

Aus der Abteilung für Kardiologie der Klinik für Innere Medizin

der Universität Rostock

Direktor: Professor Dr. med. C. A. Nienaber

# **Endovaskuläre Implantation von Stentgrafts bei komplizierten Typ B Aortendissektionen im akuten, subakuten und chronischen Stadium**

Inaugural-Dissertation

Zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin

der Medizinischen Fakultät

der Universität Rostock

vorgelegt von

Sophia Schön

geboren am 10.09.1990 in Ludwigslust/Deutschland

Rostock im Juni 2015

Dekan: Prof. Dr. med. E. Reisinger

1. Gutachter: Prof. Dr. med. Christoph Nienaber  
ehemaliger Direktor der Abteilung für Kardiologie  
Universitätsmedizin Rostock
2. Gutachter: Prof. Dr. med. Gustav Steinhoff  
Direktor der Klinik und Poliklinik für Herzchirurgie  
Universitätsmedizin Rostock
3. Gutachter: Prof. Dr. med. Stefan Frantz  
Direktor der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III  
Universitätsklinikum Halle

Datum der Einreichung: 05.06.2015

Datum der Verteidigung: 09.02.2016

# **Inhaltsverzeichnis**

<b>1. Einleitung .....</b>	<b>1</b>
1.1 Anatomie der Aorta .....	1
1.2 Ätiologie der Aortendissektion .....	2
1.3 Klassifikation der Aortendissektion.....	3
1.4 Symptomatik der Aortendissektion.....	6
1.5 Komplikationen der Aortendissektion .....	6
1.6 Klinische Diagnostik bei Verdacht auf Aortendissektion.....	7
1.7 Bildgebende Verfahren bei Aortendissektionen .....	9
1.8 Therapie der Aortendissektion .....	10
1.8.1 Pharmakologische Therapie.....	11
1.8.2 Chirurgische Therapie .....	11
1.8.3 Interventionelle Therapie .....	11
<b>2. Fragestellungen.....</b>	<b>15</b>
<b>3. Patienten und Methoden.....</b>	<b>16</b>
3.1 Datenerhebung .....	16
3.2 Statistische Auswertung.....	17
<b>4. Ergebnisse .....</b>	<b>18</b>
4.1 Indikationen für die Therapie.....	19
4.2 Komorbiditäten.....	20
4.3 Symptome zum Zeitpunkt der Dissektion und Komplikationen .....	22
4.4 Präinterventionelle Eingriffe .....	23
4.5 Postinterventionelle Symptome und Komplikationen .....	25
4.6 Vital- und Laborparameter .....	30
4.7 Überlebensanalyse .....	36
4.8 Todesfälle .....	39
4.9 Diameter der Aorta.....	41
<b>5. Diskussion .....</b>	<b>53</b>
5.1 Indikationen für Therapie .....	54
5.2 Komorbiditäten, Symptome und Präinterventionelle Eingriffe .....	55
5.3 Postinterventionelle Symptome und Komplikationen .....	57
5.4 Vital- und Laborparamter .....	58
5.5 Mortalität .....	59
5.6 Aortales Remodeling.....	60
5.7 Stentimplantation in der subakuten Phase.....	62
<b>6. Zusammenfassung.....</b>	<b>63</b>

<b>7. Thesen.....</b>	<b>65</b>
<b>8. Literaturverzeichnis .....</b>	<b>66</b>
<b>9. Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>74</b>
<b>10. Tabellenverzeichnis.....</b>	<b>76</b>
<b>11. Selbstständigkeitserklärung.....</b>	<b>78</b>
<b>12. Lebenslauf.....</b>	Fehler! Textmarke nicht definiert.
<b>13. Danksagung .....</b>	Fehler! Textmarke nicht definiert.

# 1. Einleitung

Die Aorta ist das größte Gefäß unseres Körpers. Das Herz pumpt etwa 7000 Liter pro Tag durch sie hindurch. Dabei besteht ihre Hauptaufgabe in der gleichmäßigen Durchblutung unserer Organe. Dies gelingt ihr durch die sogenannte Windkesselfunktion. Wäre die Aorta nicht dehnbar, sondern eine starre Röhre, würde das Blut intermittierend weiter transportiert werden. Dies würde für das Herz eine Mehrarbeit bedeuten. Da die Aorta jedoch aus dehnbaren kollagenen Fasern besteht, kann sie sich bei der Druckerhöhung in der Systole ausdehnen und einen Großteil des Blutes speichern. In der Diastole, in der das Herz kein Blut in die Aorta abgibt, zieht sich die Aorta wieder zusammen und transportiert weiteres Blut in die Peripherie. Dies führt zu einer ebenmäßigeren Druckkurve und damit zu einer gleichmäßigeren Durchblutung.

Doch durch zahlreiche Einflüsse funktioniert dies im Laufe unseres Lebens immer schlechter. Neben angeborenen genetischen Erkrankungen, sind die kardiovaskulären Risikofaktoren die Hauptursachen für Veränderungen an der Aorta. Diese können in Form verschiedene Aortenpathologien auftreten.

Die plötzliche symptomatische Aortenerkrankung wird, ähnlich dem akuten Koronarsyndrom, als akutes Aortensyndrom bezeichnet. Es umfasst die akute Aortendissektion, das intramurale Hämatom, das penetrierende Aortenulkus und die (gedeckte) Aortenruptur. [46] Die Erkrankungen der Aorta können allerdings auch chronisch und/oder asymptomatisch verlaufen.

Eine Aortendissektion ist eine Aufspaltung der Gefäßwand. Sie ist zwar mit einer Inzidenz von 3-6 pro 100.000 Einwohnern und Jahr selten, aber mit knapp 1000 Todesfällen pro Jahr in Deutschland eine lebensbedrohliche Erkrankung mit einer Krankenhaus-Mortalität von 27,4%. [8], [31], [65],

## 1.1 Anatomie der Aorta

Die Aorta ist die Hauptschlagader des menschlichen Körpers und erreicht ungefähr eine Länge von 60 cm. Sie wird unterteilt in die Aorta ascendens, den Aortenbogen,

die Aorta descendens und in die supra- und infrarenale Aorta. Die Ascendens beginnt am Bulbus aortae, einer Aufweitung der Aorta an der linken Herzkammer. Aus dem Aortenbogen gehen der Truncus brachiocephalicus, die Arteria carotis communis sinistra und die linke Arteria subclavia ab. Diese Gefäße versorgen die Arme und den Kopf mit Blut. Danach folgt der Isthmus aortae, der eine Engstelle der Hauptschlagader darstellt. An dieser Stelle ist die Aorta befestigt und dort befindet sich häufig der Beginn einer thorakalen Typ B Dissektion. Es folgt die Pars descendens der Aorta, der am Hiatus aortae, dem Zwerchfelldurchtritt, in den suprarenalen Pars abdominalis übergeht. Dieser reicht bis zu den Abgängen der Nierenarterien. Darauf folgt der letzte Abschnitt der Aorta, der infrarenale Teil. Die Aorta endet in der Bifurkation in Höhe Lendenwirbelkörper 4 und teilt sich auf in die linke und rechte Arteria iliaca communis.

Die Wand der Aorta ist in drei Schichten aufgeteilt, von innen nach außen die Tunica intima, Tunica media und Tunica externa (Adventitia). Die Intima besteht aus einer Schicht Endothel und ist entscheidend für die Blutgerinnung und den Stoffaustausch. Die Media ist eine Muskelschicht, die die Größe des Gefäßlumens beeinflussen kann. Die äußerste Schicht ist die Adventitia, die der Verankerung des Gefäßes im Gewebe dient und die Vasa vasorum enthält, die für die Versorgung der Aorta mit Nährstoffen und Sauerstoff verantwortlich sind.

## 1.2 Ätiologie der Aortendissektion

Die klassische Aortendissektion entsteht, wenn ein Riss in der Tunica intima (Entry) zu einem Bluteinstrom in die Tunica media führt und damit eine Spaltung des Gefäßes in ein wahres und falsches Lumen verursacht. Dieses falsche Lumen kann sich antograd oder retrograd fortsetzen und im schlimmsten Fall das wahre Lumen komplett verschließen (true-lumen-Kollaps). Dadurch kann es zu einer Ischämie der im entsprechenden Zuflussgebiet befindlichen Organe kommen. Die Dissektion schreitet weiter fort, bis es durch distale Re-entries zum Druckausgleich in beiden Lumina kommt. [16], [80]

Neben der klassischen Aortendissektion existiert außerdem das intramurale Hämatom (IMH), das eine Einblutung in die Media ohne Nachweis von Blutfluss und

eine Verbreiterung der Aortenwand auf mehr als 5 mm darstellt. Eine weitere Sonderform ist das penetrierende Aortenulkus (PAU), das eine Ulzeration eines Plaques darstellt, der bis in die Tunica media reicht. [22]

Es gibt zahlreiche Risikofaktoren, die die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Aortendissektion erhöhen, hierzu zählen die Risikofaktoren für die Entwicklung einer Arteriosklerose wie Nikotinabusus, Dyslipoproteinämie oder Diabetes mellitus. Die arterielle Hypertonie spielt eine besonders wichtige Rolle. Sie ist bei mindestens 70% der Patienten vorhanden. [29] Der verminderte Blutfluss in den Vasa vasorum der Aorta, der durch eine arterielle Hypertonie verursacht wird, führt zu einer Nekrose der Tunica media. Die Aorta wird steifer und es kommt zu erhöhten Scherbewegungen in der Media. Dies leistet einen entscheidenden Beitrag zur Entstehung einer Dissektion. [4]

Auch genetische Erkrankungen spielen eine entscheidende Rolle. Das Marfan-Syndrom beispielsweise ist eine Bindegewebserkrankung, die besonders häufig zu einer Dissektion der Aorta führt. 50% der Patienten unter 40 Jahren mit Aortendissektion haben dieses Syndrom. [33] Der Konsum von Toxinen wie zum Beispiel Kokain verursachen besonders durch gehäufte hypertensive Krisen Aortendissektionen. [13], [32], [62] Eine Entzündung der Aorta durch Erkrankungen wie zum Beispiel Riesenzell- oder Takayasu-Arteriitiden kann ebenfalls zu Dissektionen führen. [41], [75], [79] Weitere Ursachen für diese Aortenpathologien sind Traumata wie Unfälle oder Eingriffe an der Aorta. [34], [39], [45], [81]

