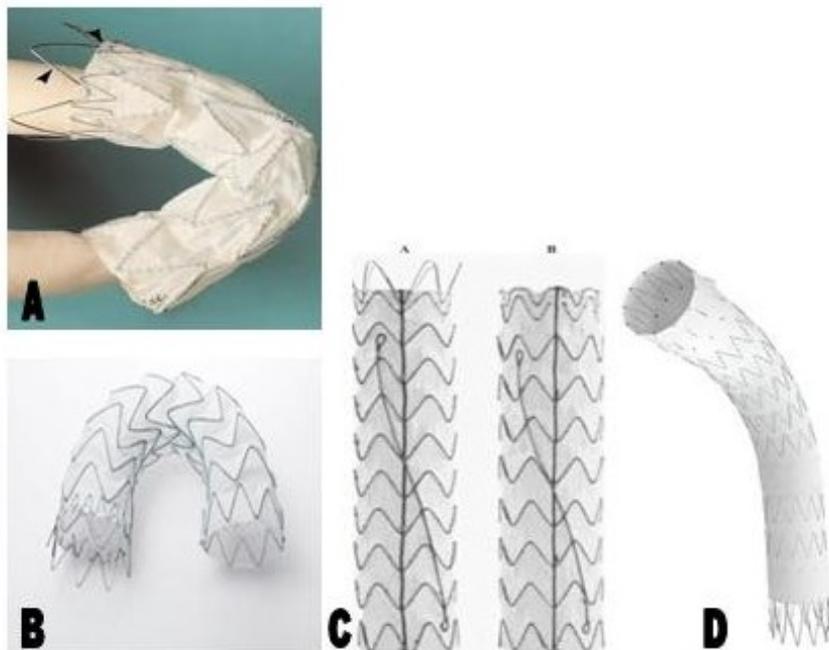
Dargestellt ist die Stentgraftimplantation bei einer klassischen Typ B Aortendissektion mit geplanter Okklusion der A. subclavia sinistra (LSA) und vorheriger Revaskularisation (A). Außerdem ist das endovaskuläre Vorgehen bei einem wahren Aneurysma distal der LSA schematisch dargestellt (B). Darstellung der pathologischen Aorta (a) mit Kompression des wahren Lumens (Pfeil) bei der Typ B Dissektion. Zunächst Einbringen eines Pigtailkatheters in die Aorta ascendens über einen linken transbrachialen Zugang (nicht gezeigt). Anschließend wird über einen extrasteifen Führungsdraht (1), dessen Spitze ebenfalls in der Aorta ascendens positioniert wird, das Applikationssystem (2) eingebracht. Nun erfolgt die Freisetzung des Stentgrafts (3). Vor der Abschlussangiographie über den transbrachial eingebrachten Pigtailkatheter kann eine Anmodellierung des vollständig freigesetzten Stentgrafts (4) mittels eines Ballonkatheters durchgeführt werden.

2.6 Stentgraft-Systeme

Alle verwendeten Endoprothesen wurden nach Maßgabe des CT- oder MR-Befundes individuell vermessen und angefertigt. Im Wesentlichen kamen 4 verschiedene Stentgraft-Systeme zur Anwendung (Abb. 11). Bei der Talent-Prothese der Firma Medtronic AVE handelt es sich um eine mit Nitinol-Stent-Segmenten verstärkte dacronummantelte tubuläre Prothese, die an ihren Stentenden variabel konfiguriert sein kann. Wir verwendeten an den proximalen Stentenden ausschließlich bare-springs. Durch diese freien Stentenden können größere Seitenäste der Aorta überbrückt werden. Zudem wird dadurch neben einer besseren Fixation der selbstexpandierenden Endoprothese im Gefäß eine ausreichende Ausschaltung der Aortenläsion gewährleistet. Das Einführen der Prothese erfolgt mit dem ebenfalls zum Stentgraftsystem gehörenden Polytetrafluoroethylene (PTFE)-Einführbesteck, das mit einem Außendurchmesser von 22-27 French angeboten wird. Der Stentgraft wird im gefalteten Zustand von einer Hüllmembran umgeben, welche allerdings beim Freisetzen der Prothese

zurückgezogen werden muss. Unter Zuhilfenahme des mitgelieferten Ballon-Katheters (Reliant) ist eine Nachmodellierung der Endoprothese nach dessen Freisetzung möglich. Bei der Valiant-Endoprothese handelt es sich um ein Nachfolgemodell des Talent-Stentgrafts, welche erst seit 2005 in Europa erhältlich ist. Bei der Herstellung der Prothese wurden im Vergleich zum Talent-Stentgraft einige Materialänderungen hinsichtlich der Kunststoffe vorgenommen, wodurch die Reibung der Kunststoffhülse verbessert wurde. Außerdem wurde das Grundgerüst der Endoprothese dahingehend verändert, dass der Längsdraht der Talent-Endoprothese beim Valiant-Stentgraft entfernt wurde und die Segmente bis zu einer Länge von 200 mm angeboten werden. Ansonsten können die Valiant-Stentgrafts an ihren proximalen Enden ebenfalls mit bare-springs versehen sein, wodurch eine Überbrückung supraaortaler Gefäße ohne Beeinträchtigung des Blutflusses möglich ist. Der Relay-Stentgraft von der Firma Bolton Medical ist seit Frühjahr 2005 verfügbar und stellt eine weitere Entwicklung der Nitinol-Dacron-Prothese dar. Die Prothese besitzt einen spiralförmig angeordneten Längsdraht, der anders als bei dem Talent-Stentgraft nicht als Stabilisator bei der Freisetzung dient, sondern als sogenannter „shock-absorber“ gemeinsam mit den proximalen bare-springs die Prothese in die anatomisch korrekte Position des Aortenbogens platziert. Je nach Ausgangsbefund der Aorta können individuelle Sonderanfertigungen der Endoprothese produziert werden (143). Der Zenith-Stentgraft von der Firma Cook Medical ist eine einteilige Endoprothese, bestehend aus Edelstahl und Dacron, die speziell für die Behandlung thorakaler Läsionen in spitzen Aortenbögen entwickelt wurde. Die proximale Seite ist zur besseren Fixation mit Widerhaken versehen. Am distalen Ende befindet sich eine nichtummantelte, ebenfalls mit Widerhaken versehene Stentreihe. Auf Nachfrage sind sowohl proximale als auch distale Stentgraftverlängerungen erhältlich. Diese Stentgrafts bestehen aus einem chirurgischen Edelstahl. Aufgrund des möglichen Hervorrufens von Artefakten werden deshalb MR-Untersuchungen vom Hersteller nicht empfohlen.

Abbildung 11. Verwendete Stentgraft-Systeme



Der selbstexpandierende Talent-Stentgraft (A) mit seinen proximalen bare-springs zur optimalen Fixierung im Gefäßlumen. Der Valiant-Stentgraft (B) ist eine Weiterentwicklung des Talent-Stentgrafts, die mit einigen Materialveränderungen und dem Verzicht des Längsdrahtes einhergeht. Eine weitere Entwicklung der Nitinol-Dacron-Prothese stellt der Relay-Stentgraft mit seinem spiralförmig angeordnetem Längsdraht dar (C). Der Zenith-Stentgraft (D) ist eine aus Edelstahl und Dacron bestehende Prothese, die speziell für die Behandlung thorakaler Läsionen in spitzen Aortenbögen entwickelt wurde.

2.7 Postoperative Nachsorge und Verlaufskontrollen

Nach der Stentgraftimplantation wurden alle Patienten zunächst auf der Intensivstation betreut und am Folgetag nach unkompliziertem Verlauf auf eine periphere kardiologische Station verlegt. Auf der Intensivstation erfolgten bei allen Patienten die Extubation und eine adäquate antihypertensive Therapie. Zudem wurde bei allen Patienten auf eine ausreichende Antikoagulation mittels niedermolekularem oder unfraktioniertem Heparin geachtet. Vor der Entlassung erfolgte bei allen Patienten zur Beurteilung des postprozeduralen Ergebnisses eine abschließende CT- oder MR-Angiographie, wobei die präinterventionellen Aufnahmen als Grundlage der Verlaufsbeurteilungen verwendet wurden. Zudem war es von enormer Wichtigkeit, dass die Patienten unter antihypertensiver Medikation (vorzugsweise eines Betablockers) einen normotonen Blutdruck mit systolischen Werten um 120 mmHg erreichten. Die bildgebende Diagnostik der gesamten Aorta erfolgte für gewöhnlich 3 und 12 Monate nach der Stentgraftimplantation und dann in jeweils jährlichen Abständen. Dazu wurden die Patienten in der Regel nach vorheriger Terminvereinbarung stationär aufgenommen. Mithilfe einer kontrastverstärkten Bildgebung

konnte der aktuelle morphologische Zustand der Aorta analysiert werden, wobei der Verlauf der Aortendiameter an zuvor definierten Messpunkten dabei einen besonderen Stellenwert einnahm. Bei der Typ B Aortendissektion wurde nicht nur die Entwicklung der Aortendiameter beurteilt, vielmehr interessierte das Thrombosierungsverhalten des falschen Lumens im Sinne eines „aortalen Remodellings“. Zudem wurden alle Patienten im Rahmen der postoperativen Nachsorge ausführlich klinisch untersucht und anamnestisch befragt.

2.8 Datenerfassung und Statistik

Durch Auswertung der Krankenakten aller 25 Patienten konnten prä-, peri- und postoperative Parameter ermittelt werden. Hierbei standen besonders die OP-Berichte, Narkoseprotokolle, Kurven und Entlass- bzw. Verlegungsbriefe der Intensiv- und Normalstationen im Vordergrund. Aber auch die Analyse der bildgebenden Verfahren hinsichtlich der prä- und postoperativen Aortendiameter war ein wesentlicher Bestandteil der Datensammlung. In Ausnahmefällen wurden zusätzlich auch die Hausärzte der betroffenen Patienten kontaktiert oder gezielt Krankenunterlagen anderer Kliniken angefordert und ausgewertet, um weitere Informationen über den betroffenen Patienten zu bekommen. Die Patientendaten wurden durch elektronische Datenverarbeitung mithilfe einer durch Microsoft Office EXCEL 2003 angelegten Datenbank gespeichert. Diese Datenbank wurde im Laufe der Nachuntersuchungen kontinuierlich weitergeführt, so dass alle notwendigen Informationen zu den Patienten am Ende der Datenerfassung in Form einer Tabelle ersichtlich waren und analysiert werden konnten. Die statistischen Berechnungen wurden mithilfe der Software SPSS (Version 11.0) durchgeführt. Alle Werte wurden als Mittelwerte der Standardabweichung angegeben. Der statistische Vergleich innerhalb einer Behandlungsgruppe wurde mittels gepaartem T- Test durchgeführt, wobei ein p-Wert von $< 0,05$ als statistisch signifikant gewertet wurde. Der schriftliche Teil der Arbeit wurde mit dem Textverarbeitungsprogramm Microsoft WORD 2003 erstellt und als Literaturverwaltungsprogramm kam EndNote X1 zur Anwendung. Die Überlebensanalyse (Gesamtüberleben) wurde nach der Kaplan-Meier-Methode ausgewertet.

3 Ergebnisse

3.1 Periprozedurale Ergebnisse der chirurgischen Revaskularisation

Bei allen 25 Patienten lag der Abgang der LSA im aneurysmatischen Segment und musste zur vollständigen Ausschaltung der Aortenläsion überstentet werden. Zur Vermeidung einer Extremitätenischämie oder einer Minderperfusion des Gehirns infolge insuffizienter Perfusion im vertebro-basilären und Posterior-Stromgebiet erfolgte bei allen Patienten entweder prä- (n=23; 92%) oder postinterventionell (n=2; 8%) eine chirurgische Revaskularisation der LSA (Abb. 12). In unserem Patientenkollektiv erfolgte der Revaskularisationseingriff bei 24 Patienten (96%) elektiv, bei einem Patienten (4%) erfolgte die Operation notfallmäßig innerhalb eines Tages nach Beginn der Symptomatik. Die Ursache für die akut zu behandelnde Situation war eine erfolglose Katheterthrombektomie bei postinterventionell entstandener Thrombose in der linken A. radialis und gleichzeitigem Verschluss des LSA-Ostiums durch den Stentgraft. Insgesamt wurden 23 Patienten (92%) vor der Stentgraftimplantation revaskularisiert, wobei das mittlere Intervall zwischen dem chirurgischen Eingriff und der TEVAR $4,5 \pm 4,7$ Tage (0-14 Tage) betrug. Bei 2 Patienten (8%) erfolgte die supraaortale Gefäßumleitung nach der endoluminalen Versorgung. Das mittlere Intervall zwischen beiden Interventionen betrug hierbei $110,5 \pm 154,9$ Tage (1-220 Tage). Die Revaskularisation der LSA erfolgte entweder durch die Anlage eines Bypasses oder durch ein chirurgisches Transpositionsverfahren. Die Anlage eines Bypasses zwischen der LSA und der LACC wurde bei 13 Patienten (52%) favorisiert. Die mittlere OP-Dauer betrug hierbei 116 ± 28 min (75-155 min). Bei 10 Patienten (40%) wurde die LSA an die LACC transponiert. Die mittlere OP-Dauer betrug bei diesem Verfahren 105 ± 23 min (81-155 min). Zwei Operationen (8%) wurden jeweils nur einmal durchgeführt. Dabei handelte es sich zum einen um die Anlage eines Bypasses zwischen der LSA und der LACC mit Reinsertion der A. vertebralis sinistra auf den Bypass. Zum anderen wurde eine Operation durchgeführt, bei der die A. lusoria auf die ACC rechts und die LSA an die LACC transponiert wurde. Der operative Eingriff betrug in beiden Fällen 140 min. 3 von 25 Patienten (12%) zeigten postoperativ unterschiedlich stark ausgeprägte Komplikationen auf. Dabei handelte es sich im Einzelnen um folgende Ereignisse: In einem Fall kam es postoperativ zu einer vorübergehenden Heiserkeit, die in der Folge durch ein HNO-ärztliches Konsil als linksseitige Rekurrensparese befundet wurde. Ein Patient zeigte unmittelbar postoperativ ein neurologisches Defizit im Sinne eines linksseitigen Horner-Syndroms. Diese Symptomatik war bereits einige Tage nach der Bypassversorgung vollständig rückläufig. Bei einem weiteren Patienten kam es unmittelbar postoperativ zu einer vermehrten Blutungsneigung im

Bereich der Bypassnarbe, die erst nach Gabe von Protamin vorübergehend gestillt werden konnte. Allerdings setzte im weiteren Verlauf eine erneute Blutung im linken Halsbereich ein, so dass als Ursache von einer Blutung durch Anastomoseninsuffizienz ausgegangen werden musste. Nach sofortiger chirurgischer Revision mit Umstechung der Anastomosennaht konnte eine dauerhafte Blutstillung erreicht werden. Das durch die Blutung entstandene Hämatom führte zu einer Kompression des Grenzstrangs mit sich entwickelndem passageren Horner-Syndrom links sowie einer inkompletten Hemiparese des linken Arms. Das aus forensischen Gründen durchgeführte Schädel-CT zeigte keine Hinweise für ein akutes zerebrales Geschehen. Einige Tage später waren lediglich noch diskrete neurologische Symptome nachweisbar, die zudem im zeitlichen Verlauf vollständig reversibel waren. Dieser Patient bot einen Tag nach dem Revisionseingriff ein vorübergehendes hirngorganisches Psychosyndrom, welches am ehesten auf die erneute Durchführung einer Narkose zurückzuführen war (Tab. 8).

Abbildung 12. Kontrastverstärkte MR-angiographische Verlaufskontrolle nach chirurgisch-endovaskulärem Hybridverfahren bei chronischer Typ B Aortendissektion



Bei diesem Patienten mit chronischer Typ B Dissektion wurde vor der thorakalen Stentgraftversorgung eine prophylaktische Transposition der A. subclavia sinistra (LSA) an die A. carotis communis sinistra (LACC) durchgeführt (Pfeil). Ausschlaggebend für die vorherige Transposition war eine geplante Okklusion des LSA-Ostiums bei hypoplastischer A. vertebralis dextra (Pfeil). Die Perfusion im posterioren, zerebralen Stromgebiet wird nun durch die LSA-Transposition gewährleistet. Erfolgreiche Rekonstruktion einer chronischen Typ B Aortendissektion.

Tabelle 8. Periprozedurale Ergebnisse der operativen Revaskularisation

Anzahl der Eingriffe	25 (100%)
Operationsdauer, min	114 ± 26
Dringlichkeit des Eingriffs	
Elektiv	24 (96%)
Notfall	1(4%)
Zeitpunkt der chirurgischen Revaskularisation, d	
Vor Stentgraftimplantation 4,5 ± 4,7 (0-14)	23 (92%)
Nach Stentgraftimplantation 110,5 ± 154,9 (1-220)	2 (8%)
Art und Dauer des Eingriffs, min	
Bypass von der LSA → LACC 116 ± 28 (75-155)	13 (52%)
Transposition der LSA → LACC 105 ± 23 (81-155)	10 (40%)
Transposition A. lusoria → ACC rechts + LSA → LACC (140)	1 (4%)
Bypass LSA → LACC + Reinsertion A. vertebralis links → Bypass (140)	1 (4%)
Postoperative Komplikationen	
Passageres Horner-Syndrom linksseitig	2 (8%)
Linksseitige Rekurrensparese	1 (4%)
Inkomplette Hemiparese	1 (4%)
Anastomoseninsuffizienz / Blutung	1 (4%)
Zerebrales Defizit (HOPS)	1 (4%)

LSA =Linke Subclaviaarterie, (L)ACC =(Linke) Arteria carotis communis, HOPS =Hirnorganisches Psychosyndrom

3.2 Periprozedurale Ergebnisse der Stentgraftversorgung

Das mittlere Intervall zwischen Erstdiagnose und Stentgraftimplantation betrug im Gesamtkollektiv 27,5 ± 45,6 Monate (0-144 Monate). Sowohl zur Narkoseeinleitung als auch zur Aufrechterhaltung der Narkosetiefe wurde bei allen 25 Patienten (100%) eine totale intravenöse Anästhesie durchgeführt. Die endovaskuläre Stentgraftimplantation konnte bei allen Patienten technisch erfolgreich durchgeführt werden (Tab. 9). Während der Intervention ist es bei keinem Patienten zu einem gravierenden Zwischenfall, geschweige denn zu einem exitus in tabula, gekommen. Bei 20 Patienten (80%) erfolgte die Behandlung der Aortenpathologie mit einem Stentgraft. Bei 3 Patienten (12%) wurden insgesamt zwei und

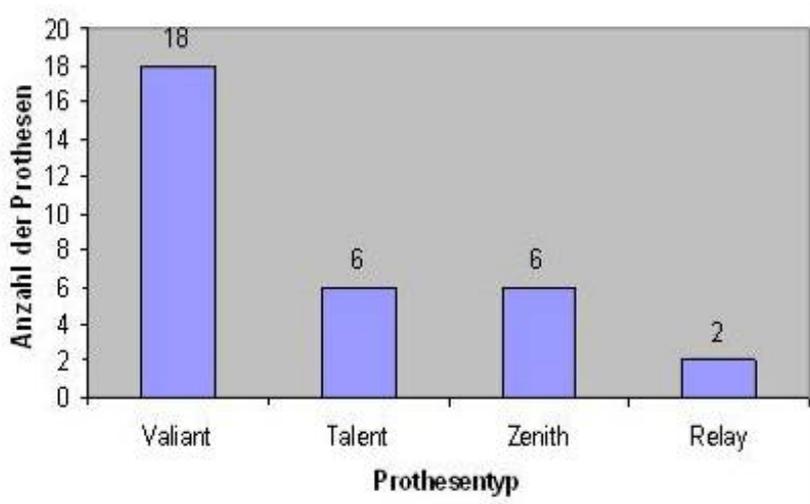
bei 2 Patienten (8%) drei überlappende Endoprothesen zur vollständigen Ausschaltung der Aortenläsion benötigt, da entweder eine besonders ausgeprägte Länge des aneurysmatischen Segmentes vorlag oder multiple Entries dieses erforderten. Die Stentgraftimplantation erfolgte bei vier Patienten (16%) innerhalb von 14 Tagen nach dem initialen Ereignis in der akuten Phase der Erkrankung. Bei den übrigen Patienten erfolgte die endovaskuläre Versorgung in der bereits begonnenen chronischen Phase. Sowohl bei den in der chronischen Phase behandelten Patienten als auch bei den akut Betroffenen wurden durchschnittlich 1,3 Stents implantiert. Vier elektiv operierte Patienten wurden mit mehr als einem Stentgraft versorgt, während lediglich einem akuten Patienten mehr als eine Endoprothese implantiert wurde. Der operative Zugang erfolgte bei 88% der Patienten (n=22) über die rechte A. femoralis communis, in 3 Fällen (12%) wurde die linke A. femoralis communis als primärer Zugangsweg gewählt. Der Grund hierfür war bei einem Patienten eine zuvor notfallmäßig angelegte arterielle Kanülierung zur invasiven Blutdruckmessung in der rechten A. femoralis communis und bei dem zweiten Patienten zeigte die rechte Femoralarterie bereits im Vorfeld eine arteriosklerotische Lumenreduktion bei Zustand nach bereits stattgehabter Stentgraftimplantation. In einem weiteren Fall erfolgte intraoperativ ein Wechsel auf die kontralaterale linke A. femoralis communis, da die rechtsseitige Sondierung des wahren Lumens nicht möglich war. Die zum Einsatz gekommenen Prothesen hatten eine mittlere Dacronlänge von 159 ± 37 mm (100-212 mm). Der mittlere proximale Diameter der Stentgrafts betrug 34 ± 6 mm (20-46 mm), während bei dem distalen Ende der Prothese ein mittlerer Diameter von 33 ± 6 mm gemessen wurde (22-46 mm). Insgesamt wurden 32 kommerziell erhältliche Prothesen endovaskulär implantiert (Abb. 13). Jede einzelne Endoprothese wurde nach Maßgabe des CT- oder MR-Befundes individuell vermessen und angefertigt, womit die Prothesen sowohl hinsichtlich ihrer proximalen und distalen Stentenden als auch ihrer Gesamtlänge verschieden waren. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (n=21; 65,6%) wurden Stentgrafts mit proximalen bare-springs verwendet, in 6 Fällen (18,8%) bildete das closed-web Design den proximalen Abschluss und in 5 Fällen (15,6%) wurde die open-web Technologie favorisiert. Beim distalen Stentende wurde folgendes Design verwendet: closed-web (n=17; 53,1%), open-web (n=5; 15,6%) und bare-springs (n=2; 6,3%). In 8 Fällen (25%) konnte die Art des distalen Prothesenendes nicht mehr eruiert werden. Sowohl durch die variablen Durchmesser und Längen der Prothesen als auch der unterschiedlichen proximalen und distalen Enden konnten spezifische Anforderungen realisiert werden.

Tabelle 9. Periprozedurale Ergebnisse der Stentgraftversorgung

Intervall ED-SG (Monate)	
Gesamtkollektiv	27,5 ± 45,6 (0-144)
ADB	25,7 ± 45,9 (0-130)
TAA	40,8 ± 69,2 (0-144)
PSA	25,8 ± 39,0 (3-84)
IMH	18,0 ± 25,5 (0-36)
Totale intravenöse Anästhesie	25 (100%)
Zugang via A. femoralis communis	25 (100%)
Dauer der Prozedur, min	104 ± 34 (60-215)
Kontrastmittelmenge, ml	193 ± 57 (110-340)
Durchleuchtungszeit, min	13 ± 4 (5-24)
Stentgraft	
Anzahl Stents insgesamt	32 (100%)
≥ 2 Stentgrafts pro Patient	5 (20%)
Proximaler Diameter, mm	34 ± 6 (20-46)
Distaler Diameter, mm	33 ± 6 (22-46)
Dacronlänge, mm	159 ± 37 (110-212)
Proximale bare-springs	21 (65,6%)
Erfolgreiche Implantation	25 (100%)
Intraprozedurale Mortalität	0 (0%)
Frühe OP-Konversion	0 (0%)
Dringlichkeit der Eingriffe	
Elektiv	21 (84%)
Innerhalb von 14 Tagen	4 (16%)

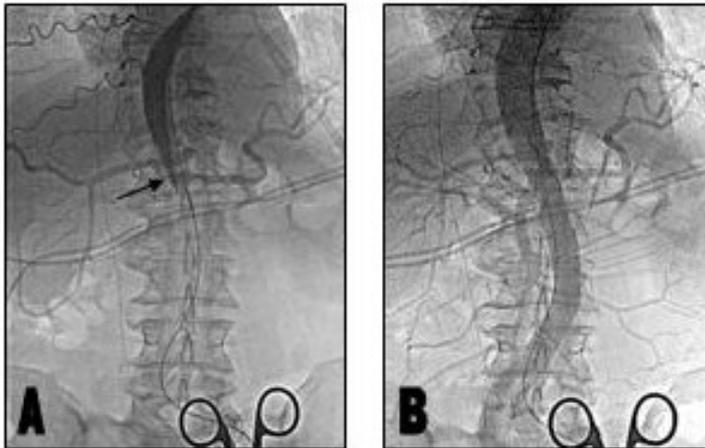
ED=Erstdiagnose, SG=Stentgraft, ADB=Typ B Aortendissektion, TAA=Thorakales Aortenaneurysma, PSA=Pseudoaneurysma, IMH=Intramurales Hämatom

Abbildung 13. Verteilungsspektrum implantierter Endoprothesen nach Fabrikat im Gesamtkollektiv



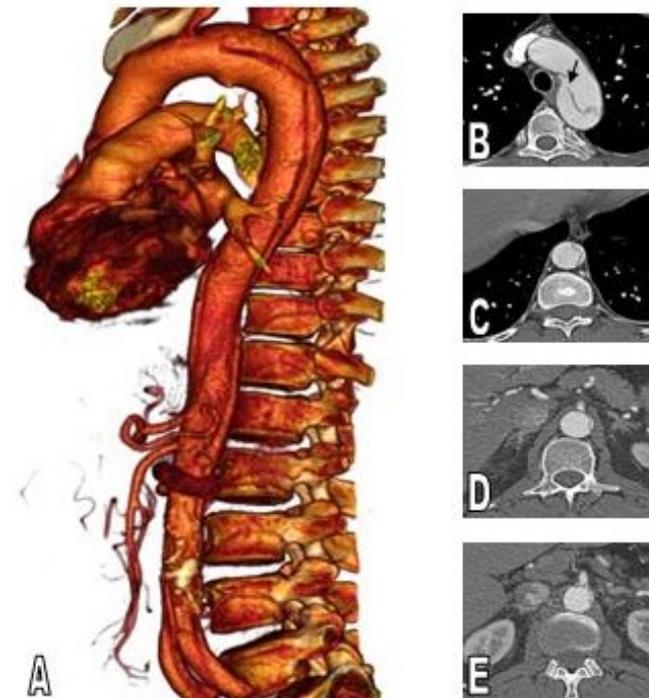
Um eine optimale Positionierung der Endoprothesen zu gewährleisten, wurden die proximalen bare-springs bei 10 Patienten (40%) über das Ostium der LACC gelegt. In 2 Fällen (8%) landeten die bare-springs über dem Ostium der LACC und partiell auch über den Abgang des Truncus brachiocephalicus. Eine partielle Überdeckung des Ostiums der LACC mit dem dacrongecoverten Stentanteil konnte bei einem Patienten (4%) nachgewiesen werden. Dieses wurde jedoch nicht weiter berücksichtigt, da der Patient dabei völlig asymptomatisch war. Bei 2 Patienten mit thorakoabdomineller Aortendissektion erfolgte die Behandlung aufgrund einer dynamischen peripheren Malperfusion. In beiden Fällen konnte durch Implantation eines thorakalen Stentgrafts und Verlängerung nach distal durch einen oder mehrere baremetal-stents (BMS) das wahre Lumen rekonstruiert werden, so dass ein normaler aortaler Blutfluss nach abdominell sichergestellt werden konnte (Abb. 14-16). Bei allen 25 Patienten konnte im Sinne eines Postimplantationssyndroms ein Anstieg der Leukozyten und des C-reaktiven Proteins beobachtet werden, welches mit nichtsteroidalen Antiphlogistika erfolgreich therapiert wurde. Eine antibiotische Dauertherapie aufgrund nachgewiesener bakterieller Erreger war in keinem Fall notwendig. Die mittlere Dauer der endovaskulären Therapie beginnend mit der anästhesiologischen Einleitung bis hin zur abschließenden Aortographie betrug im Gesamtkollektiv 104 ± 34 min. (60-215 min.), bei den akuten Patienten 98 ± 28 min. (70-130 min.) und bei den chronischen Patienten 106 ± 36 min. (60-215 min.). Der durchschnittliche Verbrauch an Kontrastmittel lag in der Gesamtgruppe bei 193 ± 57 ml (110-340 ml), in den akut durchgeführten Operationen bei 190 ± 42 ml (140-240 ml) und in der chronischen Gruppe bei 194 ± 61 ml (110-340 ml). Im Mittel wurden alle Patienten 13 ± 4 min. durchleuchtet (5-24 min.), während die akut behandelten Patienten durchschnittlich 15 ± 6 min. (10-24 min.) und die chronischen Patienten 13 ± 4 min. (5-20 min.) durchleuchtet wurden (Tab. 9)

Abbildung 14. Thorakale Stentgraftversorgung bei komplizierter Typ B Aortendisektion mit peripherer Malperfusion



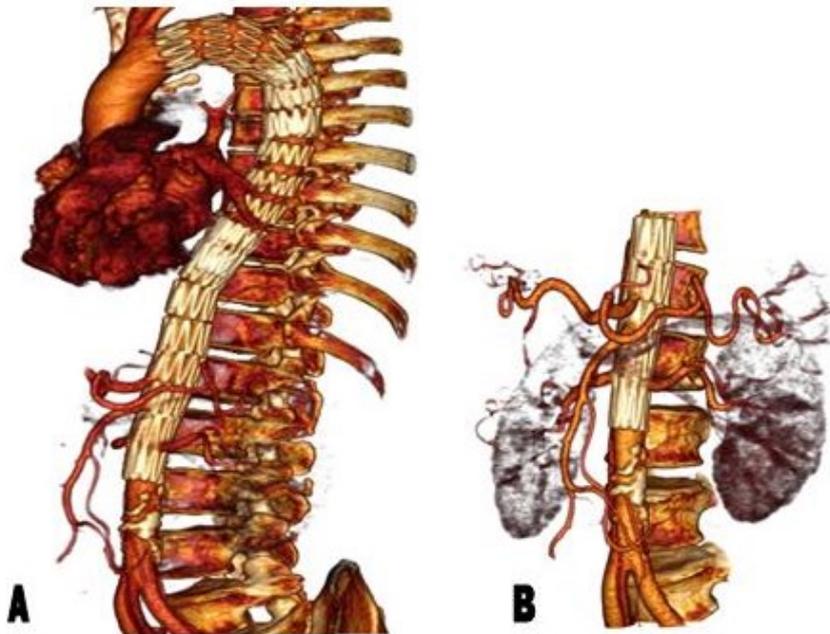
Diese invasive Gefäßdarstellung einer Typ B Dissektion zeigt ein kollabiertes wahres Lumen der infrarenalen Aorta (Pfeil) (A). Nach erfolgreicher Stentgraftimplantation (nicht dargestellt) erkennt man eine komplette Rekonstruktion des kollabierten, wahren Lumens mit Normalisierung der Perfusion in der unteren Extremität (B).

Abbildung 15. Dreidimensionale Rekonstruktion und kontrastverstärkte CT-Angiographie einer komplizierten Typ B Aortendisektion mit peripherer Malperfusion



Patientin mit einer komplizierten Typ B Aortendisektion. Das Entry ist ca. 2 cm distal der A. subclavia sinistra (LSA) lokalisiert (Pfeil in B). Massiv perfundiertes falsches Lumen mit zunehmender Verschmälerung des wahren Lumens nach distal (A-D) und resultierender Minderperfusion der linken Niere aus dem wahren Lumen mit deutlichem Parenchymschwund (E). Infrarenal kompletter Kollaps mit resultierender Malperfusion der unteren Extremitäten.

Abbildung 16. Petticoat-Versorgung einer komplizierten Typ B Aortendissektion mit peripherer Malperfusion



Bei dieser Patientin mit komplizierter Typ B Dissektion und peripherer Malperfusion konnte nach Platzierung eines thorakalen Stentgrafts und überlappender Implantation zweier baremetal-stents nach abdominell (A+B) eine langstreckige Rekonstruktion des kollabierten wahren Lumens nach distal erreicht werden (Petticoat-Technik).

3.3 Ereignisse in den ersten 30 Tagen nach Stentgraft

3.3.1 Intrahospitaler Verlauf

Die durchschnittliche Hospitalisierungsdauer der Gesamtgruppe betrug $12,8 \pm 7,4$ Tage (6-35 Tage). Die chronisch behandelten Patienten waren im Schnitt $12,3 \pm 6,3$ Tage (6-35 Tage) hospitalisiert, während Patienten nach einem akuten Eingriff durchschnittlich $15,5 \pm 12,5$ Tage (7-34 Tage) im Krankenhaus verbrachten. Bei 80% der Patienten (n=20) konnte der Aufenthalt auf der Intensivstation auf einen Tag begrenzt werden, wobei die mittlere Dauer auf der Intensivstation im Gesamtkollektiv $3,1 \pm 7,0$ Tage (1-34 Tage) betrug. Die chronisch operierten Patienten hatten eine mittlere Liegezeit von $1,7 \pm 2,8$ Tagen (1-14 Tage), während die Patienten nach dem Akuteingriff im Durchschnitt $10,5 \pm 15,7$ Tage (1-34 Tage) intensivmedizinisch betreut wurden. Die durchschnittliche Nachbeatmungszeit auf der Intensivstation betrug in der Gesamtgruppe 37 ± 143 Stunden (2-720 Stunden), in der chronischen Gruppe 7 ± 6 Stunden (2-32 Stunden) und bei den akut behandelten Patienten 191 ± 353 Stunden (5-720 Stunden). Zum Zeitpunkt der Entlassung konnten alle Patienten innerhalb der Gruppe einen normotonen Blutdruck (Zielblutdruck um 120/80 mmHg) aufweisen. Um diesen normotonen Blutdruck zu erreichen, benötigten fast alle Patienten eine antihypertensive Kombinationstherapie. Insgesamt nahmen 18 Patienten (72%) zum

Zeitpunkt der Entlassung mindestens drei verschiedene Substanzgruppen ein. Bei 10 Patienten (40%) war zum Erreichen eines normotonen Blutdrucks eine Kombinationstherapie aus mindestens fünf Wirkstoffen notwendig. Dabei kamen der Häufigkeit nach zum Einsatz: β -Rezeptoren-Blocker (84%), Calciumantagonisten und Diuretika (jeweils 68%), ACE-Hemmer (52%), AT-1-Blocker (44%), Alpha-2-Rezeptoragonisten (32%), Alpharezeptorenblocker (24%) und direkte Vasodilatoren (20%) (Tab. 10).

3.3.2 30-Tage-Mortalität

Die Todesfälle innerhalb der ersten 30 Tage nach der Stentgraftimplantation werden als Frühmortalität bezeichnet. Innerhalb dieses Zeitraumes ist kein einziger Patient aus dem Gesamtkollektiv verstorben (Tab. 10).

Tabelle 10. Ereignisse in den ersten 30 Tagen nach Stentgraftimplantation

Intrahospitaler Verlauf	
Hospitalisierungsdauer, d	12,8 ± 7,4 (6-35)
Intensivstation, d	3,1 ± 7,0 (1-34)
Nachbeatmungszeit, h	37 ± 143 (2-720)
30-Tage-Mortalität	0 (0%)
30-Tage-Komplikationen	
Prolongierte Beatmung	2 (8%)
Akutes Nierenversagen	2 (8%)
vorübergehend dialysepflichtig	1 (4%)
vorübergehend nicht dialysepflichtig	1 (4%)
Thrombose A. radialis	1 (4%)
Hirnfarkt mit Hemiparese	1 (4%)
Intermittierende inkomplette Monoparese	1 (4%)
Intermittierende Sensibilitätsstörung	1 (4%)
Infektion mit Nekrosenbildung	1 (4%)
Zweiteingriffe	
Stentgraftimplantation A. renalis	1 (4%)
Bypass zwischen LSA und LACC	1 (4%)
Thrombendarterektomie	1 (4%)
Nekrosenabtragung	1 (4%)
Blutdruck und Medikation bei Entlassung	
RR ≤ 130 / 85 mmHg	25 (100%)
≥ 3 Wirkstoffe / ≥ 5 Wirkstoffe	18 (72%) / 10 (40%)
ACE-Hemmer / AT-1-Blocker	13 (52%) / 11 (44%)
β-Blocker	21 (84%)
Calciumantagonisten	17 (68%)
Diuretika	17 (68%)

LSA=Arteria subclavia sinistra, LACC=Linke Arteria carotis communis

3.3.3 30-Tage-Komplikationen und Zweiteingriffe

Nicht tödliche Ereignisse innerhalb der ersten 30 Tage nach endovaskulärer Stentgraftversorgung werden unter frühen Komplikationen subsummiert. Bei einem Patienten entwickelte sich postinterventionell eine Perfusionsstörung der linken Hand. Bei diesem Hochrisikopatienten (ASA 5) lag ein gedeckt rupturiertes IMH vor, so dass zunächst notfallmäßig nur eine endovaskuläre Stentgraftversorgung durchgeführt wurde. Als Ursache dieser Komplikation stellte sich ein Thrombus in der A. radialis dar - ausgehend von der Ellenbeuge, in der sich zum Zeitpunkt der Intervention ein arterieller Katheter befand, und begünstigt durch die stentgraftbedingte Okklusion des LSA-Ostiums. Die Therapie bestand, nach zunächst erfolgloser Katheterthrombektomie, in einer gefäßchirurgischen Anlage eines Bypasses zwischen der LACC und der LSA. Dadurch konnte die Perfusion der linken Hand wiederhergestellt werden. Zudem wurde die Rekonvaleszenz wegen einer prolongierten Beatmung bei respiratorischer Insuffizienz erschwert. Darüber hinaus entwickelte dieser Patient postinterventionell ein akutes Nierenversagen, welches jedoch konservativ ohne Hilfe eines Nierenersatzverfahrens beherrscht werden konnte. Die Akutphase der Komplikationen wurde bei verlängerter intensivmedizinischer Behandlung überlebt. Eine Patientin entwickelte nach endovaskulärer Stentgraftversorgung einer komplizierten Typ B Aortendissektion mit peripherer Malperfusion ein akutes, dialysepflichtiges Nierenversagen. Zur Sicherung der Perfusion des linken Arms und des vertebro-basilären Stromgebietes erfolgte vor dem geplanten Eingriff die Transposition der LSA an die LACC. Die endovaskuläre Behandlung zur langstreckigen Rekonstruktion des kollabierten, wahren Lumens erfolgte durch Implantation eines thorakalen Stentgrafts und Verlängerung mit zwei baremetal-stents nach distal. Als Ursache für das akute Nierenversagen fand sich ein Verschluss des Abgangs der linken Nierenarterie nach Stentgraftimplantation mit Wiedereröffnung des wahren Lumens, bei zuvor gewesener Abgang der linken Nierenarterie aus dem falschen Lumen. Darüber hinaus spielte bei dieser Patientin die bekannte rechtsseitige Schrumpfniere mit funktioneller Einnierigkeit eine entscheidende Rolle für die Entstehung des akuten Nierenversagens. Da die im Rahmen der Stentgraftimplantation durchgeführte Angiographie ein sehr gutes Rekonstruktionsergebnis des gesamten wahren Lumens zeigte, wurden zunächst mehrfach Hämodialysen durchgeführt. Bei jedoch weiterhin steigenden Retentionswerten erfolgte eine erneute radiologische Kontrolluntersuchung, bei der eine Flussbeeinträchtigung der linken Nierenarterie erkannt wurde. Die daraufhin durchgeführte Implantation eines BMS in die linke Nierenarterie sorgte für einen Rückgang der Nierenretentionsparameter. Die Akutphase der Niereninsuffizienz wurde bei prolongierter intensivmedizinischer Behandlung überlebt. Bei einem Patienten wurden postinterventionell eine inkomplette Parese des linken Beins sowie eine Sensibilitätsstörung des rechten Fußes beobachtet. Sowohl die Parese als auch die Sensibilitätsstörung bildeten sich im Intervall vollständig zurück, so dass der Patient dadurch

nicht mehr beeinträchtigt war und im normalen Umfang am Alltagsleben teilnehmen konnte. Bei einem weiteren Patienten wurde postinterventionell ein linkshirniger Insult mit rechtsseitiger Hemiparese beobachtet. Bei diesem Hochrisikopatienten (ASA 4) lag ein gedeckt rupturiertes Aneurysma verum vor, welches in einem einzeitigen chirurgisch-endovaskulären Hybridverfahren behandelt wurde. Die postoperative Rekonvaleszenz wurde durch eine prolongierte Beatmung wegen respiratorischer Insuffizienz wesentlich beeinträchtigt. Die Akutphase der zerebrovaskulären Insuffizienz wurde bei verlängerter intensivmedizinischer Behandlung überlebt. Darüber hinaus konnte im Bereich des Zugangs für den Stentgraft eine Entzündung mit nachfolgender Nekrosenbildung beobachtet werden. Die Nekrosen mussten im Intervall mehrfach chirurgisch abgetragen werden, wodurch sich die Hospitalisierungsdauer deutlich verlängerte. Operative Zweiteingriffe im Sinne einer frühen Konversion zum offenen-chirurgischen Verfahren wurden innerhalb der ersten 30 Tage nach der Stentgraftimplantation bei keinem Patienten beobachtet (Tab. 10).

3.4 Langzeitverlauf nach Stentgraft

3.4.1 Spätmortalität

Während des Beobachtungsintervalls von $20,2 \pm 17,1$ Monaten (0-69 Monate) verstarben insgesamt 2 Patienten, entsprechend einer Spätmortalität von 8%. Beide Patienten wurden aufgrund ihrer Multimorbidität im Vorfeld als Hochrisikopatienten eingestuft. Ein Patient (ASA 5) verstarb 5 Monate nach der Stentgraftimplantation an den Folgen eines hämorrhagischen Hirninfarktes. Die endovaskuläre Stentgraftversorgung erfolgte bei massiver klinischer Symptomatik und hämorrhagischem Schock auf dem Boden eines gedeckt rupturierten intramuralen Hämatoms. Die Rekonvaleszenz wurde im postinterventionellen Intervall durch das Auftreten zahlreicher Komplikationen maßgeblich erschwert, von denen sich der Patient bis zu seinem Ableben nie richtig erholt hat. Der zweite Patient verstarb ebenfalls 5 Monate post interventionem, wobei die Todesursache bei diesem multimorbiden Patienten (ASA 4) mit sehr schlechtem generalisierten Gefäßstatus nicht eindeutig geklärt werden konnte. Es ist jedoch anzunehmen, dass ursächlich mehrere Faktoren eine ausschlaggebende Rolle gespielt haben. Bei gedeckt perforiertem Aneurysma verum erfolgte bei diesem Patienten in einer Narkose zunächst die Anlage eines carotido-subclavialen Bypasses gefolgt von einer endovaskulären Stentgraftimplantation. Der postoperative Verlauf war gekennzeichnet durch das Auftreten zahlreicher Komplikationen. Zu diesen Komplikationen zählte auch ein Hirninfarkt, der Auslöser dafür war, dass dieser Patient seit diesem Ereignis nicht mehr im normalen Umfang am Alltagsleben teilnehmen konnte. Vielmehr war er durch die begleitende Hemiparese auf die Hilfe seiner Mitmenschen angewiesen (Tab. 11).