### **1.3 Klassifikation der Aortendissektion**

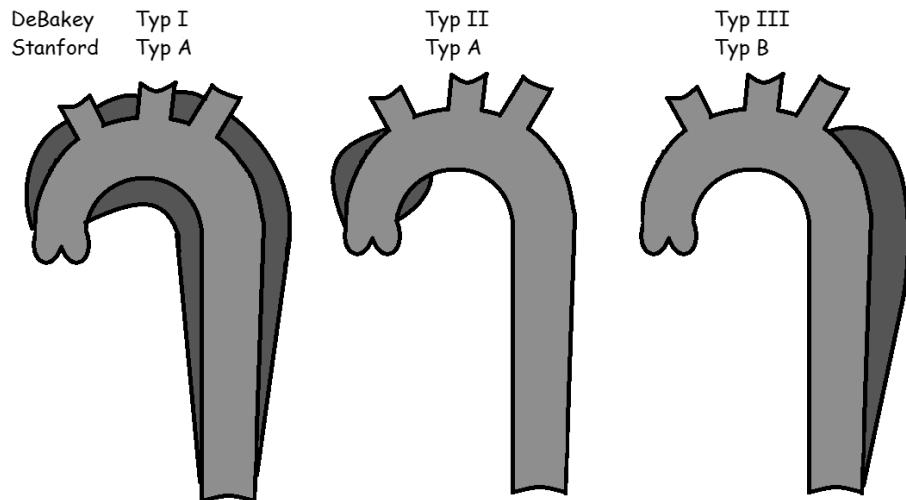
Es haben sich zwei etablierte Klassifikationen durchgesetzt, die die Lokalisation der Dissektion berücksichtigen.

Die DeBakey-Klassifikation unterteilt die Dissektion in Typ I bis III. (siehe Abb.1) [14]

- Typ I die ascendierende und teilweise oder ganz die descendierende Aorta
- Typ II nur die ascendierende
- Typ III nur die descendierende Aorta

Die klinisch relevantere Stanford-Klassifikation unterscheidet nur Typ A und B. (siehe Abb. 1) Die [11]

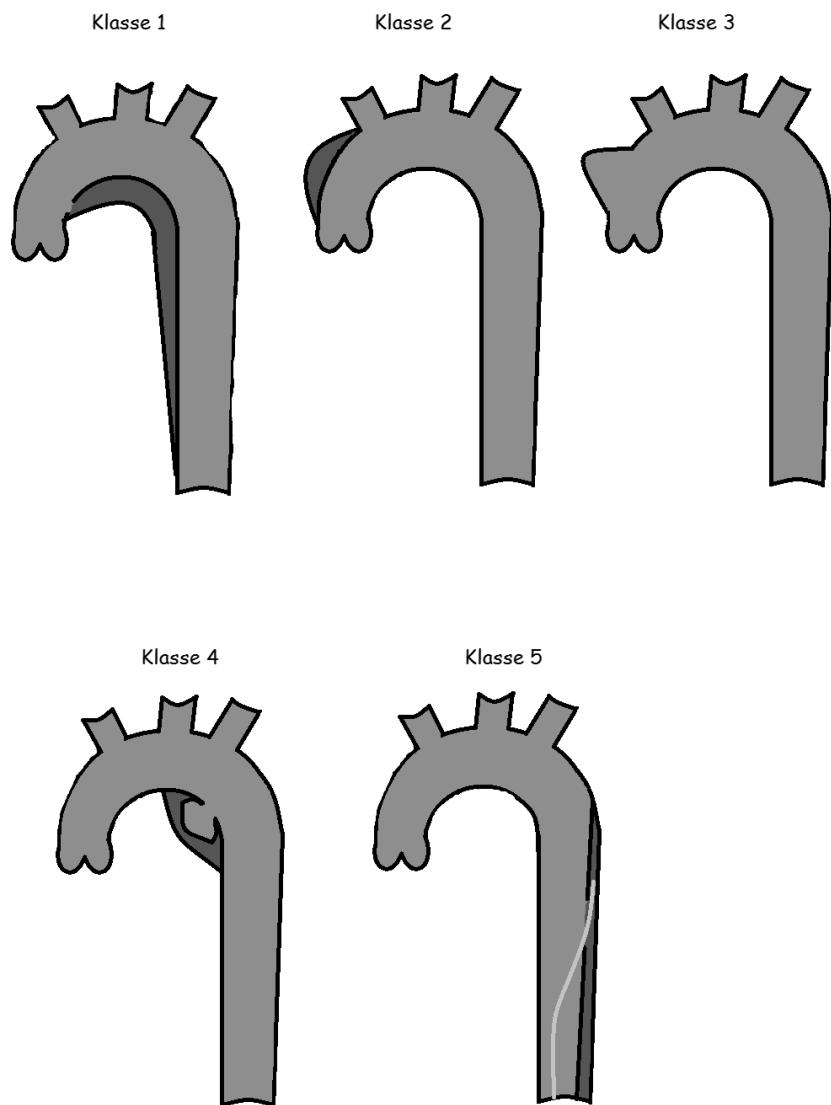
- Typ A Dissektion betrifft die Aorta ascendens und die
- Typ B nur die Aorta descendens distal des Abgangs der Arteria subclavia sinistra.



**Abbildung 1: DeBakey und Stanford Klassifikation**

Man kann bei den Aortendissektionen auch verschiedene Varianten unterscheiden. (siehe Abb. 2) [74]

1. klassische Aortendissektion mit wahrem und falschem Lumen
2. intramurales Hämatom
3. begrenzte Aortendissektion mit Vorwölbung der Aortenwand
4. penetrierendes Aortenulkus
5. iatrogene oder traumatische Dissektion



**Abbildung 2: Aortenpathologien**

Des Weiteren gibt es eine Einteilung nach dem vergangenen Zeitraum zwischen der Dissektion und dem Behandlungsbeginn in

- akut (<2 Wochen),
- subakut (2-8 Wochen) und
- chronisch (>8 Wochen). [3]

M.D. Dake et al. haben im Jahr 2013 eine neue Einteilung namens DISSECT erarbeitet. Sie soll eine zügige Entscheidungshilfe für die richtige Therapie bieten.

- **Duration** (Dauer, akut <2 Wochen, subakut 2 Wochen bis 3 Monate, chronisch > 3 Monate nach Symptombeginn)
- **Intimal tear** (Ort des Einrisses der Intima)
- **Size** (Durchmesser der Aorta im axialen Schnitt in Millimeter)
- **Segmental extent** (Ausmaß der Dissektion der Aorta von proximal nach distal)
- **Clinical complications** (Angaben der Komplikationen oder unkompliziert)
- **Thrombosis** (Thrombosierung des falschen Lumens) [12]

#### 1.4 Symptomatik der Aortendissektion

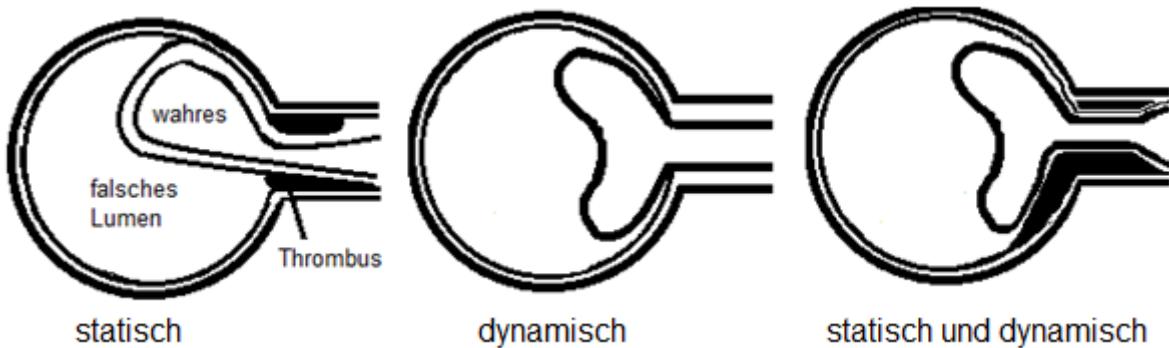
Das Hauptsymptom ist meist der abrupt einsetzende Schmerz, der besonders den Brustkorb betrifft. Die Aortendissektion gehört daher neben dem akuten Koronarsyndrom und der Lungenembolie zu den wichtigen Differenzialdiagnosen des akuten Thoraxschmerzes. Je nach Lokalisation der Dissektion kann der Schmerz in den Hals, zwischen die Schulterblätter oder in den Bauch wandern oder ausstrahlen. [28]

Neben den Schmerzen ist die Synkope ein weiteres wichtiges Symptom. Die Ursache kann in der Beteiligung der hirnversorgenden Arterien liegen. Neurologische Symptome können in Form von akuten Missemmpfindungen in den Extremitäten über Paraplegie bis zum Koma auftreten. Die Ursachen können zum Beispiel die Minderdurchblutung durch Hypotension oder Thrombembolien sein. [19]

#### 1.5 Komplikationen der Aortendissektion

Die zahlreichen Komplikationen, die auftreten können, sind hauptsächlich durch eine Malperfusion der entsprechenden Organe verursacht. Neben den oben erwähnten neurologischen Symptomen kann es zur Minderdurchblutung der Extremitäten kommen. Dies kann ein Leriche-Syndrom verursachen, wenn die gesamte Durchblutung der unteren Extremität behindert wird. Auch die viszeralen Organe und

insbesondere die Nieren können bei mangelnder Versorgung mit Blut akut versagen. [19] Dabei gibt es zwei Mechanismen, die zu einer Minderperfusion führen können, die dynamische und die statische Obstruktion (Siehe Abbildung 3). Bei der dynamischen verlegt die Dissektionsmembran durch Kollaps des falschen Lumens einen Gefäßabgang, bei der statischen Obstruktion disseziert die Wand des abgehenden Gefäßes. (siehe Abb.3) [80]