3.4.2 Spätkomplikationen und Zweiteingriffe

Bei einem Patienten wurde etwa 5 Monate nach aortaler Stentgraftimplantation mit Überstentung des LSA-Ostiums bei traumatischer Typ B Aortendissektion die Diagnose eines Subclavian-Steal-Syndroms gestellt. Dieser Patient klagte bei spontanen, ruckartigen Bewegungen über belastungsabhängige Schmerzen im linken Arm. Darüber hinaus wurde dieser Patient von gelegentlichen Schwindelepisoden beeinträchtigt, so dass als therapeutische Konsequenz die Anlage eines linksseitigen carotido-subclavialen Bypasses in Erwägung gezogen wurde (Tab. 11).

Tabelle 11. Komplikationen, Zweiteingriffe und Mortalität im Langzeitverlauf

Komplikationen	
Subclavian-Steal-Syndrom	1 (4%)
Zweiteingriffe	
Bypass zwischen LSA und LACC	1 (4%)
Mortalität	
Hirnfarkt	1 (4%)
Sonstige	1 (4%)

LSA=Arteria subclavia sinistra, LACC=Linke Arteria carotis communis

3.5 Morphologische Veränderungen der Aorta nach Stentgraft

Um die morphologischen Langzeitverläufe nach Stentgraftimplantation erfassen zu können, wurden die jeweils aktuellsten CT- bzw. MR-Angiographien der Patienten systematisch analysiert. Die mittlere Dauer zwischen Stentgraftimplantation und Follow-Up betrug im Gesamtkollektiv $18,3 \pm 17,5$ Monate (0-69 Monate). Ein Patient war 4 Monate nach der Stentgraftimplantation lost to Follow-Up. Der mittlere maximale Diameter der descendierenden thorakalen Aorta lag im Gesamtkollektiv nach der Stentgraftimplantation bei $51,5 \pm 12,22$ mm (33-80 mm). Es zeigte sich somit im Gesamtkollektiv eine durchschnittliche signifikante Verkleinerung des maximalen Diameters in diesem Bereich von 1,3 mm ($52,8 \pm 12,87$ vs. $51,5 \pm 12,22$ mm, $p < 0,05$) im Langzeitverlauf. Auch im abdominalen Segment der Aorta war nach der Stentgraftversorgung eine Stabilisierung des Gefäßes im Gesamtkollektiv ($35,4 \pm 11,40$ vs. $36,3 \pm 12,35$ mm, $p > 0,05$) nachweisbar (Tab. 12).

Tabelle 12. Aortendiameter im zeitlichen Verlauf in Abhängigkeit von Lokalisation und Art der Läsion

Lokalisation	Art der Läsion	Vor TEVAR*	Follow-Up*	p-Wert
Aorta ascendens	Gesamt	36,2 ± 5,10 (27-45)	36,7 ± 5,50 (28-45)	0,398
	TAA	36,3 ± 7,63 (27-45)	36,3 ± 6,65 (28-43)	1,000
	ADB	36,3 ± 4,11 (29-43)	36,9 ± 4,65 (28-45)	0,720
	PSA	32,5 ± 5,07 (29-40)	33,0 ± 6,68 (29-43)	0,604
	IMH	42,5 ± 0,71 (42-43)	43,5 ± 0,71 (43-44)	0,500(*)
Aortenbogen	Gesamt	31,4 ± 8,24 (20-58)	32,3 ± 8,53 (20-60)	0,036
	TAA	29,5 ± 5,57 (22-35)	29,5 ± 6,66 (20-35)	1,000
	ADB	31,3 ± 6,01 (20-42)	32,7 ± 5,78 (23-44)	0,021
	PSA	31,3 ± 17,95 (20-58)	32,3 ± 18,63 (20-60)	0,182
	IMH	36,0 ± 2,83 (34-38)	35,0 ± 4,24 (32-38)	0,500(*)
Aorta descendens	Gesamt	52,8 ± 12,87 (35-80)	51,5 ± 12,22 (33-80)	0,017
	TAA	63,5 ± 19,74 (37-80)	57,0 ± 20,49 (36-80)	0,182
	ADB	47,9 ± 10,22 (35-65)	47,3 ± 9,55 (33-60)	0,025
	Wahres Lumen	16,7 ± 4,67 (7-25)	29,6 ± 4,38 (20-37)	<0,001
	Falsches Lumen	31,2 ± 9,06 (20-45)	17,6 ± 8,81 (2-30)	<0,001
	PSA	59,8 ± 8,58 (52-72)	59,0 ± 9,49 (51-72)	0,591
	IMH	55,0 ± 9,90 (48-62)	55,0 ± 9,90 (48-62)	NA(*)
Zwerchfellhöhe	Gesamt	35,4 ± 11,40 (20-66)	36,3 ± 12,35 (20-67)	0,205
	TAA	28,5 ± 3,87 (23-32)	28,5 ± 5,20 (21-32)	1,000
	ADB	40,9 ± 11,31 (20-66)	42,8 ± 11,87 (20-67)	0,211
	Wahres Lumen	11,8 ± 5,28 (0-25)	22,6 ± 8,64 (13-40)	0,001
	Falsches Lumen	29,1 ± 10,59 (10-52)	20,1 ± 12,43 (0-39)	0,003
	PSA	24,5 ± 4,12 (20-30)	24,3 ± 4,27 (21-30)	0,809
	IMH	30,0 ± 7,07 (25-35)	31,0 ± 8,49 (25-37)	0,500(*)

* Werte in mm

p-Wert=Signifikanz

Die beiden folgenden Tabellen zeigen den morphologischen Verlauf der maximalen Aortendiameter für die Gesamtgruppe und hinsichtlich des Auftretens oder Fehlens von Dissektionen und primären Endoleckagen. Bei vorliegender Dissektion zeigt das Follow-Up im Vergleich zum Ausgangsbefund eine nicht signifikante Reduktion des maximalen

Diameters um 0,4 mm ($49,7 \pm 10,90$ vs. $49,3 \pm 10,56$ mm, $p > 0,05$). Parallel verzeichneten wir bei fehlendem Nachweis einer Dissektion im Verlauf sogar eine signifikante Reduktion des maximalen Diameters um 2,9 mm ($60,3 \pm 13,28$ vs. $57,4 \pm 13,54$ mm, $p < 0,05$) (Tab. 13).

Tabelle 13. Radiologisches Follow-Up nach Stentgraftimplantation für die Gesamtgruppe und differenzierte Betrachtung in Abhängigkeit vom Nachweis einer Dissektion

	Ausgangsbefund*	Follow-Up*	p-Wert
Gesamt	$53,9 \pm 12,79$	$52,7 \pm 12,31$	0,017
ohne Dissektion	$60,3 \pm 13,28$	$57,4 \pm 13,54$	0,025
mit Dissektion	$49,7 \pm 10,90$	$49,3 \pm 10,56$	0,131

* Werte in mm

p-Wert=Signifikanz

Innerhalb des Gesamtkollektivs zeigten Patienten ohne vorhandener Endoleckage nach der Stentgraftversorgung im Follow-Up eine signifikante Reduktion des maximalen Diameters um 1,5 mm ($49,8 \pm 10,82$ vs. $48,3 \pm 10,22$ mm, $p < 0,05$). Parallel registrierten wir bei Patienten mit vorliegender Endoleckage (Typ I oder IV) im Follow-Up ebenfalls eine Reduktion des maximalen Diameters um 1,4 mm, welche allerdings nicht signifikant war ($62,8 \pm 12,75$ vs. $61,4 \pm 12,01$ mm, $p > 0,05$) (Tab. 14).

Tabelle 14. Radiologisches Follow-Up nach Stentgraftimplantation für die Gesamtgruppe und differenzierte Betrachtung in Abhängigkeit vom Nachweis einer Endoleckage

	Ausgangsbefund*	Follow-Up*	p-Wert
Gesamt	$53,9 \pm 12,79$	$52,7 \pm 12,31$	0,017
ohne Endoleckage	$49,8 \pm 10,82$	$48,3 \pm 10,22$	0,041
mit Endoleckage	$62,8 \pm 12,75$	$61,4 \pm 12,01$	0,252

* Werte in mm

p-Wert=Signifikanz

Insgesamt zeigten 18 Patienten (75%) im Follow-Up einen stabil gebliebenen Diameter, während bei 6 Patienten (25%) im Langzeitverlauf sogar eine Reduktion der Aortendiameter verzeichnet werden konnte. Eine Progression der Diameter wurde im gesamten Beobachtungsintervall bei keinem Patienten nachgewiesen. In einem Fall konnte der Aortendiameter nach erfolgreicher Stentgraftimplantation nicht bestimmt werden, da zum Zeitpunkt der Datenerhebung noch keine radiologische Kontrollaufnahme stattgefunden hat (Tab. 15).

Tabelle 15. Ergebnis der maximalen Aortendiameter nach Stentgraftimplantation

Läsion	Stabiler Diameter* (%)	Progression (%)	Reduktion (%)
Gesamt	18 (75)	0 (0)	6 (25)
TAA	2 (50)	0 (0)	2 (50)
ADB	11 (78,6)	0 (0)	3 (21,4)
PSA	3 (75)	0 (0)	1 (25)
IMH	2 (100)	0 (0)	0 (0)

* Stabiler Diameter (\pm 3 mm)

3.6 Inzidenz und Management von Endoleckagen

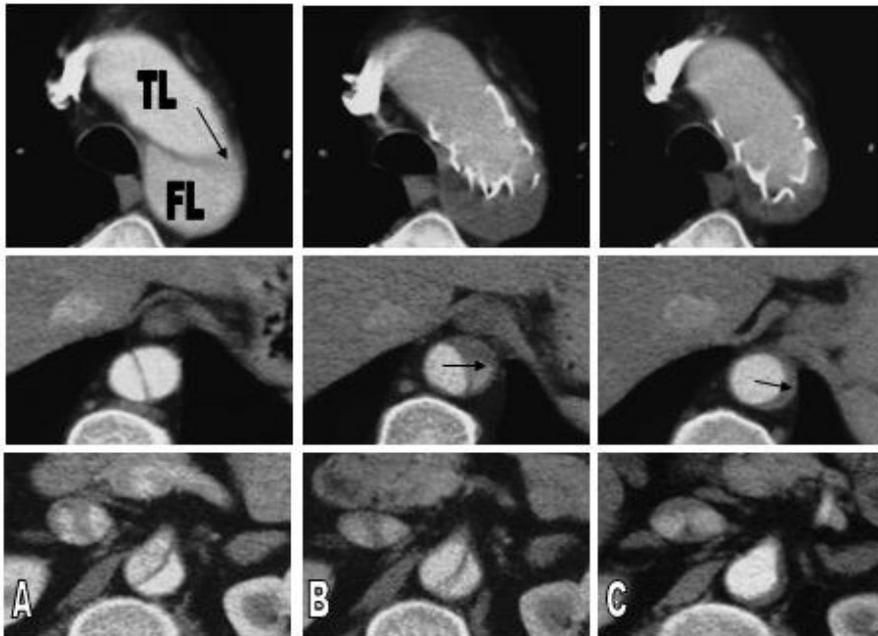
Werden innerhalb der ersten 30 Tage nach der endovaskulären Behandlung periprothesiale Perfusionszonen in der CT- bzw. MR-Angiographie nachgewiesen, dann liegt eine primäre Endoleckage vor. Im Gesamtkollektiv zeigten 8 Patienten (32%) in der intrahospitalen Schnittbilddiagnostik eine solche primäre Endoleckage unterschiedlichen Ausmaßes. Bei allen 8 Patienten erfolgte die Platzierung der Endoprothese erst nach zuvor durchgeführter Revaskularisation der LSA. Proximale Typ I a Endoleckagen traten bei vier Patienten auf, während distale Typ I b und Typ IV Endoleckagen in jeweils zwei Fällen beobachtet wurden. Bei sechs Patienten (3 x Typ I a, 2 x Typ IV und 1 x Typ I b) zeigten die angiographischen CT- bzw. MR-Aufnahmen in den Verlaufskontrollen spontane Verschlüsse der Endoleckagen mit stabilem morphologischen und klinisch unkompliziertem Langzeitverlauf. In zwei Fällen (je 1 Typ I a und I b) konnten keine spontanen Verschlüsse dokumentiert werden. Der Patient mit der Endoleckage vom Typ I a zeigte im 3-Monats-Follow-Up eine persistierende periprothesiale Perfusion. Weitere Verlaufskontrollen kamen nicht zustande, da dieser Patient bereits 5 Monate nach der Stentgraftimplantation verstorben war. Bei dem Patienten mit der Endoleckage vom Typ I b erfolgte nach der intrahospitalen Bildgebung noch keine

weitere radiologische Kontrolluntersuchung, so dass Aussagen über eine persistierende Endoleckage nicht getroffen werden konnten. Sekundäre Endoleckagen traten im Gesamtkollektiv zu keiner Zeit auf.

3.7 Veränderungen der Aorta bei Typ B Dissektion nach Stentgraft

Während der intrahospitalen Schnittbilddiagnostik zeigten 12 von 14 Patienten (85,7%) einen Verschluss des proximalen Entries und 10 Patienten (71,4%) eine komplette Thrombosierung des periprothetischen falschen Lumens. 6 Patienten (42,9%) konnten initial einen langstreckigen Verschluss des gesamten thorakalen falschen Lumens vorweisen. Bei 2 Patienten (14,3%) wurde postprozedural eine anhaltende Perfusion des falschen Lumens über das proximale Entry festgestellt, wobei bei einem Patienten in den Kontrolluntersuchungen ein spontaner Verschluss der proximalen Leckage nachgewiesen werden konnte. Bei dem zweiten Patienten wurde das proximale Entry im Rahmen der TEVAR durch die Endoprothese nicht verschlossen, da im Notfall nur eine Rekonstruktion des wahren Lumens geplant war. In den weiteren Follow-Up's konnte im Vergleich zu den unmittelbar postprozedural erhobenen Befunden ein steigender Thrombosierungsprozeß des falschen Lumens verzeichnet werden (Abb. 17). Die periprothetische Thrombosierungsrate stieg von initial 71,4% auf 85,7% und die Okklusionsrate des gesamten thorakalen falschen Lumens verzeichnete eine Steigerung von initial 42,9% auf 57,1%. Ein Patient zeigte nach 12 Monaten eine zunehmende Thrombosierungstendenz im thorakalen falschen Lumen, nachdem postprozedural lediglich eine minimale Thrombosierung nachweisbar war.

Abbildung 17. Aortales Remodelling der dissezierten Aorta nach endovaskulärer Stentgraftimplantation



Axiale Projektion einer Typ B Aortendisektion vor (A) und unmittelbar nach Implantation eines thorakalen Stentgrafts (B). Das initiale proximale Entry (Pfeil in A) wird durch einen selbstexpandierenden Stentgraft überdeckt (B), so dass der Blutfluss in das falsche Lumen unterbrochen wird. Hierdurch wird eine Druckentlastung des falschen Lumens erreicht, welches in der Folge thrombosiert (Pfeil in B). Im Langzeit Follow-Up nach 12 Monaten (C) zeigt die Bildgebung eine vorangeschrittene Schrumpfung des thrombosierten falschen Lumens (Pfeil in C) mit konsekutiver Erweiterung des wahren Lumens bis in das abdominelle Segment, so dass die aortale Perfusion wieder weitestgehend normal erscheint.

Mithilfe der Schnittbilddiagnostik konnte der Verlauf der Gefäßdiameter für definierte Abschnitte der dissezierten Aorta ermittelt werden (Tab. 12). Daraus wird ersichtlich, dass in dem Zeitraum zwischen der Stentgraftversorgung und dem Follow-Up eine Stabilisierung der Aorta in den definierten Segmenten erzielt werden konnte: Aorta ascendens ($36,3 \pm 4,11$ vs. $36,9 \pm 4,65$ mm, $p > 0,05$), Aortenbogen ($31,3 \pm 6,01$ vs. $32,7 \pm 5,78$ mm, $p < 0,05$), Aorta descendens ($47,9 \pm 10,22$ vs. $47,3 \pm 9,55$ mm, $p < 0,05$) und auf Zwerchfellhöhe ($40,9 \pm 11,31$ vs. $42,8 \pm 11,87$ mm, $p > 0,05$). Durch die Endoprothese war eine signifikante Rekonstruktion des wahren Lumens sowohl im Bereich der descendierenden Aorta ($16,7 \pm 4,67$ vs. $29,6 \pm 4,38$ mm, $p < 0,001$) als auch auf Zwerchfellhöhe ($11,8 \pm 5,28$ vs. $22,6 \pm 8,64$ mm, $p = 0,001$) nachweisbar. Demgegenüber konnte eine signifikante Verschmälerung des falschen Lumens im Bereich der descendierenden Aorta ($31,2 \pm 9,06$ vs. $17,6 \pm 8,81$ mm, $p < 0,001$) und auf Zwerchfellhöhe ($29,1 \pm 10,59$ vs. $20,1 \pm 12,43$ mm, $p = 0,003$) erreicht werden.

3.8 Stentgraft bei akutem Aortensyndrom

Bei vier Patienten wurde innerhalb der ersten 14 Tage nach dem Akutereignis die Indikation für eine endovaskuläre Behandlung gestellt (Tab. 16). Die erhöhte Dringlichkeit ergab sich bei gedeckter Aortenruptur mit Schocksymptomatik (n=1), drohender Ruptur (n=2) und rezidivierenden Schmerzen mit Malperfusionssyndrom (n=1). Die Patienten zeigten hinsichtlich Alter und Komorbidität keinen wesentlichen Unterschied zum Gesamtkollektiv. Allerdings waren angesichts der insgesamt kritischen Gesamtsituation verglichen mit dem Gesamtkollektiv die Dauer der Prozedur verkürzt und die Menge an appliziertem Kontrastmittel verringert. Außerdem verlängerte sich unter den gegebenen Umständen der Intensivaufenthalt auf 10,5 Tage und die Krankenhausdauer auf durchschnittlich 15,5 Tage. Bemerkenswert ist auch der vergleichsweise geringe maximale Diameter im Vergleich zum Gesamtkollektiv ($42 \pm 5,48$ mm). Ebenso fällt auf, dass bei der akuten Behandlung der Aortenläsion in zwei von vier Fällen die chirurgische Revaskularisation der LSA nach dem eigentlichen Stenting der Aorta stattfand. Demgegenüber erfolgte bei den chronischen Patienten die chirurgische Prozedur ausnahmslos vor der endovaskulären Versorgung. Insgesamt konnte die Endoprothese zunächst bei allen Patienten erfolgreich platziert werden; 1 Patient entwickelte nach fünf Monaten ein Subclavian-Steal-Syndrom, so dass als Therapieoption ein carotido-subclavialer Bypass angelegt wurde. Bei einem weiteren Patienten mit gedeckt rupturiertem Aneurysma kam es nach zunächst korrekter Positionierung des Aortenstents zu einer Perfusionsstörung der linken Hand. Nach frustriertem Versuch der Reperfusion erfolgte nach einem Tag die Anlage eines Bypasses zwischen der LSA und der LACC. Dieser Patient verstarb 5 Monate nach dem Akutereignis infolge eines hämorrhagischen Hirninfarktes. Weitere Todesfälle oder Revisionseingriffe wurden bei diesen akut behandelten Patienten während des gesamten Beobachtungszeitraumes nicht ermittelt.