**Abbildung 3: Mechanismen der Seitenastobstruktion**

Eine weitere Komplikation ist eine Myokardischämie. Sie kann sowohl durch eine Hypotension als auch durch eine Verlegung oder Kompression der Koronarien verursacht werden. Bei der Typ A Dissektion kann es zu einer Dilatation der Aortenwurzel kommen, wodurch die Funktion der Aortenklappe stark behindert wird. Außerdem kann eine Perikardtamponade entstehen. Die Ruptur, die gedeckt oder frei sein kann, führt zu einem starken Blutverlust, der zu einem mediastinalen oder thorakalen Hämatom voranschreiten kann. Dies alles kann eine akute Linksherzinsuffizienz und einen Schock auslösen. [19]

## 1.6 Klinische Diagnostik bei Verdacht auf Aortendissektion

Um die Wahrscheinlichkeit einer Aortendissektion zu ermitteln wurde in den American Heart Association Guidelines ein Test veröffentlicht, der mithilfe von Anamnese und klinischer Untersuchung das entsprechende Risiko einschätzen soll. Die Risikofaktoren wurden dabei in drei Gruppen geteilt. Diese Faktoren ergaben sich aus der Anamnese, der Schmerzcharakteristik oder der klinischen Untersuchung (siehe Tab.1). Dadurch ergibt sich ein geringes (0), mittleres (1), hohes (2) oder sehr hohes (3) Risiko. [29]

**Tabelle 1: Vortestwahrscheinlichkeit bei Verdacht auf Aortendissektion**

Hohes Risiko: Anamnese	Hohes Risiko: Schmerzcharakteristik	Hohes Risiko: klinische Untersuchung
Marfan-Syndrom (oder andere risikobehaftete Bindegewebserkrankungen oder Genmutationen)	Brust-, Rücken- oder Bauchschmerzen: - plötzlich beginnend	Systolische Blutdruckdifferenz >20 mmHg
Aortenerkrankungen in der Familie	- sehr stark - reißend oder stechend	Pulsdefizit
Bekannte Aortenklappenerkrankung		Fokales neurologisches Defizit
Bekanntes thorakales Aortenaneurysma		Neues diastolisches Aortenklappengeräusch
Vorherige Manipulation an der Aorta (Herzkatheter oder Herzchirurgische Eingriffe)		Hypotension oder Schock

Eine hohe Sensitivität konnte nachgewiesen werden, momentan ist der Score jedoch noch nicht validiert. Wenn allerdings ein Verdacht auf eine Aortenpathologie besteht, kann dieser Score helfen, schneller den Entschluss zu einer bildgebenden Untersuchung zu fassen. [56]

Das Elektrokardiogramm ist nur bei 31,3% der Patienten mit Aortendissektion normal. Insbesondere bei ähnlicher Schmerzsymptomatik kann eine Abgrenzung zum akuten Koronarsyndrom schwierig sein. Daher ist weitere Diagnostik nötig. [28]

Auch die Laborwerte können hilfreiche Hinweise zur Diagnosefindung geben. Wenn die D-Dimere innerhalb der ersten 24 Stunden nach Symptombeginn geringer als 500 ng/ml sind, ist eine Aortendissektion unwahrscheinlich, insbesondere wenn noch eine niedrige Vortestwahrscheinlichkeit hinzukommt. [70] Hohe D-Dimere können aber sowohl für eine Dissektion als auch für eine Lungenembolie sprechen.

Des Weiteren können einige laborchemische Ergebnisse Hinweise auf Organischämien geben beispielsweise ASAT/ALAT für die Leber, Kreatinin für die Niere, Laktat für den Darm oder Troponin T und I für den Myokardinfarkt.

Es gibt einige andere Biomarker im Blut, die das Potenzial haben, die Diagnostik einer Aortendissektion zu verbessern. Das Smooth muscle myosin heavy-chain Protein, die Matrix-Metalloproteinase 8, Calponin oder Tenascin-C könnten nach weiteren Forschungen in den klinischen Alltag Einzug nehmen. [72], [26], [69], [53]

## 1.7 Bildgebende Verfahren bei Aortendissektionen

Da eine Aortendissektion eine lebensbedrohliche Erkrankung ist, bedarf es einer schnellen Bildgebung zur Bestätigung der Diagnose, um dem Patienten zügig die richtige Therapie zukommen zu lassen.

Ein häufig genutztes und schnelles Verfahren ist das Röntgenbild des Thorax (siehe Abb.4). Es dient der routinemäßigen Kontrolle, z.B. vor einer Operation oder bei Verdacht auf eine Erkrankung im Bereich des Brustkorbes. Auffälligkeiten, die auf eine Erkrankung der Aorta hinweisen, sind eine Verbreiterung des Mediastinums oder der Aorta selbst. Dieses Verfahren hat aber nur eine Sensitivität von 64% und eine Spezifität von 86%. Daher eignet es sich eher zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen als zur konkreten Diagnosestellung einer Aortenpathologie.

[37]

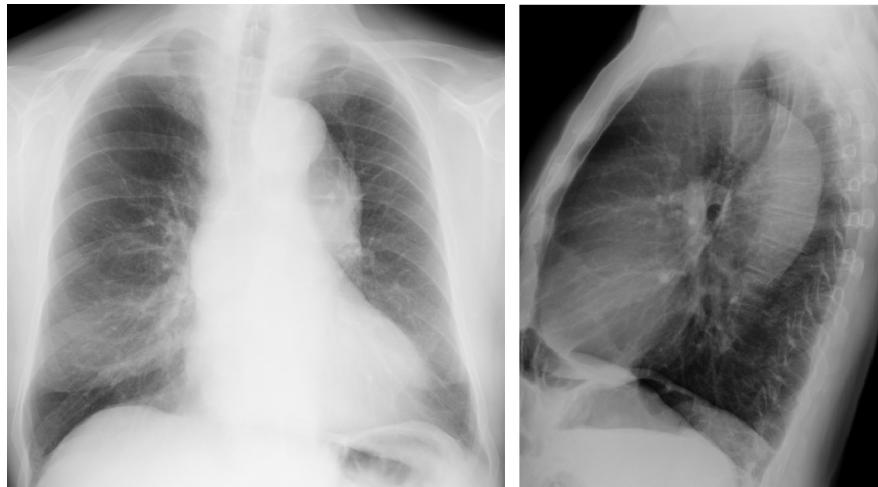


Abbildung 4: Röntgenbild eines Thorax in p.a. und seitlicher Aufnahme mit erweiterter Aorta

Ein weiteres nicht-invasives Verfahren ist die transthorakale Echokardiographie, kurz TTE. Aufgrund des eingeschränkten Bereiches, der beurteilt werden kann, ist auch hier die Sensitivität herabgesetzt. Verständlicherweise ist dies bei der Typ B Dissektion noch stärker der Fall als bei der Typ A Dissektion (Sensitivität 40% vs. 78%), da mit diesem Untersuchungsverfahren nicht die gesamte deszendierende Aorta beurteilt werden kann [51]

Um eine Aortendissektion zu bestätigen oder auszuschließen, eignen sich MRT, CT und TEE gleichermaßen gut. [60]

Die transösophageale Echokardiografie, kurz TEE, hat eine hohe Sensitivität und Spezifität. Neben dem Entry, dem ersten Riss in der Intima, kann man mit der TEE auch die Bewegung der Dissektionsmembran in Echtzeit beurteilen. Der Nachteil ist, dass diese Untersuchung Risiken birgt, wie zum Beispiel das Auslösen eines Asthmaanfalls oder einer Bradykardie. [21]

Die Computertomografie (CT) ist die beste Methode für die Diagnose einer akuten Aortendissektion wegen ihrer Schnelligkeit, Verfügbarkeit und der besten Darstellung der Pathologien der supraaortalen Arterien. Die Computertomografie ist zwar non-invasiv, hat dafür jedoch den Nachteil einer erheblichen Strahlenbelastung. [63] Um flussbedingte Artefakte zu verringern, die der häufigste Grund für Fehldiagnosen sind, wird vermehrt an EKG-getriggerten CTs geforscht. [57]

Die Magnetresonanztomografie (MRT) hat den Vorteil keine Strahlung zu benötigen, ist allerdings aufgrund der längeren Dauer der Untersuchung weniger für die Diagnostik der akuten Aortendissektion geeignet. Auch nach Versorgung eines Stents wird sie aufgrund der entstehenden Artefakte selten eingesetzt. [30]

Die invasive Angiographie wird heute nicht mehr zur Diagnostik einer Aortenpathologie genutzt, weil es weniger invasive Maßnahmen gibt, die besser geeignet sind. Sie kann aber zufällig zu dieser Diagnose führen, zum Beispiel bei einer Koronarangiografie. [19]

## **1.8 Therapie der Aortendissektion**

Die Grundlage der Behandlung der Aortendissektion ist die pharmakologische Therapie. Für die definitive Versorgung wird jedoch ein operatives oder interventionelles Verfahren genutzt.