Tabelle 16. Stentgraftversorgung bei akuter Aortenläsion

Pat	Alter	Sex	Läsion	Diameter*	Intervall (Tage)	OP	Indikation	ASA	Ko-morbidität	Prozed. Ergebnis	Follow-Up (Monate)
1.	59	m	ADB	35	0	220 d nach TEVAR	drohende Ruptur, rezidiv. Thoraxschmerz	≥ 3	Adipositas, Raucher, HT, KHK	erfolgreich	23. nach 5 Monaten Subclavian-Steal-Syndrom
2.	75	m	IMH	48	1	1 d nach TEVAR	gedeckte Ruptur, Schock, rezidiv. Rücken- und Thoraxschmerz	≥ 3	Adipositas, Raucher, HT, KHK	erfolgreich	0. nach 1 Tag Perfusionsstörung linke Hand
3.	73	m	ADB	44	2	1 d vor TEVAR	MPS, rezidiv. Rücken- und Thoraxschmerz	≥ 3	HT, AKE, Niereninsuffizienz	erfolgreich	8. unkompliziert
4.	34	m	ADB	41	13	3 d vor TEVAR	drohende Ruptur, rezidiv. Thoraxschmerz	≥ 3	HT, HLP	erfolgreich	10. unkompliziert

ASA=American Society of Anesthesiologists, HT=arterielle Hypertonie, KHK=Koronare Herzkrankheit, AKE=Aortenklappenersatz, Niereninsuff.=Niereninsuffizienz, Dm=Diabetes mellitus, HLP=Hyperlipoproteinämie, MPS=Malperfusionssyndrom, pAVK=periphere arterielle Verschlusskrankheit, ACVB=aorto- coronarer Venenbypass

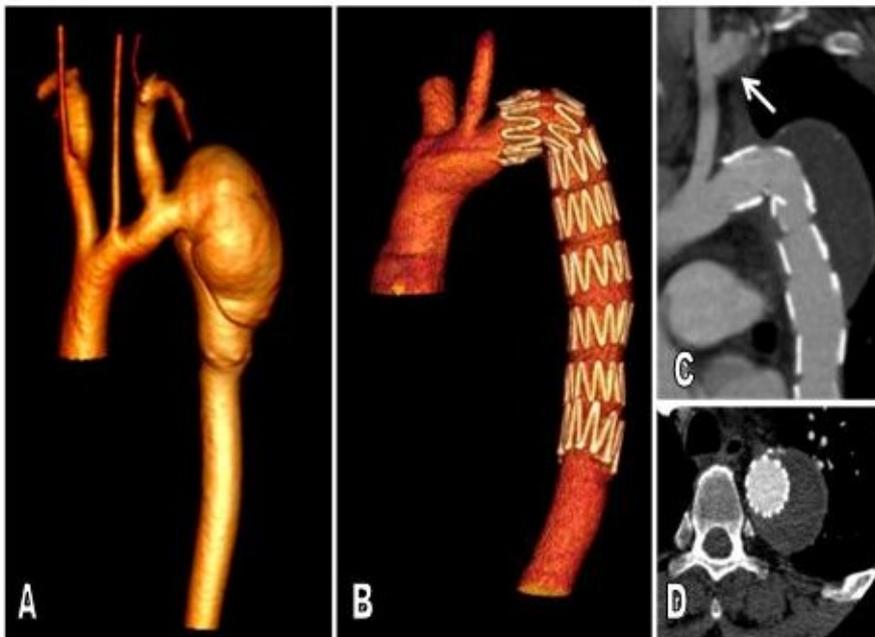
* Werte in mm

3.9 Stentgraft bei Pseudoaneurysma nach operativer Korrektur einer Aortenisthmusstenose

3 Patienten entwickelten nach operativer Versorgung einer Aortenisthmusstenose im Verlauf eine aneurysmatische Aussackung im Bereich der Patch-Plastik (Abb. 18). Das Intervall zwischen der OP nach Voss-Schulte und der Stentgraftimplantation betrug $29 \pm 5,2$ Jahre. Die vergleichsweise jungen Patienten ($48 \pm 5,3$ Jahren) konnten im Vergleich zum Gesamtkollektiv neben einem kleinen Diameter der descendierenden thorakalen Aorta ($48,7 \pm 10,41$ mm) auch ein relativ kurzes Intervall zwischen der Erstdiagnose und der endovaskulären Stentgraftversorgung ($10 \pm 6,6$ Monate) verzeichnen. Der Anteil an

kardiovaskulären Voroperationen war jedoch, verglichen mit dem Geamtkollektiv, erhöht. Vor der Stentgraftimplantation erfolgte bei den 3 Patienten eine prophylaktische Revaskularisation der LSA, um die Perfusion im vertebro-basilären und posterioren, zerebralen Stromgebiet zu gewährleisten. Bei zwei Patienten war die Aneurysmaexpansionsrate von 10 mm/Jahr ausschlaggebend für die endovaskuläre Versorgung, während in einem Fall der kritische Aortendiameter von über 55 mm erreicht wurde. Die Stentgraftversorgung konnte bei allen Patienten technisch erfolgreich durchgeführt werden. Der Langzeitverlauf verlief ausnahmslos unkompliziert und auch die Diameter zeigten keine Progression, sondern gelegentlich eine Regression im Follow-Up (Tab. 17).

Abbildung 18. Pseudoaneurysma nach operativer Korrektur einer Aortenisthmusstenose



Dargestellt ist ein Pseudoaneurysma der Aorta descendens vor (A) und nach (B-D) endovaskulärer Stentgraftversorgung. Das Pseudoaneurysma ist unmittelbar distal des Abgangs der A. subclavia sinistra (LSA) lokalisiert. Die parasagittal-schräge Projektion (C) zeigt eine Transposition der LSA an die A. carotis communis sinistra (LACC), welche vor Implantation des thorakalen Stentgrafts zur Sicherstellung der Perfusion im vertebro-basilären und posterioren, zerebralen Stromgebiet durchgeführt wurde (Hybridtherapie). In axialer Projektion (D) lässt sich nach erfolgreicher endovaskulärer Behandlung ein Thrombosierungsprozess des Aneurysmasackes erkennen.

Tabelle 17. Stentgraftversorgung bei Pseudoaneurysma nach operativer Korrektur einer Aortenisthmusstenose

Pat	Alter	Sex	Diameter (mm)	Intervall (Monate)	Intervall (Jahre)	ASA	Voroperationen	Prozed. Ergebnis	Follow-Up (Monate)
1.	46	m	52	11	26	3	Karotis-TEA, Verschluss eines Ductus Botalli	erfolgreich	37. unkompliziert
2.	54	m	37	16	35	3	AKE	erfolgreich	11. unkompliziert
3.	44	m	57	3	26	2	-	erfolgreich	12. unkompliziert

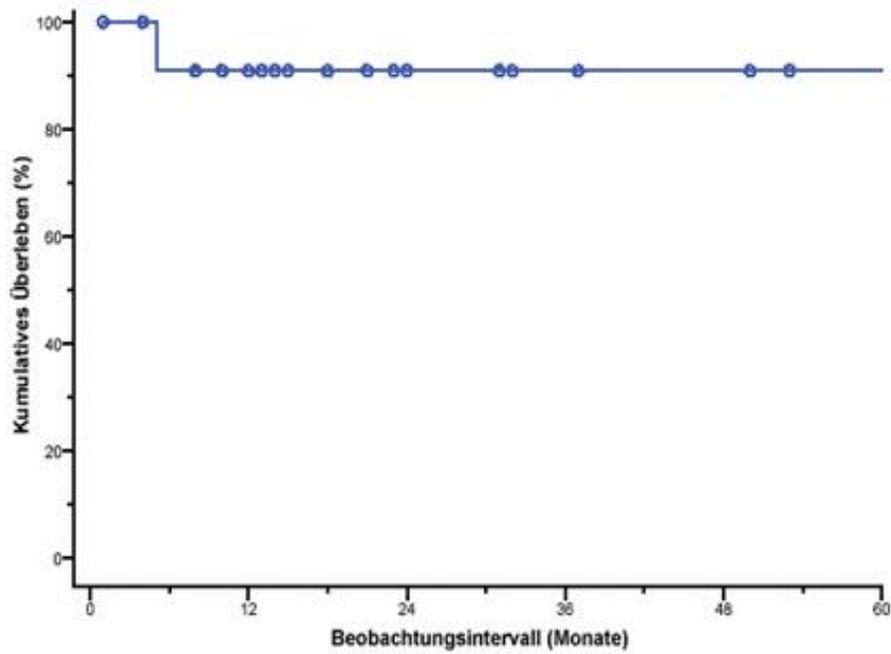
TEA=Thrombendarterektomie,

AKE=Aortenklappenersatz

3.10 Analyse des Überlebens nach Stentgraft

Die Kaplan-Meier-Kurve zeigt unter Berücksichtigung beider Todesfälle sowohl nach einem als auch fünf Jahren eine Überlebenswahrscheinlichkeit von 92% (Abb. 19). Beide Patienten sind bereits 5 Monate nach der Stentgraftversorgung verstorben. Die Mortalität in Abhängigkeit von der Aortenläsion (dissezierend vs. nicht-dissezierend) und der Behandlungsdringlichkeit (akut vs. chronisch) lässt sich aufgrund relativ kleiner Einzelgruppen nicht sinnvoll darstellen.

Abbildung 19. Kaplan-Meier-Analyse des Überlebens nach Stentgraftversorgung



4 Diskussion

In den letzten 50 Jahren fand in der Gefäßmedizin eine enorme Entwicklung statt. Mit der endovaskulären Therapie bei thorakalen Aortenerkrankungen wurde Anfang der 1990er Jahre ein neuer Zeitabschnitt eingeleitet. Die vorliegende Arbeit hatte zum Ziel, Aussagen zu treffen über perioperative und postoperative Komplikationen und mittelfristiges Überleben bei Patienten nach Hybrideingriffen bei Pathologien der descendierenden thorakalen Aorta im Bereich der LSA. Auch der mittelfristige Vergleich zwischen konventionellen Verfahren und dem Hybridverfahren war Bestandteil dieser Arbeit, auch wenn Hybridverfahren im Aortenbogen oftmals nur Hochrisikopatienten angeboten werden, die kardiologisch, kardiochirurgisch und auch anästhesiologisch als primär nicht geeignet für einen offenen chirurgischen Bogenersatz erscheinen. Dadurch wurde ein angemessener Vergleich des konventionellen Bogenersatzes mit den Ergebnissen der hier vorgestellten Hybridverfahren recht schwierig. Weitere Schwerpunkte lagen in der Ausmessung der Aortendiameter sowohl vor als auch nach der Stentgraftimplantation und der Beurteilung vorhandener Endoleckagen anhand digitalisierter CT- bzw. MR-Angiographien. Die endovaskuläre Stentgraftimplantation stellt ein sehr sicheres Verfahren mit einer hohen technischen Erfolgsrate dar. In unserer Studie lag die technische Erfolgsrate bei 100%. Dieses sehr gute Ergebnis wird durch andere Studien bestätigt, deren Erfolgsrate bei über 90% lag (129, 130). Unsere Studie wurde durch die relativ geringe Zahl behandelter Patienten mit 4 unterschiedlichen Aortenerkrankungen (Aortenaneurysma, Typ B Aortendissektion, intramurales Hämatom und Pseudoaneurysma) eingeschränkt. Allerdings handelte es sich bei den verschiedenen Aortenläsionen um Krankheitsbilder mit geringer Inzidenz. Darüber hinaus wurde die Aussagekraft der Ergebnisse durch das äußerst heterogene Patientenkollektiv beeinflusst. Neben den 4 Grunderkrankungen zeigten die Patienten zudem Unterschiede hinsichtlich der Ausprägung ihrer Erkrankung, ihrer bisherigen Krankengeschichte, ihres Lebensalters, ihrem klinischen Verlauf sowie dem Vorhandensein kardiovaskulärer Risikofaktoren. Diese Faktoren konnten bei der Auswertung der Ergebnisse nur bedingt berücksichtigt werden, wodurch auch ein Vergleich der Ergebnisse erschwert wurde. Eine solche Heterogenität des Patientenkollektivs konnte in unterschiedlicher Ausprägung auch in der Literatur wiedergefunden werden. Da die Hybridverfahren in einem Zeitraum von mehr als 9 Jahren stattfanden und verschiedene Operateure die Eingriffe durchführten, kann ebenfalls von einer Einschränkung der Aussagekraft ausgegangen werden. Der Grund dafür lässt sich sicherlich durch die ständigen Weiterentwicklungen im Bereich der Medikation, des Prothesenmaterials und der technischen Durchführung sowohl bei der endovaskulären Stentgraftimplantation als auch bei der supraaortalen Revaskularisation erklären. Da die Zeitspanne zwischen der endovaskulären Stentgraftversorgung und dem Follow-Up

innerhalb der Patientengruppe eine breite Streuung aufzeigte (1-69 Monate), konnten die postprozedural erhobenen Befunde nur bedingt miteinander verglichen werden. Eine zeitliche Unterteilung der Patientenangaben und der Nachuntersuchungsergebnisse wurde nur bedingt vorgenommen. Außerdem lagen den Angaben der Patienten zum körperlichen Empfinden keine objektiven Testverfahren zugrunde. Demnach stellten diese Angaben nur einen momentanen Ausschnitt des physischen und psychischen Zustandes der Patienten dar, die durch individuelle Faktoren beeinflusst wurden. Bei der Berücksichtigung aller genannten Faktoren würden sich Untergruppen mit noch geringeren Fallzahlen ergeben, welche dann keine statistischen Aussagen mehr zulassen würden. Im Folgenden werden die wesentlichen Ergebnisse zusammengetragen, interpretiert und mit anderen Studien verglichen. Die Behandlung thorakaler Aortenerkrankungen erfolgt zunehmend häufiger durch die endovaskuläre Stentgraftimplantation, da diese Vorgehensweise im Vergleich zur konventionell-chirurgischen Technik weniger traumatisch ist und eine deutlich geringere Komplikationsrate aufweist (125, 129, 130, 144-149). Diese Methode ermöglicht auch dem multimorbiden Patienten mit hohem perioperativen Risiko eine Alternative zur klassischen Aorten Chirurgie (150). Najibi et al konnten zudem zeigen, dass bei diesem Verfahren im Vergleich zur offenen Aorten Chirurgie sowohl die Op-Dauer als auch der Aufenthalt im Krankenhaus signifikant kürzer sind (151). Die Erfolgsrate dieser Behandlungsform wird durch das Vorhandensein suffizienter Landungszonen bestimmt. Eine solche sollte mindestens eine Länge von 20 mm aufweisen, damit sich die Endoprothese optimal der Gefäßwand anpassen kann und Komplikationen, wie die Stentgraftmigration oder das Auftreten von Endoleckagen, vermieden werden (18, 29, 132, 152). In unserem Patientenkollektiv war diese notwendige Länge nicht vorhanden, da sich die thorakalen Läsionen bei allen Patienten in direkter Nähe zur LSA befanden. Durch die vollständige Überdeckung des LSA-Ostiums mit dem dacrongecoverten Stentanteil konnte jedoch eine Verlängerung der Verankerungszone geschaffen werden. Häufig sind die thorakalen Aortenerkrankungen in der proximalen Aorta descendens oder direkt im Aortenbogen lokalisiert, so dass der endoluminalen Versorgung ein ganz besonderer Stellenwert beigemessen werden muss. Bisher erforderten dilatative Erkrankungen (Aneurysma, Dissektion, Pseudoaneurysma, Plaqueruptur) des Aortenbogens eine offen-chirurgische, transthorakale Rekonstruktion zumeist unter Einsatz der HLM zur Aufrechterhaltung der zerebralen Perfusion. Die technischen Fortschritte der endovaskulären Therapie in den letzten Jahren haben gezeigt, dass auch etablierte invasive chirurgische Standardverfahren zur Therapie thorakaler Aortenpathologien überdacht und durch endoluminale Strategien ergänzt und erweitert werden können (2). Die Mortalitätsrate bei dem chirurgischen Ersatz des erkrankten Aortensegmentes mit Interposition einer Gefäßprothese liegt bei 2-20% (3-13). Das Hybridverfahren bietet vor allem für Hochrisiko- und Notfallpatienten eine gute

Alternative zum chirurgischen Verfahren des offenen Aortenbogensersatzes. Die 30-Tage-Mortalität lag hierbei unter 10%, während die 1-Jahres-Überlebensrate 85% betrug (26-29). Dieses Ergebnis spiegelt sich auch in unserer Studie wider, da wir eine 30-Tage-Mortalität von 0% und eine 1-Jahres-Überlebensrate von 92% verzeichnen konnten. Zu den neuesten Innovationen im Zusammenhang mit thorakalen Aortenläsionen zählen sicherlich die „Branched-Endograft-Systeme“, die seit Ende der 1990er Jahre bekannt sind und sich seitdem in der technischen Weiterentwicklung befinden. Diese mit Seitenarmen oder Fenestrations auszustatteten Stentgrafts ermöglichen eine antegrade Perfusion der supraaortalen Gefäße. In verschiedenen Kasuistiken konnte die technische Durchführbarkeit dieser Systeme bereits belegt werden, jedoch lassen sie keine Rückschlüsse hinsichtlich mittel- oder langfristiger Ergebnisse zu (153-156). Außerdem sind solche Endoprothesen nicht für jede Aneurysmamorphenologie geeignet und stehen aufgrund der notwendigen individuellen Maßanfertigung in Notfallsituationen nicht zur Verfügung. Auch die In-situ Fenestrations stehen derzeit mitten in der Erprobungsphase. Dabei handelt es sich um eine Technik, bei der der Stentgraft über einen supraaortalen Gefäßabgang implantiert wird, anschließend eine intraprozedurale Fenestrierung des Stentgrafts stattfindet und das dabei neu entstandene Loch gemeinsam mit dem davon abgehenden Gefäß durch einen weiteren Stentgraft offen gehalten wird (157). Patienten mit Dissektionen der thorakoabdominellen Aorta können erfolgreich nach dem sogenannten PETTICOAT- Konzept (Provisional ExTension To Induce COmplete ATTachment after Stentgraft Placement in Type B Aortic Dissection) behandelt werden. Dieses relativ neue Konzept ist den Patienten vorbehalten, die nach Verschluss des proximalen Entries mittels Stentgraft weiterhin klinische Zeichen einer Malperfusion zeigen. Dabei kann das komprimierte wahre Lumen durch Implantation weiterer baremetal-stents eröffnet werden. Solch ein selbstexpandierender Metallstent besitzt anders als ein herkömmlicher Stentgraft keine Kunststoffummantelung, so dass er problemlos distal eines zuvor implantierten Stentgrafts platziert werden kann. Die Gefahr einer Perfusionsstörung durch Okklusion aortaler Seitenäste hat sich bisher nicht bewahrheitet (158).

4.1 Neurologische Komplikationen

Das Auftreten neurologischer Komplikationen wie Apoplex und Paraplegie ist nach chirurgischen Eingriffen und endovaskulärer Stentgraftversorgung an der descendierenden thorakalen Aorta gefürchtet. Die Inzidenz neurologischer Komplikationen ist bei der Stentgraftimplantation mit 1-3% (125, 129, 130, 144-146, 159) deutlich geringer als bei der konventionell-chirurgischen Therapie mit bis zu 21% (160). Auch andere Autoren beobachteten das Auftreten von Paraplegien nach chirurgischem Ersatz der thorakalen

descendierenden Aorta mit einer Häufigkeit von 3-30% (6, 48, 58, 61, 112, 130, 161, 162), obwohl in jüngster Vergangenheit Fortschritte hinsichtlich der Neuroprotektion gemacht wurden. Dazu zählen neben der Verkürzung der Klemmzeiten, der intraoperativen Hypothermie und dem intraoperativen Monitoring durch somatosensorische Potentiale auch die zerebrospinale Liquordrainage und die verbesserte intra- und postoperative intensivmedizinische Behandlung (163-165). Die „Talent Thoracic Registry“ Studie von 2006 beschreibt das Auftreten neurologischer Komplikationen an 457 Patienten, die allesamt mit einem Medtronic Talent-Stentgraft versorgt wurden (16). Insgesamt entwickelten 25 Patienten (5,5%) neurologische Auffälligkeiten und zwar im Sinne einer zerebralen Ischämie (n=17; 3,7%) oder Paraplegie (n=8; 1,8%). Diese Ergebnisse spiegeln sich im EUROSTAR-Register (European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair Registry) von 2007 wider, bei welchem das Auftreten neurologischer Komplikationen und deren Risikofaktoren anhand von 606 Patienten ausgewertet wurde (166). Die Ergebnisse zeigten ein etwas häufigeres Auftreten von Schlaganfällen (3,1%) als von spinalen Ischämien (2,5%). Als Risikofaktoren für das Auftreten spinaler Ischämien konnten verschiedene Parameter bestimmt werden. Neben einer beabsichtigten Okklusion der LSA durch den Stentgraft ohne vorherige Revaskularisation ist das Vorliegen eines Nierenversagens ein prädisponierender Faktor für das signifikant erhöhte Auftreten einer Paraplegie. Als Ursache dessen wird ein Zusammenhang zwischen dem Nierenversagen und einer peripheren Arteriosklerose vermutet, die sich auf die Interkostalarterien und Kollateralen zum Rückenmark ausbreitet, wobei letztendlich die komplette Pathophysiologie noch nicht vollständig geklärt ist. Darüber hinaus steigern zusätzliche Eingriffe an der offenen Aorta das Risiko einer Ischämie des Rückenmarks. Auch das Verwenden von 3 oder mehr Stentgrafts und damit einhergehender Okklusion von Interkostalarterien kann als Ursache spinaler Ischämien angesehen werden, insbesondere wenn der Stentgraft auf Höhe Th 10 positioniert wird und dadurch die Perfusion der Arteria radicularis magna (Adamkiewicz-Arterie) beeinträchtigt wird. Als Risikofaktoren für einen perioperativen Schlaganfall wurde neben einer verlängerten Dauer des Eingriffs auch das Vorliegen des weiblichen Geschlechts angesehen. Bei den aufgetretenen Schlaganfällen spielte die Anzahl der überstenteten Aortensegmente keine Rolle, allerdings waren die Betroffenen vorwiegend im fortgeschrittenen Alter. Durch die endovaskuläre Stentgraftversorgung können neurologische Komplikationen im Vergleich zur konventionell-chirurgischen Therapie auf ein Minimum reduziert werden. Einige Autoren berichteten über neurologische Komplikationsraten zwischen 0-6% nach endovaskulärer Therapie (167, 168), während andere Autoren das Auftreten neurologischer Komplikationen nach chirurgischer Intervention in Abhängigkeit von der Ausdehnung der Aortenläsion nach distal mit einer Häufigkeit von 2-21% beschrieben (169-171). In einer Studie wurde die Inzidenz einer Paraplegie zwischen

endovaskulär versorgten und konventionell-chirurgisch therapierten Patienten miteinander verglichen. Hierbei lag das Auftreten einer Paraplegie mit 6,7% zugunsten der endovaskulären Stentgraftimplantation. Im Vergleich dazu betrug die Paraplegierate bei konventionell-chirurgischer Therapie 8,6% (17, 166). Insgesamt beobachteten wir in unserem Kollektiv nur bei einem Patienten (4%) das Auftreten einer transienten spinalen Ischämie nach endovaskulärer Stentgraftversorgung, jedoch ohne Nachweis eines pathologischen Befundes in der durchgeführten MR-Angiographie. Darüber hinaus registrierten wir in unserer Gruppe eine stentgraftbedingte Apoplexierate von 4%, wie sie in ähnlicher Häufigkeit auch von anderen Autoren beobachtet wurde (15, 16, 166, 172).

4.2 Verschluss der Arteria subclavia sinistra

Zahlreiche Läsionen befinden sich in typischer Weise in der parasubclavialen Aorta descendens, so dass nicht selten zur Ausschaltung der Aortenpathologie die vollständige Abdeckung des LSA-Ostiums durch eine kunststoffummantelte Endoprothese erforderlich wird (2, 21, 133, 152, 173-175). Um eine ausreichend lange Verankerungszone mit intakter Wandstruktur zu erreichen, sind verschiedene Techniken und Strategien entwickelt und publiziert worden (26, 176, 177). In der Literatur bleiben das bewusste Überstenten der LSA und deren regelmäßige Revaskularisation kontrovers. Bei der Auswertung der EUROSTAR-Daten konnten Buth und Mitarbeiter im Jahr 2007 zeigen, dass bei einem Verschluss der LSA ohne vorherige Revaskularisation die neurologische Komplikationsrate bei 8,4% lag. Wurde die LSA allerdings vor ihrer Okklusion revaskularisiert, dann fiel die Rate neurologischer Komplikationen auf 0% herab (166). Die Überstentung der LSA bei einer kontralateralen hypoplastischen A. vertebralis gilt als Risikofaktor für das Auftreten einer zerebralen Ischämie. Aus diesem Grund empfiehlt Buth vor geplanter Überstentung des LSA-Ostiums die Durchführung einer bildgebenden Diagnostik, um Durchgängigkeit und Kollateralisierung der beiden Vertebralarterien zu überprüfen. In einer Studie von Schoder und Mitarbeitern erfolgte bei 7 Patienten mit akuter Typ B Aortendissektion eine stentgraftbedingte Okklusion des LSA-Ostiums. In 4 Fällen zeigte die präoperative Bildgebung eine dominante A. vertebralis sinistra, so dass eine Transposition der LSA an die LACC zur Vermeidung einer vertebro-basilären Insuffizienz erfolgte. Ein zuvor nicht revaskularisierter Patient entwickelte nach Stentgraftimplantation eine akute Ischämie im linken Arm, so dass nachträglich eine LSA-Revaskularisation notwendig wurde (178). Bei einer interdisziplinären Umfrage über das Vorgehen bei der Implantation thorakaler Stentgrafts wurde von 206 befragten Kliniken aus Deutschland mehrheitlich angegeben, dass sie für eine komplette Ausschaltung der aortalen Läsion eine Okklusion des LSA-Ostiums tolerieren würden (19). In unserer Studie war bei allen Patienten ein kompletter

Verschluss des LSA-Ostiums nötig, um die aortale Läsion erfolgreich auszuschalten. Bei 23 Patienten wurde vor der endovaskulären Stentgraftversorgung eine Revaskularisation der LSA durchgeführt. In 2 Fällen wurde das LSA-Ostium ohne vorherige Revaskularisation verschlossen. Beide Patienten wurden symptomatisch, wobei sich in einem Fall ein Subclavian-Steal-Syndrom entwickelte und nach Monaten eine chirurgische Revaskularisation erforderlich wurde. Bei dem zweiten Patienten kam es unmittelbar nach der endovaskulären Stentgraftversorgung zu einer Perfusionsstörung der linken Hand. Als Ursache hierfür wurde die Kombination aus einem nachgewiesenen Thrombus in der linken A. radialis und dem Verschluss des LSA-Ostiums angesehen. Die signifikante Erhöhung der neurologischen Komplikationsrate nach beabsichtigter LSA-Überstentung erklärt sich durch die Anatomie der Gefäße. Durch die Okklusion des LSA-Ostiums wird die als erster Ast der intrakraniellen Vertebralarterie abgehende A. spinalis anterior nicht mehr ausreichend mit Blut gespeist, so dass der obere Abschnitt des Rückenmarks minderperfundiert wird und dadurch Paraplegien provoziert werden können (166). Einige Autoren empfehlen bei beabsichtigter Abdeckung des LSA-Ostiums einen standardmäßigen Revaskularisationseingriff zur primären Rekonstruktion des Gefäßes (179, 180), da eine Subclaviaüberstentung das Risiko eines Steal-Phänomens im vertebro-basilären Stromgebiet und prinzipiell auch die Gefahr der Entstehung eines Kollateralleaks birgt (2, 15). Solch eine Endoleckage ist Folge eines retrograden Blutflusses aus der LSA und sorgt dafür, dass der Aneurysmasack bzw. das falsche Lumen bei der Typ B Dissektion wieder unter systemischen Blutdruck gerät und dadurch eine Thrombosierung verhindert wird. In solchen Situationen kann sekundär entweder eine chirurgische Ligatur der LSA oder eine Coilembolisation den gewünschten therapeutischen Erfolg bringen (181). Neben der vertebro-basilären Insuffizienz zählt auch die Minderperfusion der linksseitigen oberen Extremität mit den typischen Symptomen wie Claudikatio, Ruheschmerz oder Ischämiezeichen zu den potentiell auftretenden neurologischen Komplikationen nach LSA-Überstentung. Eine Armclaudikatio wird aufgrund der oftmals guten Kollateralisation der LSA nur relativ selten beobachtet (<5%) und das Risiko eines klinisch manifesten Subclavian-Steal-Syndroms beträgt auch bei gutem duplexsonographisch dargestellten retrograden Fluss der linken Vertebralarterie nur ca. 2,3%. Die Ischämie der oberen Extremität entsteht selten in der unmittelbaren perioperativen Periode (182), sondern entwickelt sich meist mitunter erst im weiteren Verlauf (21, 175). Zudem zählen Geisbüsch und Mitarbeiter auch die vertebro-basilären Infarkte zu den möglichen Risiken nach Abdeckung der LSA, auch wenn die Ursache dieser Komplikation eher embolisch bedingt ist und die hämodynamische Komponente dabei nicht die entscheidende Rolle spielt (2). Als mögliche Ursachen für die Entstehung von Embolien werden Manipulationen mit Führungsdrähten oder Einführsystemen im Bereich des Aortenbogens oder aber auch an den Abgängen der großen

supraaortalen Gefäßäste angesehen. Dake et al. konnten in einer großen veröffentlichten Studie der Stanfordgruppe zeigen, dass das Auftreten von Schlaganfällen durch Embolisation bis zu 7% beträgt (125). Sowohl das Ablösen von arteriosklerotischem Material in der thorakalen Aorta als auch die Entstehung von Luftembolien infolge unzureichender Entlüftung des Einführsystems können ausschlaggebend für periinterventionelle Insulte sein. Technische Fortschritte in der Herstellung der Instrumente und individuell angepasste, konische Endoprothesen können ebenso wie atraumatische Vorgehensweisen dazu beitragen, dass das Risiko neurologischer Komplikationen durch Embolisation in Zukunft minimiert wird. Für Okita et al. haben die neurologischen Komplikationen einen besonderen Stellenwert, da der perioperative bzw. periinterventionelle Schlaganfall einen direkten und signifikanten Einfluss auf die perioperative Sterblichkeit hat (183). Aufgrund der genannten Ergebnisse scheint es sicherlich vertretbar zu sein, auf ein standardmäßiges primäres Revaskularisationsmanöver zu verzichten, da zum einen die chirurgische Revaskularisation ein gewisses Risiko besitzt und zum anderen eine chirurgische Umleitung der supraaortalen Gefäße bei ausreichender Kollateralisierung nicht notwendig ist. Wie in der Literatur auch beschrieben, sollte besonders in Notfallsituationen jede unnötige Belastung des Patienten durch zusätzliche Eingriffe vermieden werden (146, 149, 173). Im Falle von auftretenden Komplikationen können diese im Intervall nach Erholung des Patienten durch weitere Eingriffe angegangen werden. Bei elektiven Eingriffen sollte vor einem bewussten Überstenten der LSA eine gründliche Diagnostik der supraaortalen Gefäße erfolgen und die Offenheit der rechten Vertebralarterie zur Vermeidung neurologischer Komplikationen geklärt sein (184). In Studien konnte gezeigt werden, dass sich bei nahezu 50% aller Patienten in der Bildgebung eine dominante linksseitige Vertebralarterie darstellen lässt, so dass der präinterventionellen Diagnostik somit eine besondere Bedeutung eingeräumt werden muss. Darüber hinaus lässt sich bei mehr als der Hälfte aller Patienten für gewöhnlich kein suffizienter Kollateralfluss im posterioren, zerebralen Stromgebiet nachweisen (185, 186). Rehders und Mitarbeiter sehen neben möglichen postinterventionell auftretenden neurologischen Komplikationen auch eine insuffiziente anatomische Konstellation im Bereich der supraaortalen Gefäße als mögliche Indikation zur LSA-Revaskularisation an (181). Zahlreiche Autoren formulierten Kontraindikationen für eine beabsichtigte LSA-Abdeckung ohne vorherige Revaskularisation, um das Auftreten neurologischer Komplikationen zu minimieren. Dazu wird neben einer aberranten rechten Vertebralarterie und einer dominanten linken Vertebralarterie auch eine Verwendung der A. mammaria sinistra als Bypass für Koronargefäße gezählt. Falls die A. mammaria sinistra als koronarer Bypass genutzt wird, können bei bewusstem Überstenten der LSA myokardiale Ischämien provoziert werden, so dass von einer Überstentung des Gefäßes abgeraten werden sollte (181, 187). Weitere Indikationen zur Revaskularisation der LSA sind neben Verschlüssen oder Stenosen

der supraaortalen Gefäße, eine A. lusoria (Prävalenz 0,5%), eine bestehende AV-Fistel zur Hämodialyse am linken Arm und ein professioneller Linkshänder (2, 28, 133, 173, 181, 188). Peterson et al. empfehlen eine LSA-Revaskularisation bei Patienten, bei denen mehrere Interkostalgefäße aufgrund einer ausgedehnten Pathologie der descendierenden Aorta überstentet werden müssen. Dadurch wird die spinale Blutversorgung durch Kollateralen der Vertebralarterie aufrechterhalten und eine mögliche Rückenmarksischämie verhindert. Auch bei sehr weit proximal gelegenen Aortenerkrankungen sollten revaskularisierende Maßnahmen zur Optimierung der Landezone in Erwägung gezogen werden, um das Entstehen von Typ II Endoleckagen und dem damit verbundenen retrograden Blutfluss zu vermeiden (173).

4.3 Art der LSA-Revaskularisation

Die Durchführung einer supraaortalen Revaskularisation zur Schaffung eines ausreichenden Aneurysmahalses bei weit proximal gelegenen Aneurysmen oder Dissektionen beinhaltet ein gewisses Risiko, auch wenn die Ergebnisse dieser Operationsverfahren seit langem bekannt und dokumentiert sind (128, 136, 189). Sowohl Criado et al. als auch andere Autoren beschrieben die beiden möglichen Verfahren der LSA-Revaskularisation, nämlich die Transposition der Subclaviaarterie und den carotido-subclavialen Bypass (24, 176, 190). Obwohl die technische Durchführbarkeit beider Verfahren nicht besonders anspruchsvoll und aufwendig ist, sind sie mit einer gewissen Morbidität verbunden (134, 135). Bisher gibt es noch keine eindeutigen Studien darüber, welches Verfahren im Zusammenhang mit der endovaskulären Behandlung besonders geeignet ist. Sowohl Sterpetti et al. als auch Cina et al. konnten jedoch in Studien zeigen, dass die Transposition der LSA an die LACC im Gegensatz zur Bypassversorgung einen Vorteil hinsichtlich der langfristigen Durchgängigkeit aufweist (134, 136). In der Studie von Peterson et al. konnte im Follow-Up nach 18 Monaten eine Durchgängigkeit der transponierten Gefäße von nahezu 100% ermittelt werden (173). Cina et al. zeigten anhand ihrer Daten, dass das Risiko einer kombinierten Morbidität und Mortalität nach Subclaviatransposition bzw. nach Anlage eines carotido-subclavialen Bypasses bei 3,8% liegt (136). Auch andere internationale Studien publizierten Daten mit Mortalitätsraten zwischen 1,2% und 5% nach gefäßchirurgischer Intervention bei intendierter Okklusion der LSA (191-193). Für die bevorzugte Durchführung von Transpositionen im Rahmen der Revaskularisation lieferten Czerny et al. zahlreiche Argumente. Durch den Verzicht von alloplastischem Material wird zum einen die mögliche Entstehung von Blutgerinnseln an dessen Oberfläche vermieden, zum anderen ist die Infektionsgefahr durch das Fehlen einer künstlichen Prothese deutlich reduziert (173, 180, 194). Auch die Verletzungsgefahr des Nervus phrenicus ist bei ordnungsgemäßer chirurgischer

Durchführung deutlich seltener als bei der Anlage eines carotido-subclavialen Bypasses (173). Des Weiteren wird für die Herstellung der LSA-Transposition nur eine einzige Anastomose benötigt, ein Vorteil für den postoperativen Verlauf hinsichtlich der Komplikationsrate (195). Als wesentlichen Nachteil der Bypassversorgung sehen Peterson und Mitarbeiter das Risiko für die Entstehung von Typ II Endoleckagen und der damit verbundenen Perfusion des Aneurysmasackes oder des falschen Lumens bei einer Typ B Dissektion via LSA (173). Um eine retrograde Perfusion zu vermeiden, muss die LSA proximal der Vertebralarterie okkludiert werden. Die Stentgraftimplantation sollte möglichst 3-5 Tage nach der chirurgischen Revaskularisation durchgeführt werden, um neurologische Komplikationen erkennen zu können und eine postoperative Erholungsphase zu gewährleisten (150). Einige Autoren haben diese beiden Operationsverfahren unmittelbar miteinander verglichen. Dabei sind sie zu dem Ergebnis gekommen, dass sowohl die Operationsdauer als auch der Blutverlust und die sich anschließende Hospitalisationsdauer bei der Transposition im Vergleich zur Bypassversorgung deutlich reduziert sind (134, 192, 196). In unserem Kollektiv erfolgte die chirurgische Revaskularisation bei 14 Patienten mit Hilfe eines Bypasses, während bei 11 Patienten die Transposition als Verfahren der Wahl gewählt wurde. Die Revaskularisation erfolgte in unserer Gruppe bei 23 Patienten vor der eigentlichen Stentgraftversorgung. Dabei betrug der zeitliche Abstand zwischen den Eingriffen im Durchschnitt 4,5 Tage und liegt damit im Rahmen der Empfehlungen. In der postoperativen Phase wurden bei 3 Patienten diskrete, passagere Zeichen neurologischer Komplikationen gesehen. 2 Patienten zeigten postoperativ Zeichen eines Horner-Syndroms, wobei eine exakte Zuordnung dieser Komplikation zu einem bestimmten chirurgischen Verfahren nicht beobachtet werden konnte, da der eine Patient mit einer Transposition und der andere Patient mit einem Bypass versorgt worden ist. Bei der postoperativ aufgetretenen Rekurrensparese wurde zuvor eine Transposition durchgeführt. Somit liegt die neurologische Komplikationsrate nach LSA-Revaskularisation in unserem Patientenkollektiv bei 18%. Unsere Ergebnisse spiegeln sich auch in der Studie von Schoder et al. wider, in der 7,1% der Patienten nach Transposition der LSA Komplikationen wie das Horner-Syndrom oder Verletzungen des Nervus laryngeus recurrens mit nachfolgender Heiserkeit erlitten (197). Allerdings muss erwähnt werden, dass das Horner-Syndrom bei dem LSA-transponierten Patienten nicht durch eine direkte Verletzung sympathischer Nervenfasern hervorgerufen wurde. Vielmehr führte eine postoperative Blutungsneigung zu einer vorübergehenden Kompression der sympathischen Nervenfasern mit zeitweiligem Ausfall der sympathischen Innervation. Todesfälle, die im direkten Zusammenhang mit der chirurgischen Intervention stehen, wurden zu keinem Zeitpunkt beobachtet. Abschließend lässt sich sagen, dass die Subclaviarevaskularisation unabhängig von der Art und dem Zeitpunkt des Verfahrens von allen 25 Patienten gut vertragen wurde. Aus diesem Grund empfehlen wir bei allen elektiven

endovaskulären Eingriffen an der thorakalen Aorta eine präinterventionelle Bildgebung der extrakraniellen und intrakraniellen Gefäße, um supraaortale Gefäßveränderungen rechtzeitig erkennen und behandeln zu können. Bei bestehender Indikation zum Revaskularisationseingriff sollte diese möglichst vor der endovaskulären Prozedur erfolgen, um anschließende Komplikationen zu vermeiden. Aus den bereits genannten Gründen ziehen wir eine Subclaviatransposition der Bypassversorgung vor, auch wenn unsere Studie keinen eindeutigen Vorteil dieses Verfahrens zeigen konnte. Lediglich in der Dauer der Durchführung zeigte unsere Studie einen kleinen Vorteil der Transposition gegenüber der Bypassversorgung. Besteht eine Kontraindikation für eine Transposition, z.B. im Rahmen einer dissezierten Subclaviaarterie, dann sollte alternativ die Durchführung eines carotido-subclavialen Bypasses erfolgen. Hierbei ist allerdings zu beachten, dass zusätzlich eine Ligatur der LSA proximal der Vertebralarterie notwendig ist, um eine retrograde Perfusion zu vermeiden. In Notfällen kann man den Gefäßstatus nur anhand der intraprozedural durchgeführten Angiographie ermitteln, so dass ein gewisses Risiko für mögliche Komplikationen nach beabsichtigter LSA-Überstentung in Kauf genommen werden muss. Falls postprozedural klinische Symptome auftreten, kann durch eine sekundäre Subclaviarevaskularisation für eine Wiederherstellung der Perfusion gesorgt werden.

4.4 Endoleckagen

Bei der endoluminalen Stentgraftversorgung thorakaler Aortenaneurysmen stellen primäre und sekundäre Endoleckagen besonders am proximalen und distalen Stentende die Schwachstelle dieser Behandlungsmethode dar (125, 144, 198, 199). Ein bekanntes Problem ist die retrograde Perfusion über aus dem Aneurysma abgehende Seitenäste mit Größenzunahme und drohender Ruptur. In der Literatur wird auf die Rupturgefahr thorakaler Aortenaneurysmen nach endovaskulärer Rekonstruktion hingewiesen. Als Ursache hierfür werden neu aufgetretene oder persistierende Endoleckagen beschrieben. Das Auftreten von Endoleckagen ist innerhalb des ersten Jahres nach dem Eingriff am häufigsten, sie können aber auch noch mehrere Jahre später auftreten (125, 144, 200), so dass regelmäßige Kontrollen unumgänglich sind. Proximale Typ Ia Endoleckagen treten vor allem bei komplexer Aortenbogenmorphologie (häufig steiler Bogen) und kurzer Verankerungszone auf und spielen somit bei der Behandlung thorakaler Aortenpathologien eine entscheidende Rolle (201). Außerdem können proximale Endoleckagen durch Stentgraftsysteme provoziert werden, die nicht für die Aortenbogenanatomie konstruiert wurden. Bei einer Typ B Dissektion können Reentries eine distale retrograde Perfusion des Falschkanals begünstigen und somit die für die Heilung notwendige Thrombosierung des falschen Lumens verhindern. In unserer Studie wurden bei insgesamt acht Patienten (32%) innerhalb der ersten 30 Tage

nach dem Stenting der Aorta Endoleckagen nachgewiesen. Typ Ia Endoleckagen standen dabei im Vordergrund (4x), Typ Ib und Typ IV Endoleckagen traten in jeweils zwei Fällen auf. Diese relativ hohe Frequenz aufgetretener Endoleckagen nach Stentgraftversorgung im Aortenbogen wurde gleichfalls in anderen Studien beobachtet. Die Rate an Endoleckagen wurde zwischen 14,8% und 19,2% angegeben, wobei hier ähnlich wie in unserer Kohorte die proximalen Typ Ia Endoleckagen im Vordergrund standen (27-29). Da es sich in allen Fällen um kleinere Endoleckagen handelte, wurde auf eine proximale Verlängerung verzichtet und engmaschige radiologische Kontrollen durchgeführt. In sechs Fällen (24%) zeigten sich in den Kontrolluntersuchungen Spontanverschlüsse mit stabilem morphologischem Langzeitverlauf. Das Auftreten von Typ II Endoleckagen wurde in unserer Studie bei keinem Patienten gesehen und scheint somit, ähnlich wie in anderer Literatur beschrieben, in den thorakalen Segmenten weniger relevant zu sein als in der Lumbalregion (167, 201).