### **1.8.1 Pharmakologische Therapie**

Die medikamentöse Therapie dient in erster Linie zur Senkung des Blutdrucks und der Herzfrequenz sowie zur Verringerung des Schmerzes. Sie ist die Therapie der Wahl bei einer akuten unkomplizierten Typ B Dissektion. Bei der Typ A Dissektion und der komplizierten Typ B Dissektion ist sie ebenfalls unverzichtbar, um den Patienten zu stabilisieren und eine weitere Expansion des Lumens sowie das Risiko für eine Ruptur zu verringern. [17]

Das Ziel der Blutdrucksenkung ist ein Wert von 110 mmHg systolisch, was durch Beta-Blocker und Morphinsulfate erreicht werden kann. Sollte dies nicht ausreichen, werden diese mit Nitroprussiden und ACE-Hemmern kombiniert. Essentiell ist die vorherige Abklärung, ob eine Aortenklappenpathologie besteht. [47], [19], [71]

Eine chronische Aortendissektion sollte, wenn nötig, präventiv mit Antihypertensiva behandelt werden, damit der Blutdruck einen Wert von unter 140/90 mmHg erreicht. [44]

### **1.8.2 Chirurgische Therapie**

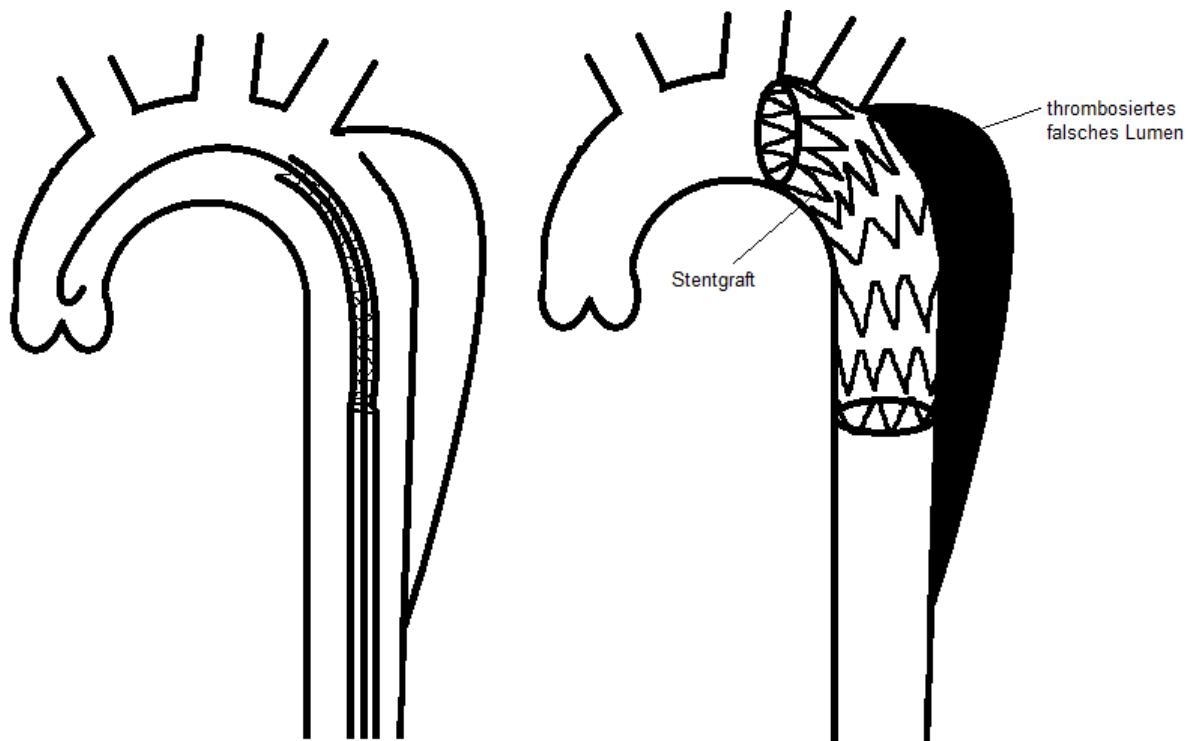
Bei der akuten Typ A Dissektion ist die notfallmäßige Operation die Therapie der Wahl, denn sie soll die Komplikationen der Perikardtamponade, Aortenklappeninsuffizienz, Myokardischämie und Ruptur verhindern. Dadurch verringert sich die 1-Jahres-Mortalität von 90% auf 30%. [48], [19]

Bei komplizierten Typ B Dissektionen wird die interventionelle der chirurgischen Therapie vorgezogen, da sie ein geringeres Risiko für Paraplegien und Mortalität haben. [82], [25]

### **1.8.3 Interventionelle Therapie**

Ein Vorteil der Versorgung mit endovaskulären Stentprothesen (siehe Abbildung 4) ist im Vergleich zur alleinigen medikamentösen Therapie bei unkomplizierten Typ B Aortendissektionen wahrscheinlich. [50]

Bei komplizierten Typ B Dissektionen wird die thorakale endovaskuläre Aortenreparatur (TEVAR) jedoch längst erfolgreich eingesetzt (siehe Abb.5). [24]



**Abbildung 5: Endovaskuläre Stentgraftimplantation**

Als Indikationen für diese Therapie werden folgende Komplikationen anerkannt: Vergrößerung des falschen Lumens >10 mm/Jahr, drohende Ruptur bei einem Durchmesser von >55 mm, gedeckte Ruptur, Malperfusionssyndrom, therapierefraktäre Hypertonie und therapierefraktäre Schmerzen. [19]

Gelegentlich ist eine Implantation eines Stents technisch nicht machbar z.B. wegen einer zu kurzen Landezone oder weil die Gefäße für die Zugangswege zu klein sind. Dann muss gegebenenfalls zu einer chirurgischen Therapie gewechselt werden. Eine Stentimplantation ist als erfolgreich zu bezeichnen, wenn der Verschluss des proximalen Entries und Initiierung der Thrombosierung des falschen Lumens resultiert. Komplikationen, die von einer Stentimplantation hervorgerufen werden können, sind hauptsächlich gefäßassoziierte (cerebrale Ischämie, Thrombose, retrograde Typ A Dissektion oder Blutungen) oder kardiale Verletzungen.

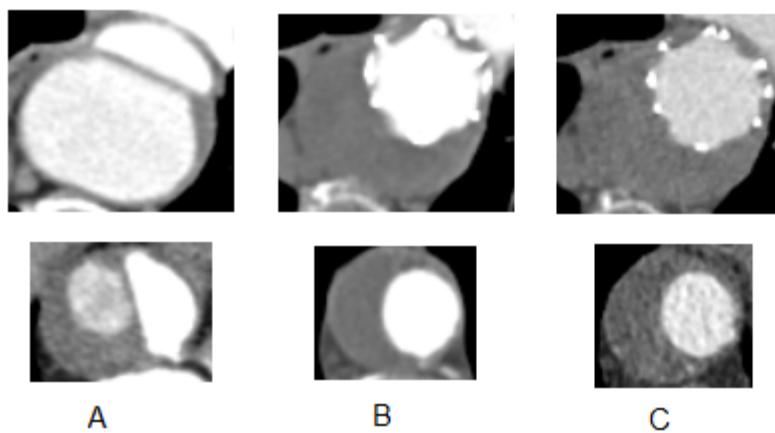
Sogenannte Endoleaks können als Komplikation einer Stentimplantation auftreten. Diese sind Zeichen der Insuffizienz der Stentprothese durch weiterhin auftretende Perfusion des falschen Lumens. Es gibt verschiedene Endoleaks (siehe Tabelle 2), die nach einer Stentimplantation auftreten können. Relevant sind Endoleak Typ I bis

III. Das Endoleak Typ Ia beschreibt eine antegrade Perfusion des falschen Lumens von proximal. Das Endoleak Typ Ib tritt am distalen Ende des Stents auf. Das Endoleak Typ II, welches eine Perfusion des falschen Lumens über die überstentete linke Arteria subclavia (oder andere Seitenäste) darstellt und das Endoleak Typ III, welches einem Defekt des Aortenstents entspricht, sind ebenfalls bedeutsam (siehe Tab.2). [27], [66]

**Tabelle 2: Endoleak-Typen**

Endoleak-Typ	Charakterisierung	Therapie
I	Perfusion des falschen Lumens	immer
a	proximal des Stents	
b	distal des Stents	
II	Perfusion des falschen Lumens durch Seitenarterien	manchmal
III	Defekt des Aortenstents	immer

Um auf Komplikationen rechtzeitig reagieren zu können, sollte die Nachsorge einen Monat, 6 Monate, 12 Monate und dann jährlich nach einer Intervention erfolgen und eine Computertomographie beinhalten (siehe Abb.6). [19]



A. Vor der Stentimplantation, B. drei Monate und C. ein Jahr nach der Intervention jeweils am Beginn der deszendierenden und der abdominalen Aorta

**Abbildung 6: CT-Bild einer Aortendissektion mit Kontrastmittel**

Mit entscheidend für den Erfolg einer endovaskulären Stentimplantation ist die Wahl des richtigen Zeitpunktes der Intervention. Als akute Dissektionen werden einheitlich Ereignisse bezeichnet, die innerhalb von 14 Tagen behandlungsbedürftig sind, da es durch die instabile Intimamembran besonders häufig zu Komplikationen kommt. [10], [67] Früher wurde angenommen, dass sich dieser Phase die chronische anschließt. Eine Behandlung erfolgte entweder akut innerhalb von zwei Wochen oder wenn langsam ablaufende Komplikationen wie eine Vergrößerung des Aortadurchmessers nach mehreren Monaten auftraten. Aber zwischen zwei und mehreren Wochen kam es gehäuft zu schwerwiegenden Komplikationen. Nun wird angenommen, dass es erst nach mehreren Monaten zur Bildung einer stabilen Membran kommt, die mit weniger Problemen assoziiert wird und daher eine Gruppe von Patienten zwischen akuten und chronischen Dissektionen existiert, die noch instabil ist und teilweise lebensbedrohliche Komplikationen zeigt. [68], [67], [78] Es besteht also immer noch kein Konsens zu welchem Zeitpunkt die Stentimplantation einer komplizierten Typ B Dissektion erfolgen sollte. [19], [67], [42]

## 2. Fragestellungen

In dieser Arbeit wurden die Daten von 107 Patienten aus den Jahren 2007-2013 erhoben und bearbeitet, die aufgrund einer Typ B Dissektion eine Stentimplantation in der Universitätsmedizin Rostock erhalten haben. Ziel ist es, die Ergebnisse mit aktuellen Arbeiten des Themas zu vergleichen und einzuordnen. Aufgrund der mangelnden Datenlage in Bezug auf den richtigen Zeitpunkt der Stentimplantation und ihrer entsprechenden Erfolgsaussichten, erörtere ich diese Fragen in der vorliegenden Arbeit.

1. Prädisponieren bestimmte Vorerkrankungen zu akuten, subakuten oder chronischen Verläufen einer Aortendissektion?
2. Können die akuten Symptome Hinweise auf den Verlauf der Erkrankung geben?
3. Treten bestimmte Komplikationen bei akuten, subakuten oder chronischen Dissektionen gehäuft auf?
4. Sind in den verschiedenen Gruppen unterschiedlich viele Reinterventionen nötig?
5. Unterscheiden sich die Laborparameter bei Patienten mit akuter, subakuter und chronischer Typ B Aortendissektion?
6. Gibt es einen Unterschied in der Gesamt- oder aorta-assoziierten Mortalität in den verschiedenen Gruppen?
7. Kommt es bei einer früheren Intervention zu einem besseren Remodeling der Aorta?

### **3. Patienten und Methoden**

Es wurden die Akten aller Patienten mit dem ICD-10-Code I71.0 in der Universitätsmedizin Rostock durchsucht und die Patienten mit initialer Typ B Aortendissektion und erstmaliger Aortenstentimplantation im Zeitraum von 2007 bis 2013 einbezogen.

Patienten, die den Eingriff an einem anderen Krankenhaus oder zu einem anderen Zeitpunkt erhalten haben, wurden ausgeschlossen.

Es ergab sich ein Kollektiv von 107 Patienten.

#### **3.1 Datenerhebung**

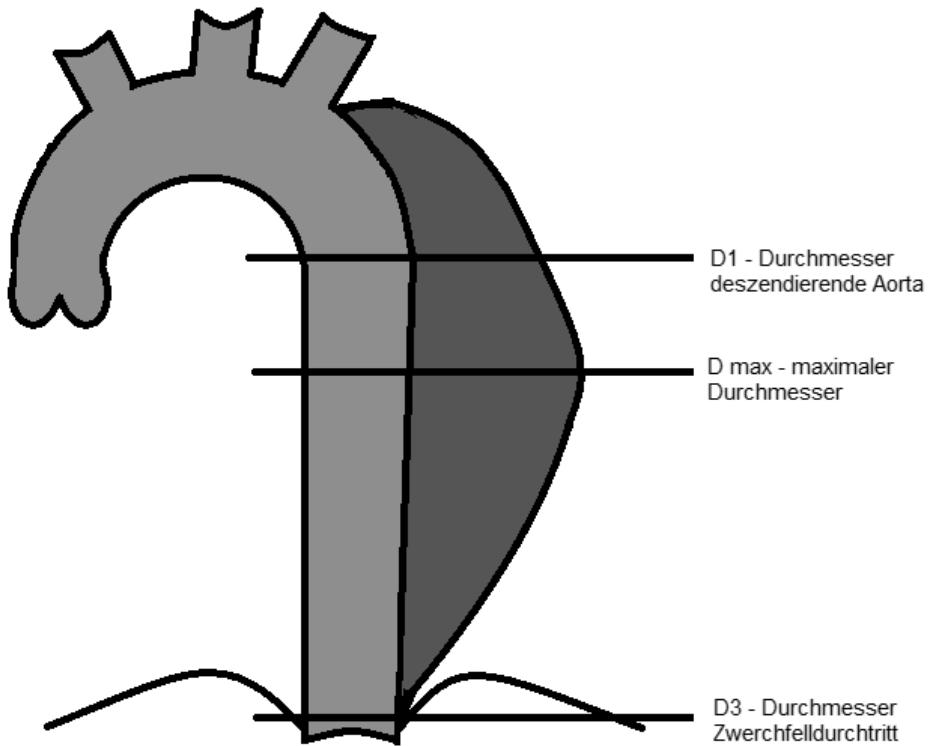
Die Akten wurden systematisch nach einem vorher angefertigten Aufnahmebogen bearbeitet. Die Daten wurden dabei anonymisiert. Er enthält die Grunddaten des Patienten wie Geburtsjahr, Geschlecht, Größe, Gewicht und eventuelles Todesdatum. Die Vorerkrankungen und Medikamente wurden ebenfalls mit aufgenommen.

Dazu kommen die Daten zum Dissektionsereignis und der Intervention inklusive der Symptome und Komplikationen akut und im Verlauf. Dabei wurde besonders auf die Schmerzsymptomatik, Malperfusionszeichen und gefäßspezifische Komplikationen geachtet.

Die Laborwerte Kreatinin, Erythrozytenzahl, Hämoglobin, Hämatokrit, Leukozytenzahl, Thrombozytenzahl und C-reaktives Protein wurden akut, prä- und postinterventionell mit einbezogen. Der Blutdruck beider Arme und der Puls wurden ebenfalls für die angegebenen Zeitpunkte ermittelt.

Zuletzt wurden Messungen des wahren und falschen Lumens der Aorta anhand der computertomographischen bzw. magnetomographischen Bilder vorgenommen. Es wurden die prä- und postinterventionellen Computertomografien und Magnetresonanztomographien ausgewertet (siehe Abbildung 5). Die Messungen wurden am Übergang vom Aortenbogen zu Aorta descendens, am maximalen

Durchmesser der Aorta und in Höhe des Hiatus aortae des Zwerchfells durchgeführt (siehe Abb.7). Es wurden zum Teil computertomografische Aufnahmen aus anderen Krankenhäusern angefordert.



**Abbildung 7: Messpunkte**

### 3.2 Statistische Auswertung

Danach wurden die Daten in das Statistikprogramm SPSS Version 18 übernommen. Es wurden die Häufigkeiten und Mittelwerte mit Standardabweichungen berechnet. Für die Auswertung der prä- und postinterventionellen Daten wurde bei Normalverteilung der gepaarte T-Test und andernfalls der Wilcoxon-Test genutzt. Der Gruppenvergleich wurde bei Normalverteilung mit der Varianzanalyse und sonst mit dem Kruskal-Wallis-Test durchgeführt. Der Rangkorrelationkoeffizient nach Spearman wurde bei nicht normalverteilten Variablen genutzt. Das Überleben wurde mithilfe der Kaplan-Meier-Analyse dargestellt und Signifikanztests mithilfe des Log-Rang-Tests ausgeführt. Als statistisch signifikant gilt ein Wert von  $p < 0,05$ , als richtungsweisend ein Wert von  $p < 0,15$ .

## 4. Ergebnisse

Das mittlere Alter der 107 Patienten waren  $61,7 \pm 11,1$  Jahre. Der jüngste war zum Zeitpunkt der Intervention 34, der älteste 86 Jahre. Dabei waren 17,8% der Patienten weiblich, 82,2% männlich. Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen der akuten, subakuten und chronischen Aortendissektion.

Der mittlere BMI betrug  $28,1 \pm 4,6$  kg/m<sup>2</sup>. Die Spannweite ging dabei von 18,5 bis 43,4 kg/m<sup>2</sup>. Der BMI war in den Gruppen nicht unterschiedlich.

Die Dissektionen ereigneten sich im Zeitraum von 1992 bis zum 01.11.2013, die Stentimplantationen zwischen dem 1.Januar 2006 und dem 31.Dezember 2013. Die Zeitspanne zwischen Dissektion und Intervention betrug 0 bis 7183 Tage, im Mittel  $377 \pm 997$  Tage. Es haben 27 Patienten innerhalb der ersten 14 Tage (akut), 30 Patienten zwischen 14 Tagen und 8 Wochen (subakut) und 50 Patienten nach mehr als 8 Wochen (chronisch) nach der Dissektion eine Stentprothese erhalten (siehe Tab. 3).

Bei drei Patienten zeigte sich ein direkter Zusammenhang zwischen einem Ereignis und der Dissektion. Diese Ereignisse waren der Einsatz einer Bauchaortenprothese, ein Sturz in der Badewanne und eine Herzkatheteruntersuchung.

**Tabelle 3: Patientencharakterisierung**

<b>Patientenanzahl</b>	107
<b>Alter (in Jahre)</b>	61,7 ± 11,1
<b>Männeranteil</b>	88 (82,2%)
<b>BMI (in kg/m<sup>2</sup>)</b>	28,1 ± 4,6
<b>Zeitraum: Diagnose Dissektion</b>	1992 - 01.11.2013
<b>Zeitraum: Stentimplantation</b>	01.01.2006 - 31.12.2013
<b>Zeitraum: Dissektion – Intervention (in Tagen)</b>	377 ± 997
<b>Akut (&lt;14 Tage)</b>	27 (25,2%)
<b>Subakut (14 Tage bis 8 Wochen)</b>	30 (28,0%)
<b>Chronisch (&gt;8 Wochen)</b>	50 (46,7%)

#### 4.1 Indikationen für die Therapie

Das Malperfusionssyndrom und die Expansion des falschen Lumens um ≥10mm pro Jahr waren in 40,2% die Indikation zur Intervention, gefolgt von der drohenden Ruptur bzw. einem Durchmesser von mehr als 55mm mit einer relativen Häufigkeit von 20,6%. Die therapierefraktäre Hypertonie, therapierefraktäre Schmerzen und die gedeckte Ruptur waren in 6,5%, 5,6% und 7,5% der Fälle der Grund für die Stentimplantation (siehe Tab. 4 und Abb. 9). In 20,5% der Fälle gab es zwei rechtfertigende Argumente für die Prozedur.

<b>Malperfusionssyndrom</b>	40,2%
<b>Expansion des falschen Lumens</b>	40,2%
<b>drohende Ruptur</b>	20,6%
<b>gedeckte Ruptur</b>	7,5%
<b>therapierefraktäre Hypertonie</b>	6,5%
<b>therapierefraktäre Schmerzen</b>	5,6%

**Tabelle 4: Indikationen**

Die Gruppe der Erkrankten mit chronischer Dissektion hatte signifikant häufiger die Indikation der drohenden Ruptur ( $p<0,001$ ). Akute und subakute Dissektionen hatten häufiger die Indikation Malperfusion ( $p=0,002$ ).