4.5 Aortales Remodelling bei Typ B Dissektion nach Stentgraft

Durch die endovaskuläre Stentgraftimplantation kann bei einem Großteil der Patienten mit Typ B Dissektion ein Verschluss des proximalen Entries erreicht werden, wobei eine vollständige Thrombosierung des falschen Lumens weitaus seltener in nur ca. 50% der Fälle beobachtet wird (15, 202, 203). Nathanson et al. dokumentierten 15 Monate nach dem endovaskulären Manöver stabile oder regressive Diameter der thorakalen Aorta bei 97% ihrer Patienten (204), während Gaxotte et al. in ihrem Patientenkollektiv eine mittlere Reduktion des thorakalen Diameters um 6 mm bei komplett thrombosiertem falschen Lumen nachweisen konnten (205). Selbst bei chronischen Typ B Dissektionen kann durch die Implantation thorakaler Stentgrafts ein stabiler Diameter erzielt werden, auch wenn eine vollständige Stase des falschen Lumens bei multiplen abdominellen Reentries nur in Ausnahmefällen gelingt (206). Leurs et al. konnten innerhalb ihrer Kohorte eine Expansion des wahren Lumens von initial 15 mm auf 26 mm aufweisen (15). Shimano und Mitarbeiter konnten zeigen, dass Patienten mit einer akuten Dissektion ein größeres Potential für Remodellierungsprozesse der Aorta haben. In der Studie beobachteten sie eine komplette Thrombosierung und Obliteration des falschen Lumens häufiger bei Patienten mit akuter Dissektion (70%) als in Fällen mit chronischen Verläufen (39%) (207). In unserem Patientenkollektiv konnte die Endoprothese bei allen Patienten erfolgreich platziert und ein Verschluss des proximalen Entries durch die Implantation des Stentgrafts initial bei 85,7% der Patienten erreicht werden. Bei 12 Patienten (85,7%) zeigte das Follow-Up eine vollständige Thrombosierung des periprothetischen falschen Lumens und 8 Patienten (57,1%) wiesen einen langstreckigen Verschluss des gesamten thorakalen falschen Lumens auf. In diesem Zeitraum konnte für die Patientengruppe eine Stabilisierung oder Reduktion

der Diameter entlang der descendierenden Aorta ermittelt werden (Tab. 12). Ähnlich wie bei Leurs et al. beobachteten auch wir bei unseren Patienten nach der Implantation des Stentgrafts eine deutliche Expansion des wahren Lumens. In Übereinstimmung mit der oben genannten internationalen Literatur konnten auch unsere Daten zeigen, dass ein Remodelling der dissezierten thorakalen Aorta durch die endovaskuläre Therapie möglich ist und in den meisten Fällen eine langstreckige Rekonstruktion der thorakalen Aorta mit regressiven Diametern erzielt werden kann. Allerdings wird die therapeutische Erfolgsrate bei chronischen Typ B Dissektionen mit bereits bestehender enormer Expansion des falschen Lumens deutlich schlechter sein, wodurch die Anzahl an Folgeeingriffen zunimmt.

5 Zusammenfassung

Sowohl die Aortenaneurysmen als auch die Pseudoaneurysmen und Typ B Dissektionen der Aorta stellen lebensbedrohliche Erkrankungen dar. Diese haben in den letzten Jahren an Bedeutung gewonnen, da sie wegen des steigenden Alters der Bevölkerung und moderner Diagnoseverfahren zunehmend häufiger diagnostiziert werden. Die Therapie unkomplizierter Aortenläsionen erfolgt konservativ mit blutdrucksenkenden Medikamenten. Dadurch sollen das Voranschreiten der Erkrankung und das Risiko der Entstehung einer oftmals letal endenden Aortenruptur auf ein Minimum reduziert werden. Eine operative Behandlung mit Resektion des betroffenen Aortensegmentes wird nur bei lebensbedrohlichen Komplikationen durchgeführt. Dazu zählen ein kritischer Aortendiameter (> 55 mm), eine jährliche Wachstumsgeschwindigkeit von ≥ 10 mm, eine drohende oder manifeste Aortenruptur und ein Malperfusionssyndrom. Trotz neuer Erkenntnisse und technischem Fortschritt ist das konventionell-chirurgische Verfahren mit einer Paraplegierate von bis zu 15%, einer Apoplexhäufigkeit von bis zu 20% und mit einer 30-Tage-Mortalität von etwa 10% assoziiert. Die endovaskuläre Stentgraftimplantation stellt eine gute Alternative zu der komplikationsreichen offenen Resektion dar, wobei auch diesem Verfahren durch die Anatomie der Kopf- und Halsgefäße Grenzen aufgezeigt werden. Die unmittelbare Nähe der Aortenläsion zu den supraaortalen Gefäßen erfordert oftmals eine Überstentung der LSA, um eine sichere Landungszone zu bekommen. Bei bedenkenloser Okklusion der LSA können schwerwiegende neurologische Komplikationen eintreten, besonders wenn bereits Insuffizienzen der Kopf- und Halsgefäße vorliegen. Zur Behandlung von Aortenläsionen, die unmittelbar den supraaortalen Gefäßen anliegen, hat sich das Hybridverfahren in den letzten Jahren etabliert. Diese Behandlungsform stellt eine weniger traumatische Alternative zur konventionellen Resektion dar. In den meisten Fällen erfolgt zunächst eine chirurgische Revaskularisation der supraaortalen Gefäße, bevor anschließend die eigentliche Stentgraftimplantation zur Ausschaltung der Aortenläsion erfolgt. Im Vergleich zur konventionellen Resektion ist die Komplikationsrate bei dem minimal-invasiven Verfahren deutlich niedriger. Die Apoplexrate liegt bei etwa 3%, während die 30-Tage-Mortalität mit weniger als 10% angegeben wird. Die vorliegende Arbeit beschreibt die Ergebnisse der Hybridtherapie bei 25 Patienten, die im Zeitraum 1999 – 2008 in den Universitätskliniken Hamburg-Eppendorf und Rostock aufgrund klassischer Indikationen behandelt wurden. Der Revaskularisationseingriff erfolgte bei 23 Patienten vor der Stentgraftversorgung. In 2 Fällen erfolgte die Revaskularisation der LSA nach der Stentgraftimplantation wegen schwerwiegender Komplikationen. Dauerhafte neurologische Komplikationen wurden nach der chirurgischen Revaskularisation nicht beobachtet. Die Stentgraftimplantation konnte bei den überwiegend multimorbiden Patienten technisch korrekt durchgeführt werden. Innerhalb

der ersten 30 Tage nach der endovaskulären Behandlung ist kein Patient verstorben und die Komplikationsrate war auf ein Minimum begrenzt. Ein Patient (4%) zeigte nach der Prozedur eine transiente spinale Ischämie. Dauerhafte Schädigungen des Rückenmarks wurden jedoch nicht beobachtet, die zerebrale Insultrate lag bei 4%. Während des Beobachtungsintervalls von $20,2 \pm 17,1$ Monaten verstarben insgesamt zwei Patienten (8%). Die Kaplan-Meier-Analyse ergab unter Berücksichtigung beider Todesfälle sowohl nach einem als auch fünf Jahren eine Überlebenswahrscheinlichkeit von 92%. 15 Patienten (60%) wurden aufgrund einer klassischen Typ B Aortendissektion mit einem Hybridverfahren versorgt. Das proximale Entry konnte bei diesen Patienten nach der Stentgraftimplantation initial in 85,7% der Fälle verschlossen werden. Im Intervall zeigten 85,7% der Patienten eine vollständige Thrombosierung des periprothetischen falschen Lumens, während wir bei 57,1% der Patienten sogar einen langstreckigen Verschluss des gesamten thorakalen falschen Lumens dokumentierten. Innerhalb der ersten 30 Tage nach der Stentgraftversorgung beobachteten wir im Gesamtkollektiv bei 32% der Patienten Endoleckagen, wobei die proximalen Typ I a Endoleckagen mit 50% am häufigsten auftraten. Allerdings konnten wir in den Kontrolluntersuchungen Spontanverschlüsse mit einer Rate von 75% dokumentieren. Innerhalb der Patientengruppe zeigten Patienten ohne Nachweis einer Endoleckage und ohne Nachweis einer Dissektion im Verlauf eine signifikante Reduktion des maximalen Aortendiameters. Zeigten die Patienten eine Endoleckage oder konnte eine Dissektion nachgewiesen werden, dann beobachteten wir im Verlauf eine nicht signifikante Reduktion der maximalen Aortendiameter. Die Arbeit hat gezeigt, dass die Hybridtherapie bei thorakalen Aortenerkrankungen eine gute Alternative zur konventionellen Resektion darstellt, da die gefürchteten und bei operativer Therapie häufig auftretenden neurologischen Komplikationen wie Apoplex und Paraplegie in unserer Studie sehr selten waren. Allerdings bleibt wegen des Risikos unvorhergesehener Komplikationen und des Risikos einer späten Aortenruptur eine lebenslange sorgfältige Überwachung der Patienten zwingend notwendig. Um endgültige Aussagen hinsichtlich der Wirksamkeit und des prognostischen Nutzens dieser Hybridtherapie treffen zu können, bedarf es längerer Beobachtungsintervalle und größerer Patientengruppen. Erst dann kann sicherlich eine definitive Aussage zum Stellenwert dieses Verfahrens als therapeutische Alternative getroffen werden.

6 Thesen

1. Sowohl das thorakale Aortenaneurysma mit einer jährlichen Inzidenz von 6 Fällen pro 100.000 Einwohner als auch die Dissektion der thorakalen Aorta mit einer jährlichen Neuerkrankungsrate von etwa 10 Fällen pro 100.000 Einwohner sind lebensbedrohliche Erkrankungen, deren Spontanverläufe mit einer hohen Letalität assoziiert sind.
2. Beim thorakalen Aortenaneurysma entsteht die Aussackung der Gefäßwand meist aufgrund einer arteriosklerotisch bedingten Mediadegeneration mit der potentiellen Gefahr des Größenwachstums und sekundärer Ruptur. Bei der Aortendissektion erfolgt durch einen Einriss der Intima eine Längsspaltung des Gefäßes mit Einblutung in die Media und Manifestation eines falschen Lumens.
3. Aortenaneurysmen unterhalb des kritischen Durchmessers von 6 cm und unkomplizierte Typ B Dissektionen werden angesichts unbefriedigender operativer Ergebnisse primär konservativ mit einer blutdrucksenkenden Medikation behandelt.
4. Die oftmals im Bereich des distalen Aortenbogens lokalisierten Aortenläsionen, mit unmittelbarer Nachbarschaft zur LSA, stellen bei notwendiger Indikation zum chirurgischen Vorgehen eine therapeutische Herausforderung dar.
5. Eine endovaskuläre Behandlung thorakaler Aortenpathologien ist seit Mitte der 1990er Jahre durch die technische Weiterentwicklung endoluminal selbstexpandierender Stentgraftprothesen möglich geworden.
6. Das Prinzip der endovaskulären Stentgraftimplantation besteht darin, dass bei der Typ B Dissektion das proximale Entry verschlossen wird und dadurch der pulsatile Einstrom in das falsche Lumen unterbrochen wird mit dem langfristigen Ziel des Aortenremodellings. Bei der interventionellen Behandlung thorakaler Aortenaneurysmen mit Stentgrafts wird das Ziel verfolgt, die aneurysmatische Läsion vollständig zu überbrücken und eine Thrombosierung des Aneurysmasackes zu schaffen.
7. Die chirurgische Revaskularisation der LSA zur Schaffung einer ausreichenden Landungszone für die Endoprothese stellt ein sicheres und effektives Verfahren dar, wie die Ergebnisse der vorliegenden Studie anhand von 25 Patienten belegen.
8. Von dem chirurgisch-endovaskulären Hybridverfahren scheinen besonders Hochrisikopatienten mit Pathologien im Bereich der Aorta descendens sowohl perioperativ als auch mittelfristig zu profitieren. Die Spätmortalität von 8% ist niedrig im Vergleich zur konventionellen chirurgischen Therapie.

9. Bei den Typ B Dissektionen zeigte das periprothetische falsche Lumen mittelfristig bei 85,7% der Patienten eine vollständige Thrombosierung, die Okklusion des gesamten thorakalen falschen Lumens wurde bei 57,1% der Patienten nachgewiesen.
10. Nach der minimal invasiven Therapiemethode zeigte eine im Langzeitverlauf bei allen 25 Patienten durchgeführte biometrische Analyse eine signifikante Verkleinerung des maximalen Diameters im Bereich der Aorta descendens.

7 Referenzen

1. Clouse, W.D., J.W. Hallett, Jr., H.V. Schaff, M.M. Gayari, D.M. Ilstrup, L.J. Melton, 3rd, Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *JAMA*, 1998. 280(22): p. 1926-9.
2. Geisbüsch, P., H. Schumacher, Hybridverfahren zur Therapie aortaler Bogenpathologien. *Gefäßchirurgie*, 2008. 13(Nr. 5): p. 367-380.
3. Moreno-Cabral, C.E., D.C. Miller, R.S. Mitchell, E.B. Stinson, P.E. Oyer, S.W. Jamieson, et al., Degenerative and atherosclerotic aneurysms of the thoracic aorta. Determinants of early and late surgical outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1984. 88(6): p. 1020-32.
4. Borst, H.G., M. Jurmann, B. Buhner, J. Laas, Risk of replacement of descending aorta with a standardized left heart bypass technique. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1994. 107(1): p. 126-32; discussion 132-3.
5. Kouchoukos, N.T., D. Dougenis, Surgery of the thoracic aorta. *N Engl J Med*, 1997. 336(26): p. 1876-88.
6. Lemaire, S.A., D.C. Rice, Z.C. Schmittling, J.S. Coselli, Emergency surgery for thoracoabdominal aortic aneurysms with acute presentation. *J Vasc Surg*, 2002. 35(6): p. 1171-8.
7. Verdant, A., Descending thoracic aortic aneurysms: surgical treatment with the Gott shunt. *Can J Surg*, 1992. 35(5): p. 493-6.
8. Nakai, M., M. Shimamoto, F. Yamazaki, S. Fujita, A. Aoyama, T. Chin, et al., [Long-term results after surgery for aortic arch nondissection aneurysm]. *Kyobu Geka*, 2002. 55(4): p. 280-4.
9. Spielvogel, D., J.C. Halstead, M. Meier, I. Kadir, S.L. Lansman, R. Shahani, et al., Aortic arch replacement using a trifurcated graft: simple, versatile, and safe. *Ann Thorac Surg*, 2005. 80(1): p. 90-5; discussion 95.
10. Kazui, T., N. Washiyama, B.A. Muhammad, H. Terada, K. Yamashita, M. Takinami, Improved results of atherosclerotic arch aneurysm operations with a refined technique. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2001. 121(3): p. 491-9.
11. Kazui, T., N. Washiyama, B.A. Muhammad, H. Terada, K. Yamashita, M. Takinami, et al., Total arch replacement using aortic arch branched grafts with the aid of antegrade selective cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg*, 2000. 70(1): p. 3-8; discussion 8-9.
12. Strauch, J.T., D. Spielvogel, A. Lauten, J.D. Galla, S.L. Lansman, K. McMurtry, et al., Technical advances in total aortic arch replacement. *Ann Thorac Surg*, 2004. 77(2): p. 581-89; discussion 589-90.
13. Kazui, T., K. Yamashita, N. Washiyama, H. Terada, A.H. Bashar, K. Suzuki, et al., Aortic arch replacement using selective cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg*, 2007. 83(2): p. S796-8; discussion S824-31.

14. Czerny, M., T. Fleck, D. Zimpfer, M. Dworschak, W. Hofmann, D. Hutschala, et al., Risk factors of mortality and permanent neurologic injury in patients undergoing ascending aortic and arch repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2003. 126(5): p. 1296-301.
15. Leurs, L.J., R. Bell, Y. Degrieck, S. Thomas, R. Hobo, J. Lundbom, Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J Vasc Surg*, 2004. 40(4): p. 670-9; discussion 679-80.
16. Fattori, R., C.A. Nienaber, H. Rousseau, J.P. Beregi, R. Heijmen, M. Grabenwoger, et al., Results of endovascular repair of the thoracic aorta with the Talent Thoracic stent graft: the Talent Thoracic Retrospective Registry. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2006. 132(2): p. 332-9.
17. Stone, D.H., D.C. Brewster, C.J. Kwolek, G.M. Lamuraglia, M.F. Conrad, T.K. Chung, et al., Stent-graft versus open-surgical repair of the thoracic aorta: mid-term results. *J Vasc Surg*, 2006. 44(6): p. 1188-97.
18. Ince, H., M. Petzsch, T. Rehders, S. Kische, T. Korber, F. Weber, et al., Percutaneous endovascular repair of aneurysm after previous coarctation surgery. *Circulation*, 2003. 108(24): p. 2967-70.
19. Eggebrecht, H., R. Pamler, B. Zipfel, U. Herold, A. Chavan, T.C. Rehders, et al., [Stent-graft implantation in the thoracic aorta. Results of an interdisciplinary survey in Germany]. *Dtsch Med Wochenschr*, 2006. 131(14): p. 730-4.
20. Ishimaru, S., Endografting of the aortic arch. *J Endovasc Ther*, 2004. 11 Suppl 2: p. II62-71.
21. Gorich, J., Y. Asquan, H. Seifarth, S. Kramer, X. Kapfer, K.H. Orend, et al., Initial experience with intentional stent-graft coverage of the subclavian artery during endovascular thoracic aortic repairs. *J Endovasc Ther*, 2002. 9 Suppl 2: p. II39-43.
22. Zhou, W., M. Reardon, E.K. Peden, P.H. Lin, A.B. Lumsden, Hybrid approach to complex thoracic aortic aneurysms in high-risk patients: surgical challenges and clinical outcomes. *J Vasc Surg*, 2006. 44(4): p. 688-93.
23. Czerny, M., R. Gottardi, D. Zimpfer, M. Schoder, M. Grabenwoger, J. Lammer, et al., Transposition of the supraaortic branches for extended endovascular arch repair. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2006. 29(5): p. 709-13.
24. Schumacher, H., D. Bockler, H. Bardenheuer, J. Hansmann, J.R. Allenberg, Endovascular aortic arch reconstruction with supra-aortic transposition for symptomatic contained rupture and dissection: early experience in 8 high-risk patients. *J Endovasc Ther*, 2003. 10(6): p. 1066-74.
25. Buth, J., O. Penn, A. Tielbeek, M. Mersman, Combined approach to stent-graft treatment of an aortic arch aneurysm. *J Endovasc Surg*, 1998. 5(4): p. 329-32.
26. Schumacher, H., H. Von Tengg-Kobligk, M. Ostovic, V. Henninger, S. Ockert, D. Bockler, et al., Hybrid aortic procedures for endoluminal arch replacement in thoracic aneurysms and type B dissections. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2006. 47(5): p. 509-17.
27. Czerny, M., R. Gottardi, D. Zimpfer, M. Schoder, M. Grabenwoger, J. Lammer, et al., Mid-term results of supraaortic transpositions for extended endovascular repair of aortic arch pathologies. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2007. 31(4): p. 623-7.

28. Melissano, G., E. Civilini, L. Bertoglio, F. Calliari, F. Setacci, G. Calori, et al., Results of endografting of the aortic arch in different landing zones. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2007. 33(5): p. 561-6.
29. Bergeron, P., P. Coulon, T. De Chaumaray, M. Ruiz, F. Mariotti, J. Gay, et al., Great vessels transposition and aortic arch exclusion. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2005. 46(2): p. 141-7.
30. Pressler, V., J.J. McNamara, Thoracic aortic aneurysm: natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1980. 79(4): p. 489-98.
31. Svensson, L.G., E.S. Crawford, K.R. Hess, J.S. Coselli, H.J. Safi, Variables predictive of outcome in 832 patients undergoing repairs of the descending thoracic aorta. *Chest*, 1993. 104(4): p. 1248-53.
32. Berdat, P.A., J. Schmidli, Chirurgische Behandlungsmöglichkeiten thorakaler Aneurysmen und Dissektionen der Aorta. *Curriculum Schweiz Med Forum* 3, 2003: p. 39-50.
33. Aronberg, D.J., H.S. Glazer, K. Madsen, S.S. Sagel, Normal thoracic aortic diameters by computed tomography. *J Comput Assist Tomogr*, 1984. 8(2): p. 247-50.
34. Oberwalder, P.J., Aneurysmen und Dissektionen der thorakalen Aorta: Definition und Pathologie. *Journal für Kardiologie*, 2001. 8(1-2): p. 2-4.
35. Cooley, D.A., The history of surgery of the thoracic aorta. *Cardiol Clin*, 1999. 17(4): p. 609-13.
36. Fievez, M., G. Koerperich, J. Dulieu, [Arterial fibromuscular dysplasia and ergotism]. *Ann Anat Pathol (Paris)*, 1975. 20(4): p. 357-66.
37. Rutherford, R.B., Arterial aneurysms. *Vascular Surgery*, 1989: p. 906-908.
38. Ince, H., C.A. Nienaber, Endovaskuläre Stentgraft-Prothesen beim Aortenaneurysma. *Z Kardiol*, 2001. 90: p. 67-72.
39. Svensson, L.G., E.S. Crawford, Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations, and statistical analyses. Part III. *Curr Probl Surg*, 1993. 30(1): p. 1-163.
40. Pleumeekers, H.J., A.W. Hoes, E. van der Does, H. van Urk, D.E. Grobbee, Epidemiology of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg*, 1994. 8(2): p. 119-28.
41. Bickerstaff, L.K., P.C. Pairolero, L.H. Hollier, L.J. Melton, H.J. Van Peenen, K.J. Cherry, et al., Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery*, 1982. 92(6): p. 1103-8.
42. Johansson, G., U. Markstrom, J. Swedenborg, Ruptured thoracic aortic aneurysms: a study of incidence and mortality rates. *J Vasc Surg*, 1995. 21(6): p. 985-8.
43. Crawford, E.S., K.R. Hess, E.S. Cohen, J.S. Coselli, H.J. Safi, Ruptured aneurysm of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. Analysis according to size and treatment. *Ann Surg*, 1991. 213(5): p. 417-25; discussion 425-6.
44. Pressler, V., J.J. McNamara, Aneurysm of the thoracic aorta. Review of 260 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1985. 89(1): p. 50-4.
45. Crawford, E.S., J.L. Crawford, H.J. Safi, J.S. Coselli, K.R. Hess, B. Brooks, et al., Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg*, 1986. 3(3): p. 389-404.