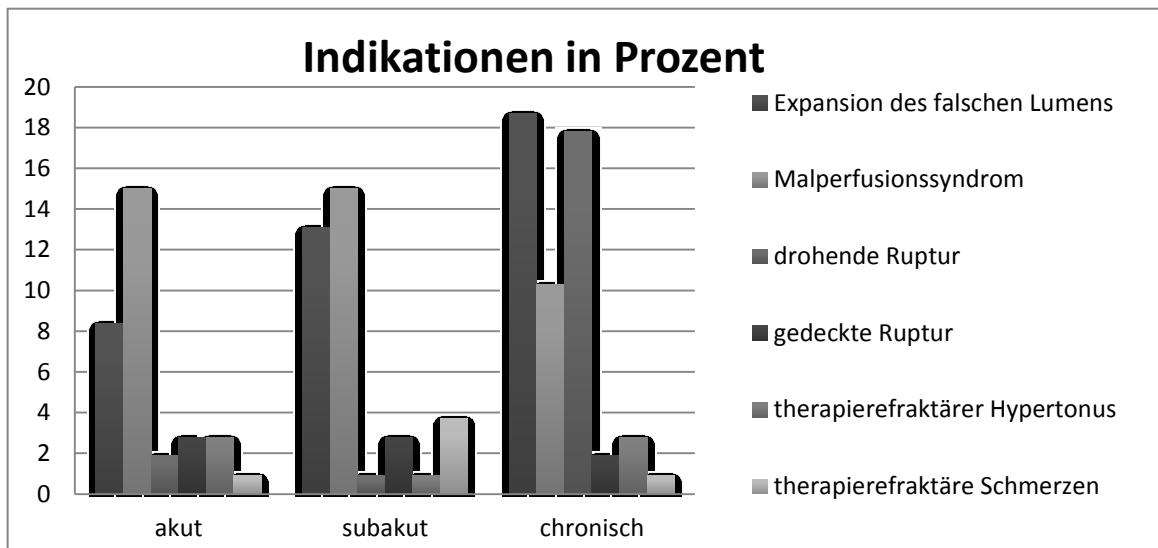


Abbildung 8: Indikationen bei akuter, subakuter und chronischer Dissektion

## 4.2 Komorbiditäten

43,9% der Patienten hatten Komplikationen der Arteriosklerose in Form einer Koronaren Herzkrankheit oder peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. Jeder Dritte hatte eine Dyslipoproteinämie. Klappenerkrankungen kamen in 23,4% der Fälle vor und 7 Patienten (6,5%) haben schon einen Klappenersatz oder eine Klappenrekonstruktion erhalten. Eine zerebrale Ischämie hatten bereits 10,3% der Patienten. Eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung kam bei 16,8% vor. 48,6 % waren Raucher, 4,7% der Erkrankten haben eine obstruktive Schlafapnoe. Diabetes mellitus hatten 13,1% und eine Niereninsuffizienz 22,4%.

Eine vorher bestehende Erkrankung der Aorta war bei 29,9% zu finden. Bei vier Patienten war eine positive Familienanamnese in Bezug auf Aortenerkrankungen vorhanden und bei drei Patienten wurde zuvor ein Eingriff an der Aorta durchgeführt. Die arterielle Hypertonie war mit 98,1% die häufigste Vorerkrankung. Zwei Patienten hatten ein Thoraxtrauma, einer das Marfan-Syndrom und 13 einen Herzkatheter oder einen Eingriff mit Aortotomie vor der Dissektion. Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen dem Zeitpunkt der Intervention (akut, subakut und chronisch) und der Art und Häufigkeit der Vorerkrankungen (siehe Tab. 5).

**Tabelle 5: Vorerkrankungen und Ätiologie**

<b>KHK oder pAVK</b>	47 (43,9%)
<b>Dyslipoproteinämie</b>	36 (33,6%)
<b>Klappenerkrankung</b>	25 (23,4%)
<b>Klappenersatz oder –rekonstruktion</b>	7 (6,5%)
<b>Z.n. zerebraler Ischämie</b>	11 (10,3%)
<b>COPD</b>	18 (16,8%)
<b>Raucher</b>	52 (48,6%)
<b>Obstruktive Schlafapnoe</b>	5 (4,7%)
<b>Diabetes mellitus</b>	14 (13,1%)
<b>Niereninsuffizienz</b>	24 (22,4%)
<b>Aortenvorerkrankungen</b>	24 (29,9%)
<b>Aorta ascendens Aneurysma</b>	3 (2,8%)
<b>Aorta ascendens Ektasie</b>	3 (2,8%)
<b>Aortenisthmusstenose</b>	1 (0,9%)
<b>Aortenbogen Aneurysma</b>	4 (3,7%)
<b>Aorta descendens Ektasie</b>	2 (1,9%)
<b>Aortenulkus</b>	1 (0,9%)
<b>Bauchaortenaneurysma</b>	3 (2,8%)
<b>Aorta abdominalis Ektasie</b>	1 (0,9%)
<b>Aortenerweiterung allgemein</b>	3 (2,8%)
<b>Z.n. Typ A-Dissektion</b>	2 (1,9%)
<b>Aorta descendens Ektasie mit Bauchaortenaneurysma</b>	1 (0,9%)
<b>Z.n. Aorteneingriff</b>	4 (3,7%)
<b>Familienanamnese</b>	4 (3,7%)
<b>Ätiologie</b>	
<b>Arterieller Hypertonus</b>	105 (98,1%)
<b>Trauma</b>	2 (1,9%)
<b>Marfan-Syndrom</b>	1 (0,9%)
<b>Z.n. Herzkather oder Aortotomie</b>	13 (12,1%)

#### 4.3 Symptome zum Zeitpunkt der Dissektion und Komplikationen

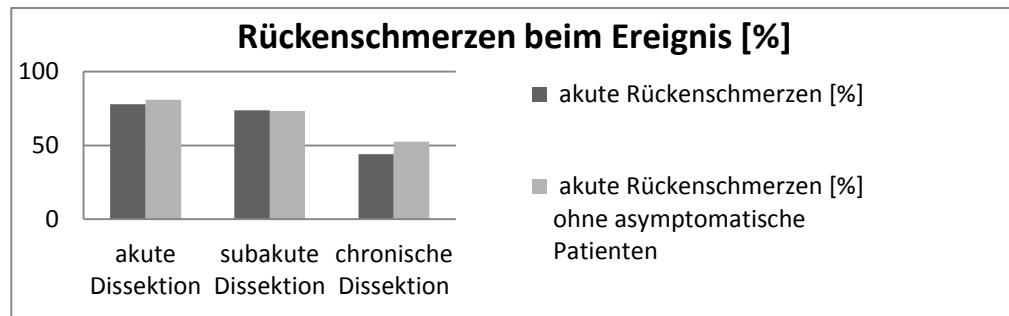
Symptome, die zum Zeitpunkt der Dissektion auftraten, waren meist Schmerzen im Bereich des Rückens (60,7%) und im Brustkorb (55,1%). In knapp einem Viertel der Fälle (24,3%) kam es zu einer akuten Ischämie der Extremitäten. Bei 12,1% der Patienten trat eine akute Blutunterversorgung des Darms, bei 8,4% der Nieren auf. Neurologische Ausfälle hatten sich in 5,6% der Fälle dargestellt. Eine gedeckte Ruptur erlitten 4,7%, eine akute Hypotonie (2,8%), quantitative Bewusstseinsstörungen (3,7%) und eine akute Herzinsuffizienz (0,9%) waren seltene akute Symptome bei diesen Patienten mit Aortendissektion. 10 Patienten waren zu Beginn asymptomatisch, davon 9 der Patienten mit chronischer Dissektion (siehe Tab. 6).

**Tabelle 6: Symptome bei Ereignis**

<b>Akuter Rückenschmerz</b>	65 (60,7%)
<b>Akuter Thoraxschmerz</b>	59 (55,1%)
<b>Akute Extremitätenischämie</b>	26 (24,3%)
<b>Akute Mesenterialischämie</b>	13 (12,1%)
<b>Akutes Nierenversagen</b>	9 (8,4%)
<b>Neurologische Ausfälle</b>	6 (5,6%)
<b>Gedeckte Ruptur</b>	8 (7,5%)
<b>Akute Hypotonie</b>	3 (2,8%)
<b>Quantitative Bewusstseinsstörung</b>	4 (3,7%)
<b>Akute Herzinsuffizienz</b>	1 (0,9%)

Asymptomatisch waren signifikant häufiger Patienten mit chronischer Aortendissektion ( $p=0,015$ ). Rückenschmerzen beim Ereignis kamen signifikant seltener bei Patienten mit chronischer Aortendissektion vor ( $p=0,004$ ). Lässt man die Gruppe der Patienten mit asymptomatischen Beschwerden außen vor, haben

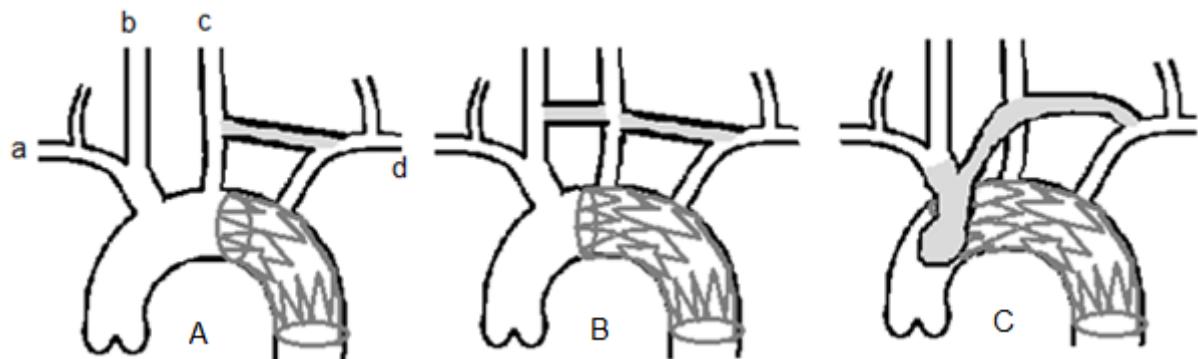
Patienten mit chronischer Dissektion trotzdem signifikant seltener Rückenschmerzen als Patienten mit akut verlaufender ( $p=0,039$ ) (siehe Abb.10).



**Abbildung 9: Rückenschmerzen beim Ereignis bei Patienten mit akuter, subakuter oder chronischer Dissektion**

#### 4.4 Präinterventionelle Eingriffe

45,8% der Patienten erhielten im Vorfeld der Intervention eine Transposition der supraaortalen Gefäße (siehe Abb. 11). In 27,1% der Fälle wurde die Arteria subclavia sinistra auf die Arteria carotis communis sinistra gesetzt, in 13,1% wurden die Arterie subclavia sinistra und die Arteria carotis communis sinistra abgesetzt und mit der Arteria carotis communis dextra verbunden. Bei 2,8% wurde ein komplettes Debranching durchgeführt, bei 1,8% wurde die Arteria lusoria abgesetzt und bei 0,9% wurde die Arteria axillaris sinistra umgesetzt (siehe Tab. 7).



a – Arteria subclavia dextra, b – Arteria carotis communis dextra c – Arteria carotis communis sinistra, d – Arteria subclavia sinistra

A – A. carotis communis sinistra → A. subclavia sinistra

B – A. carotis communis dextra → A. carotis communis sinistra → A. subclavia sinistra

C – komplettes Debranching

**Abbildung 10: supraaortales Debranching**

Ein Patient erhielt vor der Intervention einen Bypass zwischen der Arteria iliaca communis dextra und der Arteria femoralis communis sinistra. Zwei Patienten brauchten aufgrund einer Mesenterialischämie eine Hemicolektomie. Ein Nierenarterienstenting war ebenfalls bei zwei Patienten nötig. Bei einem Patienten wurde bei Verdacht auf eine Typ A-Dissektion ein Aortenbogenersatz durchgeführt. Intraoperativ stellte sich jedoch eine retrograde Typ B Dissektion dar.

**Tabelle 7: Präinterventionelle Eingriffe nach dem Dissektionsereignis**

<b>Präinterventionelle Transposition der supraaortalen Gefäße</b>	49 (45,8%)
<b>A. subcavia sinistra -</b>	
<b>A. carotis communis sinistra</b>	29 (27,1%)
<b>A. subclavia sinistra-</b>	
<b>A. carotis communis dextra -</b>	
<b>A. carotis communis dextra</b>	14 (13,1%)
<b>komplettes Debranching</b>	3 (2,8%)
<b>Asetzung Arteria Iusoria</b>	2 (1,9%)
<b>Umsetzung A. axillaris sinistra</b>	1 (0,9%)
<b>Präinterventioneller Bypass</b>	
<b>A. Ilicaca communis dextra –</b>	
<b>A. femoralis communis sinistra</b>	1 (0,9%)
<b>Präinterventionelle Hemicolektomie</b>	2 (1,9%)
<b>Präinterventionelles Nierenarterienstenting</b>	2 (1,9%)
<b>Präinterventioneller Aortenbogenersatz bei retrograder Typ B Dissektion</b>	1 (0,9%)

#### **4.5 Postinterventionelle Symptome und Komplikationen**

Innerhalb der ersten 30 Tage nach der Stentimplantation hatten nur noch 6,5% Rücken- und 3,7% Thoraxschmerzen. Zur Ischämie kam es im Bereich der Extremitäten weiterhin in 3,7%, des Darms in 1,9% und der Niere in 14,0% der Fälle. Neurologische Ausfälle hatten 8,4% der Patienten. Eine akute Hypotonie wurde bei etwa jedem 10. festgestellt, eine akute Herzinsuffizienz hatten drei Patienten. Neu aufgetreten waren hauptsächlich die akute Niereninsuffizienz und fokal neurologische Ausfälle bei je 6,5% der Patienten und eine akute Hypotonie bei 10,9% der Patienten. 6,5% der Patienten brauchten eine Reintervention innerhalb der ersten 30 Tage nach der Intervention. 1,9% der Patienten hatten in diesem Zeitraum eine akute Typ A Dissektion (siehe Tab. 8).

**Tabelle 8: Symptome und Komplikationen innerhalb der ersten 30 Tage nach Intervention**

<b>Symptom/ Komplikation</b>	<b>Insgesamt nach 30 Tagen</b>	<b>neu aufgetreten</b>
<b>Rückenschmerz</b>	7 (6,5%)	1 (0,9%)
<b>Thoraxschmerz</b>	4 (3,7%)	-
<b>Extremitätenischämie</b>	4 (3,7%)	2 (1,9%)
<b>Mesenterialischämie</b>	2 (1,9%)	1 (0,9%)
<b>Akutes Nierenversagen</b>	15 (14,0%)	7 (6,5%)
<b>Neurologische Ausfälle</b>	9 (8,4%)	7 (6,5%)
<b>Akute Hypotonie</b>	12 (11,2%)	11 (10,9%)
<b>Akute Herzinsuffizienz</b>	3 (2,8%)	3 (2,8%)
<b>Reintervention</b>	7 (6,5%)	-
<b>Typ A-Dissektion</b>	2 (1,9%)	2 (1,9%)

Schmerzen des Rückens und des Brustkorbes traten nach mehr als 30 Tagen nur noch in 1 bis 5% der Fälle auf. Ischämien der Extremitäten kamen ebenfalls nicht häufiger vor. Mesenteriale Ischämie, akute fokal neurologische Ausfälle, akute Hypotonie, akute Herzinsuffizienz und Nierenversagen traten nur vereinzelt auf.

In der Zeit zwischen 30 Tagen und einem Jahr wurden bei fünf Patienten Reinterventionen durchgeführt. Nach über einem Jahr brauchten weitere 15 Patienten einen wiederholten Eingriff. In dieser Zeit kam es zu zwei Typ A Dissektionen, einer thorakalen und einer abdominalen Aortenruptur, die alle einen letalen Ausgang nahmen.

Nach mehr als einem Jahr waren bei je einem Patienten Rücken- oder Thoraxschmerzen neu aufgetreten. Bei vier Patienten kam es zu neu aufgetretener Extremitätenischämie. Akutes Nierenversagen hatten in dieser Zeit zwei Patienten. 15 Patienten brauchten einen wiederholten Eingriff (siehe Tab. 9).

Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen der Zeit bis zur Intervention (akut, subakut und chronisch) und der Art und Häufigkeit der postinterventionellen Symptome.

**Tabelle 9: Symptome und Komplikationen nach mehr als 30 Tagen nach Intervention**

<b>Symptome/ Komplikationen</b>	<b>30 Tage bis ein Jahr [neu aufgetreten]</b>	<b>nach über einem Jahr [neu aufgetreten]</b>
<b>Rückenschmerz</b>	4 (3,7%) [3 (2,8%)]	2 (1,9%) [1 (0,9%)]
<b>Thoraxschmerz</b>	5 (4,7%) [4 (3,7%)]	3 (2,8%) [1 (0,9%)]
<b>Extremitätenischämie</b>	3 (2,8%) [1 (0,9%)]	4 (3,7%) [3 (2,8%)]
<b>Mesenterialischämie</b>	1 (0,9%) [0]	-
<b>Akutes Nierenversagen</b>	1 (0,9%) [1 (0,9%)]	2 (1,9%) [2 (1,9%)]
<b>Fokal neurologische Ausfälle</b>	-	1 (0,9%) [0]
<b>Akute Hypotonie</b>	3 (2,8%) [3 (2,8%)]	-
<b>Akute Herzinsuffizienz</b>	1 (0,9%) [1 (0,9%)]	-
<b>Reintervention</b>	5 (4,7%)	15 (14,0%)
<b>Akute Typ A-Dissektion</b>	2 (1,9%)	-
<b>Thorakale Aortenruptur</b>	1 (0,9%)	-
<b>Abdominelle Aortenruptur</b>	1 (0,9%)	-

Innerhalb der ersten 30 Tage wurden bei sieben Patienten Reinterventionen durchgeführt (siehe Tab. 10). Einmal wurde die Aorta ascendens wegen einer Typ A Dissektion operativ ersetzt. Der zweite Patient mit einer Typ A-Dissektion verstarb, bevor die Operation durchgeführt werden konnte. Ein Nierenarterienstenting wurde bei drei Patienten aufgrund einer Minderperfusion der Nieren notwendig, was bei einem Patienten erfolglos verlief. Nach über einem Jahr wurde dieser Eingriff viermal veranlasst. Ein Patient benötigte ein Stenting der Arteria mesenterica superior und

des Truncus coeliacus. 15 Mal wurde ein Endoleak Typ I therapiert, was in zwei Fällen nicht erfolgreich war. Nach mehr als einem Jahr wurde viermal ein Endoleak Typ II und einmal ein Endoleak Typ III behandelt. Eine Transposition der supra-aortalen Gefäße musste viermal geleistet werden. Zudem wurde ein Iliaco-iliacaler Bypass durchgeführt. Bei einem Patienten, der schon vor der Intervention einen Bypass zwischen der Arteria iliaca communis der rechten Seite und der Arteria femoralis der linken Seite erhalten hatte, kam es innerhalb der ersten 30 Tagen nach der Intervention zu einer Anastomoseninsuffizienz, die operativ behoben werden musste. Ein weiterer erhielt ein Coiling eines Iliacalaneurysmas.

In der Summe ergibt sich, dass 11,2% der Patienten innerhalb eines Jahres eine weitere Intervention benötigten. Dabei gab es aber keinen signifikanten Unterschied zwischen den zeitlichen Gruppen (akut, subakut und chronisch) bezüglich der 1-Jahres-Reinterventionsrate (12,5%/15,4%/11,1%).

**Tabelle 10: Reinterventionen**

Reinterventionen	innerhalb von 30 Tagen	30 Tage bis ein Jahr	Nach über einem Jahr
<b>Ascendensersatz bei Typ A Dissektion</b>	1	-	-
<b>Nierenarterienstenting</b>	3 (1/3 nicht erfolgreich)	-	4
<b>Stent in A. mesenterica superior und Truncus coeliacus</b>	1	-	-
<b>Therapie Endoleak Typ I</b>	1	4 (1/4 nicht erfolgreich)	10 (1/10 nicht erfolgreich)
<b>Therapie Endoleak Typ II</b>	-	-	4
<b>Therapie Endoleak Typ III</b>	-	-	1
<b>Transposition von Gefäßen</b>			
- A. subclavia sinistra	-	1	2
- A. subclavia und carotis communis sinistra	-	-	1
<b>Iliaco-iliacaler Bypass</b>	-	-	1
<b>Anastomoseninsuffizienz iliaco-femoraler Bypass</b>	1	-	-
<b>Coiling bei Iliacalaneurysma</b>	1	-	-

Die Patienten mussten nach ihrer Entlassung aus der Klinik im Durchschnitt vier Antihypertensiva einnehmen. 86,7% der Patienten benötigten mindestens drei und 36,2% mindestens fünf verschiedene Antihypertensiva bei Entlassung. Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den zeitlichen Gruppen (akut, subakut und chronisch) bezüglich der Antihypertensiva-Anzahl (siehe Abb.12).