46. Crawford, E.S., L.G. Svensson, K.R. Hess, S.S. Shenaq, J.S. Coselli, H.J. Safi, et al., A prospective randomized study of cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia after high-risk surgery on the thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg*, 1991. 13(1): p. 36-45; discussion 45-6.
47. Svensson, L.G., E.S. Crawford, K.R. Hess, J.S. Coselli, H.J. Safi, Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms. Improving early and long-term surgical results. *Circulation*, 1990. 82(5 Suppl): p. IV24-38.
48. Svensson, L.G., E.S. Crawford, K.R. Hess, J.S. Coselli, H.J. Safi, Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg*, 1993. 17(2): p. 357-68; discussion 368-70.
49. Reed, D., C. Reed, G. Stemmermann, T. Hayashi, Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? *Circulation*, 1992. 85(1): p. 205-11.
50. Biddinger, A., M. Rocklin, J. Coselli, D.M. Milewicz, Familial thoracic aortic dilatations and dissections: a case control study. *J Vasc Surg*, 1997. 25(3): p. 506-11.
51. Coady, M.A., R.R. Davies, M. Roberts, L.J. Goldstein, M.J. Rogalski, J.A. Rizzo, et al., Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg*, 1999. 134(4): p. 361-7.
52. Kouchoukos, N.T., Surgery of the thoracic aorta. *Vascular surgery: Theory and practise*, 1995: p. 577-604.
53. Kortmann, H., Pathologische Ursachen arterieller Aneurysmen. *Gefäßchirurgie*, 2001: p. 215-223.
54. Heinemann, M.K., G. Ziemer, Krankheiten der thorakalen Aorta. *Interventionelle Kardiologie, Angiologie und Kardiovaskularchirurgie: Technik, Klinik, Therapie*, 2001: p. 649-665.
55. Rieger, H., Pathophysiologie des arteriellen Aneurysmas. *Gefäßkrankheiten*, 1994: p. 92-96.
56. Griep, R.B., M.A. Ergin, S.L. Lansman, J.D. Galla, G. Pogo, The natural history of thoracic aortic aneurysms. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 1991. 3(4): p. 258-65.
57. McNamara, J.J., V.M. Pressler, Natural history of arteriosclerotic thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg*, 1978. 26(5): p. 468-73.
58. Attar, S., M.G. Cardarelli, S.W. Downing, A. Rodriguez, D.C. Wallace, R.S. West, et al., Traumatic aortic rupture: recent outcome with regard to neurologic deficit. *Ann Thorac Surg*, 1999. 67(4): p. 959-64; discussion 964-5.
59. von Oppell, U.O., T.T. Dunne, M.K. De Groot, P. Zilla, Traumatic aortic rupture: twenty-year metaanalysis of mortality and risk of paraplegia. *Ann Thorac Surg*, 1994. 58(2): p. 585-93.
60. von Segesser, L.K., M. Genoni, A. Kunzli, M. Lachat, U. Niederhauser, P. Vogt, et al., Surgery for ruptured thoracic and thoraco-abdominal aortic aneurysms. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1996. 10(11): p. 996-1001; discussion 1002.
61. Cowley, R.A., S.Z. Turney, J.R. Hankins, A. Rodriguez, S. Attar, B.S. Shankar, Rupture of thoracic aorta caused by blunt trauma. A fifteen-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1990. 100(5): p. 652-60; discussion 660-1.
62. Miller, D.C., R.S. Mitchell, P.E. Oyer, E.B. Stinson, S.W. Jamieson, N.E. Shumway, Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissections. *Circulation*, 1984. 70 (3 Pt 2): p. I153-64.

63. Cambria, R.P., D.C. Brewster, J. Gertler, A.C. Moncure, R. Gusberg, M.D. Tilson, et al., Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg*, 1988. 7(2): p. 199-209.
64. Davies, M.J., Aortic aneurysm formation: lessons from human studies and experimental models. *Circulation*, 1998. 98(3): p. 193-5.
65. Davies, R.R., L.J. Goldstein, M.A. Coady, S.L. Tittle, J.A. Rizzo, G.S. Kopf, et al., Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg*, 2002. 73(1): p. 17-27; discussion 27-8.
66. Pearce, W.H., M.S. Slaughter, S. LeMaire, A.N. Salyapongse, J. Feinglass, W.J. McCarthy, et al., Aortic diameter as a function of age, gender, and body surface area. *Surgery*, 1993. 114(4): p. 691-7.
67. Crawford, E.S.,R.W. DeNatale, Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease. *J Vasc Surg*, 1986. 3(4): p. 578-82.
68. Svensson, L.G.,E.S. Crawford, Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations, and statistical analyses. Part II. *Curr Probl Surg*, 1992. 29(12): p. 913-1057.
69. Januzzi, J.L., E.M. Isselbacher, R. Fattori, J.V. Cooper, D.E. Smith, J. Fang, et al., Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol*, 2004. 43(4): p. 665-9.
70. DeBakey, M.E., C.H. McCollum, E.S. Crawford, G.C. Morris, Jr., J. Howell, G.P. Noon, et al., Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery*, 1982. 92(6): p. 1118-34.
71. Erbel, R., F. Alfonso, C. Boileau, O. Dirsch, B. Eber, A. Haverich, et al., Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*, 2001. 22(18): p. 1642-81.
72. DeBakey, M.E., W.S. Henly, D.A. Cooley, G.C. Morris, Jr., E.S. Crawford,A.C. Beall, Jr., Surgical Management of Dissecting Aneurysms of the Aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1965. 49: p. 130-49.
73. Daily, P.O., H.W. Trueblood, E.B. Stinson, R.D. Wuerflein,N.E. Shumway, Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*, 1970. 10(3): p. 237-47.
74. Böckler, D.,H. Schumacher, Endovaskuläre Therapie akuter und chronischer Stanford B-Dissektionen. *Gefäßchirurgie*, 2005. 10: p. 293-313.
75. Spittell, P.C., J.A. Spittell, Jr., J.W. Joyce, A.J. Tajik, W.D. Edwards, H.V. Schaff, et al., Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc*, 1993. 68(7): p. 642-51.
76. O'Gara, P.T.,R.W. DeSanctis, Acute aortic dissection and its variants. Toward a common diagnostic and therapeutic approach. *Circulation*, 1995. 92(6): p. 1376-8.
77. Nienaber, C.A.,H.H. Sievers, Intramural hematoma in acute aortic syndrome: more than one variant of dissection? *Circulation*, 2002. 106(3): p. 284-5.
78. Hagan, P.G., C.A. Nienaber, E.M. Isselbacher, D. Bruckman, D.J. Karavite, P.L. Russman, et al., The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*, 2000. 283(7): p. 897-903.

79. Stefanadis, C.I., P.E. Karayannacos, H.K. Boudoulas, C.G. Stratos, C.V. Vlachopoulos, I.A. Dontas, et al., Medial necrosis and acute alterations in aortic distensibility following removal of the vasa vasorum of canine ascending aorta. *Cardiovasc Res*, 1993. 27(6): p. 951-6.
80. Nienaber, C.A.,K.A. Eagle, Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation*, 2003. 108(5): p. 628-35.
81. Epperlein, S., S. Mohr-Kahaly, R. Erbel, P. Kearney,J. Meyer, Aorta and aortic valve morphologies predisposing to aortic dissection. An in vivo assessment with transoesophageal echocardiography. *Eur Heart J*, 1994. 15(11): p. 1520-7.
82. Richter, G.M., J.R. Allenberg, H. Schumacher, J. Hansmann, C. Vahl,S. Hagl, [Aortic dissection--when operative treatment, when endoluminal therapy?]. *Radiologe*, 2001. 41(8): p. 660-7.
83. von Kodolitsch, Y., A.G. Schwartz,C.A. Nienaber, Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med*, 2000. 160(19): p. 2977-82.
84. Suzuki, T., R.H. Mehta, H. Ince, R. Nagai, Y. Sakomura, F. Weber, 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: p. II312-7.
85. Wooley, C.F., E.H. Sparks,H. Boudoulas, Aortic pain: the renaissance of cardiovascular pain and the detection of aortopathy. *Herz*, 1999. 24(2): p. 140-53.
86. Laas, J., M. Heinemann, H.J. Schaefer, W. Daniel,H.G. Borst, Management of thoracoabdominal malperfusion in aortic dissection. *Circulation*, 1991. 84(5 Suppl): p. III20-4.
87. Bossone, E., V. Rampoldi, C.A. Nienaber, S. Trimarchi, A. Ballotta, J.V. Cooper, et al., Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Am J Cardiol*, 2002. 89(7): p. 851-5.
88. Von Kodolitsch, Y.,D. Baumgart, Das akute Aortensyndrom. *Dtsch Arztebl*, 2003. 100: p. 326-333.
89. Nienaber, C.A., H. Ince, M. Petzsch, T. Rehders, T. Korber, H. Schneider, et al., Endovascular treatment of thoracic aortic dissection and its variants. *Acta Chir Belg*, 2002. 102(5): p. 292-8.
90. Ide, K., H. Uchida, H. Otsuji, K. Nishimine, J. Tsushima, H. Ohishi, et al., Acute aortic dissection with intramural hematoma: possibility of transition to classic dissection or aneurysm. *J Thorac Imaging*, 1996. 11(1): p. 46-52.
91. Vilacosta, I., J.A. San Roman, J. Ferreiros, P. Aragoncillo, R. Mendez, J.A. Castillo, et al., Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J*, 1997. 134(3): p. 495-507.
92. von Kodolitsch, Y.,C.A. Nienaber, [Intramural hemorrhage of the thoracic aorta: diagnosis, therapy and prognosis of 209 in vivo diagnosed cases]. *Z Kardiol*, 1998. 87(10): p. 797-807.
93. Shimizu, H., H. Yoshino, H. Udagawa, A. Watanuki, K. Yano, H. Ide, et al., Prognosis of aortic intramural hemorrhage compared with classic aortic dissection. *Am J Cardiol*, 2000. 85(6): p. 792-5, A10.
94. von Kodolitsch, Y., S.K. Csoz, D.H. Koschyk, I. Schalwat, R. Loose, M. Karck, et al., Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation*, 2003. 107(8): p. 1158-63.

95. Nienaber, C.A., Y. von Kodolitsch, B. Petersen, R. Loose, U. Helmchen, A. Haverich, et al., Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation*, 1995. 92(6): p. 1465-72.
96. Kaji, S., T. Akasaka, Y. Horibata, K. Nishigami, H. Shono, M. Katayama, et al., Long-term prognosis of patients with type a aortic intramural hematoma. *Circulation*, 2002. 106(12 Suppl 1): p. I248-52.
97. Neri, E., G. Capannini, E. Carone, F. Diciolla, C. Sassi, Evolution toward dissection of an intramural hematoma of the ascending aorta. *Ann Thorac Surg*, 1999. 68(5): p. 1855-6.
98. Song, J.K., H.S. Kim, D.H. Kang, T.H. Lim, M.G. Song, S.W. Park, et al., Different clinical features of aortic intramural hematoma versus dissection involving the ascending aorta. *J Am Coll Cardiol*, 2001. 37(6): p. 1604-10.
99. Nesser, H.J., H. Eggebrecht, D. Baumgart, C. Ebner, M. Gschwendtner, J. Barkhausen, et al., Emergency stent-graft placement for impending rupture of the descending thoracic aorta. *J Endovasc Ther*, 2002. 9 Suppl 2: p. I172-8.
100. Brundage, S.I., R. Harruff, G.J. Jurkovich, R.V. Maier, The epidemiology of thoracic aortic injuries in pedestrians. *J Trauma*, 1998. 45(6): p. 1010-4.
101. Hunt, J.P., C.C. Baker, C.W. Lentz, R.R. Rutledge, D.W. Oller, K.M. Flowe, et al., Thoracic aorta injuries: management and outcome of 144 patients. *J Trauma*, 1996. 40(4): p. 547-55; discussion 555-6.
102. Parmley, L.F., T.W. Mattingly, W.C. Manion, E.J. Jahnke, Jr., Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation*, 1958. 17(6): p. 1086-101.
103. Brambs, H.J., Radiologische Gefäßdiagnostik. *Interventionelle Kardiologie, Angiologie und Kardiovaskularchirurgie: Technik, Klinik, Therapie*, 2001: p. 61-72.
104. Nienaber, C.A., Y. Von Kodolitsch, Bildgebende Diagnostik der Aortenerkrankungen. *Der Radiologe*, 1997. 37: p. 402-409.
105. Simon, P., A.N. Owen, M. Havel, R. Moidl, M. Hiesmayr, E. Wolner, et al., Transesophageal echocardiography in the emergency surgical management of patients with aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1992. 103(6): p. 1113-7; discussion 1117-8.
106. Earnest, F.t., J.R. Muhm, P.F. Sheedy, 2nd, Roentgenographic findings in thoracic aortic dissection. *Mayo Clin Proc*, 1979. 54(1): p. 43-50.
107. Nienaber, C.A., R.P. Spielmann, Y. von Kodolitsch, V. Siglow, A. Piepho, T. Jaup, et al., Diagnosis of thoracic aortic dissection. Magnetic resonance imaging versus transesophageal echocardiography. *Circulation*, 1992. 85(2): p. 434-47.
108. Nienaber, C.A., Y. von Kodolitsch, C.J. Brockhoff, D.H. Koschyk, R.P. Spielmann, Comparison of conventional and transesophageal echocardiography with magnetic resonance imaging for anatomical mapping of thoracic aortic dissection. A dual noninvasive imaging study with anatomical and/or angiographic validation. *Int J Card Imaging*, 1994. 10(1): p. 1-14.
109. Bachet, J., G. Teodori, B. Goudot, F. Diaz, A. el Kerdany, C. Dubois, et al., Replacement of the transverse aortic arch during emergency operations for type A acute aortic dissection. Report of 26 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1988. 96(6): p. 878-86.

110. Cooley, D.A., Surgical management of aortic dissection. *Tex Heart Inst J*, 1990. 17(4): p. 289-301.
111. Dalen, J.E., J.S. Alpert, L.H. Cohn, H. Black, J.J. Collins, Dissection of the thoracic aorta. Medical or surgical therapy? *Am J Cardiol*, 1974. 34(7): p. 803-8.
112. Trimarchi, S., C.A. Nienaber, V. Rampoldi, T. Myrmet, T. Suzuki, E. Bossone, et al., Role and results of surgery in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*, 2006. 114(1 Suppl): p. I357-64.
113. Elefteriades, J.A., C.J. Lovoulos, M.A. Coady, G. Tellides, G.S. Kopf, J.A. Rizzo, Management of descending aortic dissection. *Ann Thorac Surg*, 1999. 67(6): p. 2002-5; discussion 2014-9.
114. Neya, K., R. Omoto, S. Kyo, S. Kimura, Y. Yokote, S. Takamoto, et al., Outcome of Stanford type B acute aortic dissection. *Circulation*, 1992. 86(5 Suppl): p. II1-7.
115. Coady, M.A., J.A. Rizzo, G.L. Hammond, G.S. Kopf, J.A. Elefteriades, Surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysms: a study of growth rates and complications. *Ann Thorac Surg*, 1999. 67(6): p. 1922-6; discussion 1953-8.
116. Lobato, A.C., P. Puech-Leao, Predictive factors for rupture of thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 1998. 27(3): p. 446-53.
117. de Bakey, M.E., C.H. McCollum, J.M. Graham, Surgical treatment of aneurysms of the descending thoracic aorta: long-term results in 500 patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 1978. 19(6): p. 571-6.
118. Swan, H., C. Maaske, M. Johnson, R. Grover, Arterial homografts. II. Resection of thoracic aortic aneurysm using a stored human arterial transplant. *AMA Arch Surg*, 1950. 61(4): p. 732-7.
119. De Bakey, M.E., D.A. Cooley, Successful resection of aneurysm of thoracic aorta and replacement by graft. *J Am Med Assoc*, 1953. 152(8): p. 673-6.
120. Svensson, L.G., K.R. Hess, R.S. D'Agostino, M.H. Entrup, K. Hreib, W.A. Kimmel, et al., Reduction of neurologic injury after high-risk thoracoabdominal aortic operation. *Ann Thorac Surg*, 1998. 66(1): p. 132-8.
121. Hollier, L.H., S.R. Money, T.C. Naslund, C.D. Proctor, Sr., W.C. Buhrman, R.J. Marino, et al., Risk of spinal cord dysfunction in patients undergoing thoracoabdominal aortic replacement. *Am J Surg*, 1992. 164(3): p. 210-3; discussion 213-4.
122. Kouchoukos, N.T., P. Masetti, C.K. Rokkas, S.F. Murphy, E.H. Blackstone, Safety and efficacy of hypothermic cardiopulmonary bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg*, 2001. 72(3): p. 699-707; discussion 707-8.
123. Dotter, C.T., Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts. Long-term patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol*, 1969. 4(5): p. 329-32.
124. Parodi, J.C., J.C. Palmaz, H.D. Barone, Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*, 1991. 5(6): p. 491-9.
125. Dake, M.D., D.C. Miller, C.P. Semba, R.S. Mitchell, P.J. Walker, R.P. Liddell, Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med*, 1994. 331(26): p. 1729-34.

126. Dake, M.D., D.C. Miller, R.S. Mitchell, C.P. Semba, K.A. Moore, T. Sakai, The "first generation" of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1998. 116(5): p. 689-703; discussion 703-4.
127. Lachat, M., T. Pfammatter, M. Turina, Transfemoral endografting of thoracic aortic aneurysm under local anesthesia: a simple, safe and fast track procedure. *Vasa*, 1999. 28(3): p. 204-6.
128. Ehrlich, M., M. Grabenwoeger, F. Cartes-Zumelzu, M. Grimm, D. Petzl, J. Lammer, et al., Endovascular stent graft repair for aneurysms on the descending thoracic aorta. *Ann Thorac Surg*, 1998. 66(1): p. 19-24; discussion 24-5.
129. Dake, M.D., N. Kato, R.S. Mitchell, C.P. Semba, M.K. Razavi, T. Shimono, et al., Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med*, 1999. 340(20): p. 1546-52.
130. Nienaber, C.A., R. Fattori, G. Lund, C. Dieckmann, W. Wolf, Y. von Kodolitsch, et al., Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med*, 1999. 340(20): p. 1539-45.
131. Ince, H., C.A. Nienaber, The concept of interventional therapy in acute aortic syndrome. *J Card Surg*, 2002. 17(2): p. 135-42.
132. Valerio, N., F. Bucci, A. Redler, B. Salvati, M. Ferdani, Thoracic endograft positioning and carotid-subclavian bypass grafting in a patient with a saccular aneurysm at the aortic arch. *Vascular*, 2007. 15(4): p. 221-5.
133. Riesenman, P.J., M.A. Farber, R.R. Mendes, W.A. Marston, J.J. Fulton, B.A. Keagy, Coverage of the left subclavian artery during thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*, 2007. 45(1): p. 90-4; discussion 94-5.
134. Sterpetti, A.V., R.D. Schultz, C. Farina, R.J. Feldhaus, Subclavian artery revascularization: a comparison between carotid-subclavian artery bypass and subclavian-carotid transposition. *Surgery*, 1989. 106(4): p. 624-31; discussion 631-2.
135. Abou-Zamzam, A.M., Jr., G.L. Moneta, J.M. Edwards, R.A. Yeager, D.B. McConnell, L.M. Taylor, Jr., et al., Extrathoracic arterial grafts performed for carotid artery occlusive disease not amenable to endarterectomy. *Arch Surg*, 1999. 134(9): p. 952-6; discussion 956-7.
136. Cina, C.S., H.A. Safar, A. Lagana, G. Arena, C.M. Clase, Subclavian carotid transposition and bypass grafting: consecutive cohort study and systematic review. *J Vasc Surg*, 2002. 35(3): p. 422-9.
137. Zimpfer, D., M. Schoder, T. Fleck, T. Holzenbein, M. Cejna, J. Lammer, et al., Successful type II endoleak closure by subclavian-to-carotid artery transposition after stent-graft placement of a distal aortic arch aneurysm. *Thorac Cardiovasc Surg*, 2005. 53(5): p. 322-4.
138. Peck, W., Hybridtechniken bei der endovaskulären Aortenreparatur. Symposium, 2007: p. 18-21.
139. Chaikof, E.L., J.D. Blankensteijn, P.L. Harris, G.H. White, C.K. Zarins, V.M. Bernhard, et al., Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 2002. 35(5): p. 1048-60.

140. Gorich, J., S. Kramer, R. Tomczak, H. Seifarth, E. Merkle, L. Sunder-Plassmann, et al., Thromboembolic complications after endovascular aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther*, 2002. 9(2): p. 180-4.
141. Gorich, J., N. Rilinger, R. Sokiranski, K.H. Orend, C. Ermis, S.C. Kramer, et al., Leakages after endovascular repair of aortic aneurysms: classification based on findings at CT, angiography, and radiography. *Radiology*, 1999. 213(3): p. 767-72.
142. Gorich, J., N. Rilinger, J. Soldner, S. Kramer, K.H. Orend, A. Schutz, et al., Endovascular repair of aortic aneurysms: treatment of complications. *J Endovasc Surg*, 1999. 6(2): p. 136-46.
143. Zipfel, B., T. Krabatsch, Stentgraftimplantation im Aortenbogen. Neue Prothesen bieten neue Möglichkeiten. *Z Herz-Thorax-Gefäßschir*, 2006. 20: p. 1-8.
144. Mitchell, R.S., M.D. Dake, C.P. Sembra, T.J. Fogarty, C.K. Zarins, R.P. Liddel, et al., Endovascular stent-graft repair of thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1996. 111(5): p. 1054-62.
145. Semba, C.P., N. Kato, S.T. Kee, G.K. Lee, R.S. Mitchell, D.C. Miller, et al., Acute rupture of the descending thoracic aorta: repair with use of endovascular stent-grafts. *J Vasc Interv Radiol*, 1997. 8(3): p. 337-42.
146. Kato, N., M.D. Dake, D.C. Miller, C.P. Semba, R.S. Mitchell, M.K. Razavi, et al., Traumatic thoracic aortic aneurysm: treatment with endovascular stent-grafts. *Radiology*, 1997. 205(3): p. 657-62.
147. Czerny, M., T. Fleck, D. Zimpfer, J. Kilo, D. Sandner, M. Cejna, et al., Combined repair of an aortic arch aneurysm by sequential transposition of the supra-aortic branches and endovascular stent-graft placement. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2003. 126(3): p. 916-8.
148. Hutschala, D., T. Fleck, M. Czerny, M. Ehrlich, M. Schoder, J. Lammer, et al., Endoluminal stent-graft placement in patients with acute aortic dissection type B. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2002. 21(6): p. 964-9.
149. Schoder, M., M. Grabenwoger, T. Holzenbein, H. Domanovits, D. Fleischmann, F. Wolf, et al., Endovascular stent-graft repair of complicated penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg*, 2002. 36(4): p. 720-6.
150. Kische, S., H. Ince, Hybridtherapie bei Aneurysma verum des Aortenbogens. *Kardiologie up2date*, 2007. 3: p. 13-16.
151. Najibi, S., T.T. Terramani, V.J. Weiss, M.J. Mac Donald, P.H. Lin, D.C. Redd, et al., Endoluminal versus open treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 2002. 36(4): p. 732-7.
152. Tse, L.W., K.S. MacKenzie, B. Montreuil, D.I. Obrand, O.K. Steinmetz, The proximal landing zone in endovascular repair of the thoracic aorta. *Ann Vasc Surg*, 2004. 18(2): p. 178-85.
153. Wang, Z.G., C. Li, Single-branch endograft for treating stanford type B aortic dissections with entry tears in proximity to the left subclavian artery. *J Endovasc Ther*, 2005. 12(5): p. 588-93.
154. Chuter, T.A., D.B. Schneider, L.M. Reilly, E.P. Lobo, L.M. Messina, Modular branched stent graft for endovascular repair of aortic arch aneurysm and dissection. *J Vasc Surg*, 2003. 38(4): p. 859-63.

155. Inoue, K., H. Hosokawa, T. Iwase, M. Sato, Y. Yoshida, K. Ueno, et al., Aortic arch reconstruction by transluminally placed endovascular branched stent graft. *Circulation*, 1999. 100(19 Suppl): p. II316-21.
156. Ferreira, M., T. Chuter, D. Hartley, L. Lanzotti, G. Abuhadba, M. Monteiro, et al., Hybrid repair of aortic arch aneurysms: a totally extrathoracic approach with branched endografts in two patients. *Vascular*, 2007. 15(2): p. 79-83.
157. Astarci, P., T.V. How, In situ fenestration: Implications for endograft durability. *Vascular*, 2005. 13: p. 104-105.
158. Nienaber, C.A., S. Kische, T. Zeller, T.C. Rehders, H. Schneider, B. Lorenzen, et al., Provisional extension to induce complete attachment after stent-graft placement in type B aortic dissection: the PETTICOAT concept. *J Endovasc Ther*, 2006. 13(6): p. 738-46.
159. Fattori, R., G. Napoli, L. Lovato, C. Grazia, T. Piva, G. Rocchi, et al., Descending thoracic aortic diseases: stent-graft repair. *Radiology*, 2003. 229(1): p. 176-83.
160. Tiesenhansen, K., W. Amann, G. Koch, K.A. Hausegger, P. Oberwalder, B. Rigler, Cerebrospinal fluid drainage to reverse paraplegia after endovascular thoracic aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther*, 2000. 7(2): p. 132-5.
161. Umana, J.P., D.C. Miller, R.S. Mitchell, What is the best treatment for patients with acute type B aortic dissections--medical, surgical, or endovascular stent-grafting? *Ann Thorac Surg*, 2002. 74(5): p. S1840-3; discussion S1857-63.
162. Coselli, J.S., J. Bozinovski, S.A. LeMaire, Open surgical repair of 2286 thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg*, 2007. 83(2): p. S862-4; discussion S890-2.
163. Coselli, J.S., K.A. Plestis, S. La Francesca, S. Cohen, Results of contemporary surgical treatment of descending thoracic aortic aneurysms: experience in 198 patients. *Ann Vasc Surg*, 1996. 10(2): p. 131-7.
164. Svensson, L.G., K.R. Hess, J.S. Coselli, H.J. Safi, Influence of segmental arteries, extent, and atriofemoral bypass on postoperative paraplegia after thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg*, 1994. 20(2): p. 255-62.
165. Zanetti, P.P., G. Rosa, V. Sorisio, D. Cavanenghi, G.M. Amerio, R. Stillo, et al., [Surgery of the descending thoracic and thoraco-abdominal arteries. Report of 105 cases]. *G Ital Cardiol*, 1997. 27(7): p. 682-5.
166. Buth, J., P.L. Harris, R. Hobo, R. van Eps, P. Cuypers, L. Duijm, 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. *J Vasc Surg*, 2007. 46(6): p. 1103-1110; discussion 1110-1.
167. Gravereaux, E.C., P.L. Faries, J.A. Burks, V. Latessa, D. Spielvogel, L.H. Hollier, et al., Risk of spinal cord ischemia after endograft repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 2001. 34(6): p. 997-1003.
168. Criado, F.J., N.S. Clark, M.F. Barnatan, Stent graft repair in the aortic arch and descending thoracic aorta: a 4-year experience. *J Vasc Surg*, 2002. 36(6): p. 1121-8.

169. Cambria, R.P., W.D. Clouse, J.K. Davison, P.F. Dunn, M. Corey, D. Dorer, Thoracoabdominal aneurysm repair: results with 337 operations performed over a 15-year interval. *Ann Surg*, 2002. 236(4): p. 471-9; discussion 479.
170. Coselli, J.S., S.A. LeMaire, C.C. Miller, 3rd, Z.C. Schmittling, C. Koksoy, J. Pagan, et al., Mortality and paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a risk factor analysis. *Ann Thorac Surg*, 2000. 69(2): p. 409-14.
171. Chiesa, R., G. Melissano, E. Civilini, M.L. de Moura, A. Carozzo, A. Zangrillo, Ten years experience of thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgical repair: lessons learned. *Ann Vasc Surg*, 2004. 18(5): p. 514-20.
172. Eggebrecht, H., C.A. Nienaber, M. Neuhauser, D. Baumgart, S. Kische, A. Schmermund, et al., Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur Heart J*, 2006. 27(4): p. 489-98.
173. Peterson, B.G., M.K. Eskandari, T.G. Gleason, M.D. Morasch, Utility of left subclavian artery revascularization in association with endoluminal repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *J Vasc Surg*, 2006. 43(3): p. 433-9.
174. Hausegger, K.A., P. Oberwalder, K. Tiesenhausen, J. Tauss, O. Stanger, P. Schedlbauer, et al., Intentional left subclavian artery occlusion by thoracic aortic stent-grafts without surgical transposition. *J Endovasc Ther*, 2001. 8(5): p. 472-6.
175. Tiesenhausen, K., K.A. Hausegger, P. Oberwalder, E. Mahla, M. Tomka, T. Allmayer, et al., Left subclavian artery management in endovascular repair of thoracic aortic aneurysms and aortic dissections. *J Card Surg*, 2003. 18(5): p. 429-35.
176. Criado, F.J., M.F. Barnatan, Y. Rizk, N.S. Clark, C.F. Wang, Technical strategies to expand stent-graft applicability in the aortic arch and proximal descending thoracic aorta. *J Endovasc Ther*, 2002. 9 Suppl 2: p. II32-8.
177. Eskandari, M.K., Aortic debranching procedures to facilitate endografting. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*, 2006. 18(4): p. 287-92.
178. Schoder, M., M. Czerny, M. Cejna, T. Rand, A. Stadler, G.H. Sodeck, et al., Endovascular repair of acute type B aortic dissection: long-term follow-up of true and false lumen diameter changes. *Ann Thorac Surg*, 2007. 83(3): p. 1059-66.
179. Shigemura, N., M. Kato, T. Kuratani, Y. Funakoshi, M. Kaneko, New operative method for acute type B dissection: left carotid artery-left subclavian artery bypass combined with endovascular stent-graft implantation. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2000. 120(2): p. 406-8.
180. Czerny, M., D. Zimpfer, T. Fleck, W. Hofmann, M. Schoder, M. Cejna, et al., Initial results after combined repair of aortic arch aneurysms by sequential transposition of the supra-aortic branches and consecutive endovascular stent-graft placement. *Ann Thorac Surg*, 2004. 78(4): p. 1256-60.
181. Rehders, T.C., M. Petzsch, H. Ince, S. Kische, T. Korber, D.H. Koschyk, et al., Intentional occlusion of the left subclavian artery during stent-graft implantation in the thoracic aorta: risk and relevance. *J Endovasc Ther*, 2004. 11(6): p. 659-66.

182. Scharrer-Pamler, R., T. Kotsis, X. Kapfer, J. Gorich, K.H. Orend, L. Sunder-Plassmann, Complications after endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms. *J Endovasc Ther*, 2003. 10(4): p. 711-8.
183. Okita, Y., M. Ando, K. Minatoya, S. Kitamura, S. Takamoto, N. Nakajima, Predictive factors for mortality and cerebral complications in arteriosclerotic aneurysm of the aortic arch. *Ann Thorac Surg*, 1999. 67(1): p. 72-8.
184. Caronno, R., G. Piffaretti, M. Tozzi, C. Lomazzi, N. Rivolta, P. Castelli, Intentional coverage of the left subclavian artery during endovascular stent graft repair for thoracic aortic disease. *Surg Endosc*, 2006. 20(6): p. 915-8.
185. Touboul, P.J., M.G. Bousser, D. LaPlane, P. Castaigne, Duplex scanning of normal vertebral arteries. *Stroke*, 1986. 17(5): p. 921-3.
186. Macchi, C., R.M. Lova, B. Miniati, M. Gulisano, C. Pratesi, A.A. Conti, et al., The circle of Willis in healthy older persons. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2002. 43(6): p. 887-90.
187. Woo, E.Y., J.E. Bavaria, A. Pochettino, T.G. Gleason, Y.J. Woo, O.C. Velazquez, et al., Techniques for preserving vertebral artery perfusion during thoracic aortic stent grafting requiring aortic arch landing. *Vasc Endovascular Surg*, 2006. 40(5): p. 367-73.
188. Weigang, E., M. Luehr, A. Harloff, W. Euringer, C.D. Etz, G. Szabo, et al., Incidence of neurological complications following overstenting of the left subclavian artery. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2007. 31(4): p. 628-36.
189. Branchereau, A., P.E. Magnan, H. Espinoza, J.M. Bartoli, Subclavian artery stenosis: hemodynamic aspects and surgical outcome. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 1991. 32(5): p. 604-12.
190. McWilliams, R.G., M. Murphy, D. Hartley, M.M. Lawrence-Brown, P.L. Harris, In situ stent-graft fenestration to preserve the left subclavian artery. *J Endovasc Ther*, 2004. 11(2): p. 170-4.
191. Kniemeyer, H.W., S. Deich, K. Grabitz, G. Torsello, W. Sandmann, [Subclavian-carotid transposition--experience in the treatment of arteriosclerotic lesions of the carotid artery near its origin]. *Zentralbl Chir*, 1994. 119(2): p. 109-14.
192. Edwards, W.H., Jr., S.S. Tapper, W.H. Edwards, Sr., J.L. Mulherin, Jr., R.S. Martin, 3rd, J.M. Jenkins, Subclavian revascularization. A quarter century experience. *Ann Surg*, 1994. 219(6): p. 673-7; discussion 677-8.
193. Deriu, G.P., D. Milite, F. Verlato, D. Cognolato, P. Frigatti, M. Zaramella, et al., Surgical treatment of atherosclerotic lesions of subclavian artery: carotid-subclavian bypass versus subclavian-carotid transposition. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 1998. 39(6): p. 729-34.
194. Vogt, P.R., H.P. Brunner-La Rocca, T. Carrel, L.K. von Segesser, C. Ruef, J. Debatin, et al., Cryopreserved arterial allografts in the treatment of major vascular infection: a comparison with conventional surgical techniques. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1998. 116(6): p. 965-72.
195. Kretscher, G., P. Polterauer, Subclavia-Carotis-Transposition in der Therapie von Läsionen der proximalen A. subclavia. *Langenbecks Arch Chir*, 1983. 359: p. 197-203.
196. Lerut, J., W. Sandmann, Subclavian-carotid transposition. Experience in 33 cases. *Acta Chir Belg*, 1983. 83(4): p. 270-5.

197. Schoder, M., M. Grabenwoger, T. Holzenbein, M. Cejna, M.P. Ehrlich, T. Rand, et al., Endovascular repair of the thoracic aorta necessitating anchoring of the stent graft across the arch vessels. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2006. 131(2): p. 380-7.
198. Seo, Y., M. Kaneko, M. Kato, T. Kuratani, T. Mizushima, [Transcatheter stent-graft implantation for the treatment of acute aortic dissection--rupture of aneurysm because of perigraft leakage]. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg*, 1998. 46(2): p. 179-84.
199. White, G.H., J. May, R.C. Waugh, X. Chaufour, W. Yu, Type III and type IV endoleak: toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair. *J Endovasc Surg*, 1998. 5(4): p. 305-9.
200. Tiesenhausen, K., W. Amann, Die Transposition der Arteria subclavia mit endovaskulärer Stentgraft-Implantation zur Therapie der akuten Aortendissektion Typ B. *VASA*, 2000. 29: p. 80-83.
201. Sunder-Plassmann, L., K.H. Orend, Stentgrafting of the thoracic aorta-complications. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2005. 46(2): p. 121-30.
202. Eggebrecht, H., U. Herold, O. Kuhnt, A. Schmermund, T. Bartel, S. Martini, et al., Endovascular stent-graft treatment of aortic dissection: determinants of post-interventional outcome. *Eur Heart J*, 2005. 26(5): p. 489-97.
203. Lee, K.H., J.Y. Won, D.Y. Lee, D. Choi, W.H. Shim, B.C. Chang, Elective stent-graft treatment of aortic dissections. *J Endovasc Ther*, 2004. 11(6): p. 667-75.
204. Nathanson, D.R., J.A. Rodriguez-Lopez, V.G. Ramaiah, J. Williams, D.M. Olsen, G.H. Wheatley, et al., Endoluminal stent-graft stabilization for thoracic aortic dissection. *J Endovasc Ther*, 2005. 12(3): p. 354-9.
205. Gaxotte, V., F. Thony, H. Rousseau, C. Lions, P. Otal, S. Willoteaux, et al., Midterm results of aortic diameter outcomes after thoracic stent-graft implantation for aortic dissection: a multicenter study. *J Endovasc Ther*, 2006. 13(2): p. 127-38.
206. Kusagawa, H., T. Shimono, M. Ishida, T. Suzuki, F. Yasuda, U. Yuasa, et al., Changes in false lumen after transluminal stent-graft placement in aortic dissections: six years' experience. *Circulation*, 2005. 111(22): p. 2951-7.
207. Shimono, T., N. Kato, F. Yasuda, T. Suzuki, U. Yuasa, K. Onoda, et al., Transluminal stent-graft placements for the treatments of acute onset and chronic aortic dissections. *Circulation*, 2002. 106(12 Suppl 1): p. I241-7.

8 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Einteilung der Aorta in die verschiedenen Aortensegmente (I-III B).....	6
Abbildung 2. Circulus arteriosus cerebri (Willisii)	7
Abbildung 3. Arterielle Aneurysmaformen	9
Abbildung 4. Einteilung der thorakoabdominellen Aneurysmen nach Crawford.....	10
Abbildung 5. Klassifikation der Aortendissektionen nach Stanford.....	13
Abbildung 6. Dreidimensionale Rekonstruktion und kontrastverstärkte CT-Angiographie bei Typ B Aortendissektion und Pseudoaneurysma.....	18
Abbildung 7. Digitale Subtraktionsangiographie einer Typ B Aortendissektion und eines wahren Aneurysmas der descendierenden Aorta	19
Abbildung 8. Transösophageale Farbdoppler-Echokardiographie bei einer Typ B Dissektion	19
Abbildung 9. Techniken zur Revaskularisation der A. subclavia sinistra bei insuffizienter Kollateralisierung der A. vertebralis sinistra	24
Abbildung 10. Schematisches Vorgehen der Stentgraftimplantation bei klassischer Typ B Aortendissektion und wahren Aneurysma	37
Abbildung 11. Verwendete Stentgraft-Systeme.....	39
Abbildung 12. Kontrastverstärkte MR-angiographische Verlaufskontrolle nach chirurgisch- endovaskulärem Hybridverfahren bei chronischer Typ B Aortendissektion ...	42
Abbildung 13. Verteilungsspektrum implantierter Endoprothesen nach Fabrikat im Gesamtkollektiv	46
Abbildung 14. Thorakale Stentgraftversorgung bei komplizierter Typ B Aortendissektion mit peripherer Malperfusion	47
Abbildung 15. Dreidimensionale Rekonstruktion und kontrastverstärkte CT-Angiographie einer komplizierten Typ B Aortendissektion mit peripherer Malperfusion.....	47
Abbildung 16. Petticoat-Versorgung einer komplizierten Typ B Aortendissektion mit peripherer Malperfusion	48
Abbildung 17. Aortales Remodelling der dissezierten Aorta nach endovaskulärer Stentgraftimplantation	58
Abbildung 18. Pseudoaneurysma nach operativer Korrektur einer Aortenisthmusstenose ...	61
Abbildung 19. Kaplan-Meier-Analyse des Überlebens nach Stentgraftversorgung	63

9 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Klassifikation von Endoleckagen nach endovaskulärer Behandlung.....	25
Tabelle 2. Patientencharakteristik.....	28
Tabelle 3. Aortenerkrankungen.....	29
Tabelle 4. Diameter der dissezierten Aorta vor der Stentgraftimplantation	30
Tabelle 5. Diameter der nicht-dissezierten Aorta vor der Stentgraftimplantation	30
Tabelle 6. Indikationen und Zeitfenster der Stentgraftimplantation.....	31
Tabelle 7. Indikationen der LSA-Revaskularisation.....	32
Tabelle 8. Periprozedurale Ergebnisse der operativen Revaskularisation	43
Tabelle 9. Periprozedurale Ergebnisse der Stentgraftversorgung	45
Tabelle 10. Ereignisse in den ersten 30 Tagen nach Stentgraftimplantation	50
Tabelle 11. Komplikationen, Zweiteingriffe und Mortalität im Langzeitverlauf.....	53
Tabelle 12. Aortendiameter im zeitlichen Verlauf in Abhängigkeit von Lokalisation und Art der Läsion.....	54
Tabelle 13. Radiologisches Follow-Up nach Stentgraftimplantation für die Gesamtgruppe und differenzierte Betrachtung in Abhängigkeit vom Nachweis einer Dissektion	55
Tabelle 14. Radiologisches Follow-Up nach Stentgraftimplantation für die Gesamtgruppe und differenzierte Betrachtung in Abhängigkeit vom Nachweis einer Endoleckage.	55
Tabelle 15. Ergebnis der maximalen Aortendiameter nach Stentgraftimplantation	56
Tabelle 16. Stentgraftversorgung bei akuter Aortenläsion	60
Tabelle 17. Stentgraftversorgung bei Pseudoaneurysma nach operativer Korrektur einer Aortenisthmusstenose.....	62

10 Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
ACC	Arteria carotis communis
ASA	American Society of Anesthesiologists
BMS	baremetal-stent
COPD	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CTA	Computertomographische Angiographie
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
EUROSTAR	European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair Registry
HLM	Herz-Lungen-Maschine
IMH	Intramurales Hämatom
LACC	Linke Arteria carotis communis
LSA	Linke Arteria subclavia
MRA	Magnetresonanztangiographie
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PETTICOAT	Provisional extension to induce complete Attachment in type B dissection
PSA	Pseudoaneurysma
TEA	Thrombendarteriektomie
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TEVAR	Thorakale endovaskuläre Aortenrekonstruktion
TIA	Transitorisch ischämische Attacke
TTE	Transthorakale Echokardiographie

11 Selbstständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich an Eides statt, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und nur mit den darin aufgeführten Hilfsmitteln angefertigt habe.

Außerdem bestätige ich, dass eine Antragstellung auf Eröffnung des Promotionsverfahrens ausschließlich an der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock erfolgte.

Dortmund, April 2013

Artur Königsmann