Es wurden am häufigsten Beta-Blocker (89,5%), gefolgt von Renin-Angiotensin-Aldosteron-System-Modulatoren (RAAS) (82,9%) und Calciumantagonisten (67,6%) eingesetzt.

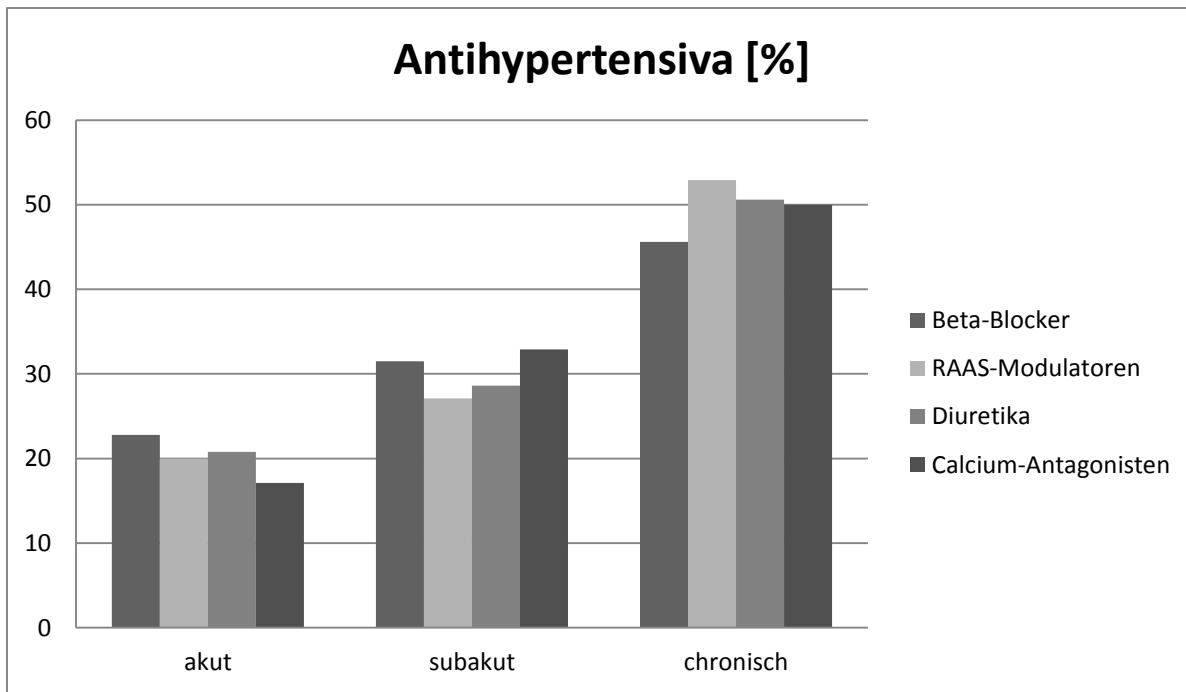


Abbildung 11: Antihypertensiva

#### 4.6 Vital- und Laborparameter

Der Blutdruck betrug zur Zeit des Ereignisses am rechten Arm  $155,6 \pm 41,5$  (systolisch)/  $88,6 \pm 20,0$  mmHg (diastolisch), präinterventionell  $136,2 \pm 23,2$ /  $78,6 \pm 16,4$  und postinterventionell  $127,9 \pm 17,2$ /  $65,7 \pm 12,0$ . Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Blutdrücken beider Arme. Jedoch zeigte sich eine signifikante Verringerung des systolischen und diastolischen Blutdrucks im Vergleich von prä- zu postinterventionell ( $p<0,01$ ).

Die Herzfrequenz betrug im akuten Stadium  $73,1 \pm 11,9$ /min, präinterventionell  $72,0 \pm 14,5$ /min und postinterventionell  $73,3 \pm 11,2$ /min. Diese Veränderungen waren nicht signifikant (siehe Tab. 11).

**Tabelle 11: Blutdruck und Puls bei Dissektion, prä- und postinterventionell**

	bei Dissektion	Prä- interventionell	Post- interventionell	p-Wert " zu "
<b>Blutdruck systolisch rechter Arm [mmHg]</b>	155,6 ± 41,5	136,2 ± 23,2"	127,9 ± 17,2"	p = 0,006
<b>Blutdruck systolisch linker Arm [mmHg]</b>	155,8 ± 41,4	136,2 ± 23,5"	126,5 ± 17,4"	p = 0,002
<b>Blutdruck diastolisch rechter Arm [mmHg]</b>	88,6 ± 20,0	78,6 ± 16,4"	65,7 ± 12,0"	p < 0,001
<b>Blutdruck diastolisch linker Arm [mmHg]</b>	88,7 ± 20,0	79,1 ± 16,7"	65,3 ± 11,6"	p < 0,001
<b>Herzfrequenz [Schläge/min]</b>	73,1 ± 11,9	72,0 ± 14,5"	73,3 ± 11,2"	n.s.
n.s. - nicht signifikant, p-Wert - Signifikanz				

Der systolische Blutdruck beider Arme war zum Zeitpunkt der Dissektion bei akuten Aortendissektionen signifikant höher als bei chronischen (p < 0,05). Es gab keinen signifikanten Unterschied des Blutdrucks prä- oder postinterventionell und keinen der Pulsfrequenz zwischen akutem, subakutem und chronischem Stadium (siehe Tab. 12).

**Tabelle 12: Blutdruck bei Dissektion, subakuten und chronischem Stadium**

<b>Wert</b>	<b>Akut</b>	<b>Subakut</b>	<b>Chronisch</b>	<b>akut - subakut</b>	<b>subakut - chronisch</b>	<b>akut - chronisch</b>
<b>RR systolisch</b>	178,2 ±	156,7	143,0		n.s.	n.s.
<b>bei Dissektion</b>	49,7	± 43,4	± 28,9			
<b>links [mmHg]</b>						
<b>RR diastolisch</b>	94,4	92,4	83,7		n.s.	n.s.
<b>bei Dissektion</b>	± 23,5	± 26,0	± 10,7			
<b>links [mmHg]</b>						

\* - Signifikanz, n.s. - nicht signifikant

Das Kreatinin stieg postinterventionell nicht signifikant an. Die Erythrozytenzahl, das Hämoglobin und der Hämatokrit sanken signifikant nach der Stentimplantation ( $p<0,001$ ). Die Leukozytenzahl und das C-reaktive Protein stiegen nach der Intervention signifikant an ( $p<0,001$ ,  $p=0,006$ ). Die Thrombozytenzahl sank signifikant ( $p<0,001$ ) (siehe Tab. 13).

**Tabelle 13: Laborwerte akut, prä- und postinterventionell**

	bei Dissektion	Prä- interventionell	Post- interventionell	Signifikanz prä- zu post- interventionell
<b>Kreatinin</b> [ $\mu$ mol/l]	115,1 $\pm$ 122,2	133,0 $\pm$ 133,0	131,8 $\pm$ 133,9	n.s.
<b>Erythrozyten</b> [Mio/ $\mu$ l]	4,67 $\pm$ 0,51	4,18 $\pm$ 0,68	3,65 $\pm$ 0,58	p<0,001
<b>Hämoglobin</b> [mmol/l]	9,1 $\pm$ 1,3	7,8 $\pm$ 1,3	6,8 $\pm$ 1,2	p<0,001
<b>Hämatokrit</b>	0,42 $\pm$ 0,04	0,37 $\pm$ 0,05	0,32 $\pm$ 0,05	p<0,001
<b>Leukozyten</b> [ $10^3/\mu$ l]	9,23 $\pm$ 4,13	8,85 $\pm$ 2,99	10,93 $\pm$ 4,04	p<0,001
<b>Thrombozyten</b> [ $10^3/\mu$ l]	257 $\pm$ 72	261 $\pm$ 101	204 $\pm$ 88	p<0,001
<b>CRP</b> [mg/l]	33,7 $\pm$ 79,2	72,9 $\pm$ 111,9	127,3 $\pm$ 97,6	p<0,001
n.s. - nicht signifikant				

Der Wert des Hämoglobins bei der Dissektion war signifikant höher bei Patienten mit der Intervention im chronischen Stadium als bei Patienten im akuten oder subakuten (p<0,005). Bei akuter Dissektion war der Hämatokrit zum Zeitpunkt des Ereignisses signifikant (p=0,006) niedriger und die Leukozytenzahl (p=0,001) und das CRP (p=0,024) signifikant größer als bei Intervention einer chronischen Dissektion.

Das präinterventionelle Hämoglobin war bei Patienten mit subakuten Typ B Dissektionen signifikant geringer als bei Patienten mit chronischen Dissektionen (p=0,001), die Erythrozytenzahl und der Hämatokrit bei der Intervention im chronischen Stadium signifikant höher als bei akuten und subakuten Dissektionen (p<0,001, p=0,027, p<0,001, p=0,044). Die Leukozytenzahl war präinterventionell bei akuter Intervention höher als bei chronischer (p=0,003). Die präinterventionelle

Thrombozytenzahl war bei subakuter Dissektion signifikant höher als bei akuter oder chronischer Behandlung ( $p=0,001$ ,  $p<0,001$ ). Das präinterventionelle C-reaktive Protein war bei akuter Stentimplantation signifikant höher als bei subakuter und chronischer ( $p=0,002$ ,  $p=0,001$ ).

Die postinterventionelle Anzahl der Thrombozyten war bei Intervention nach mehr als 8 Wochen geringer als bei akuter oder subakuter ( $p=0,001$ ,  $p=0,009$ ). Das CRP war nach der Stentimplantation bei akuter Behandlung höher als bei subakuter oder chronischer ( $p=0,004$ ) (siehe Tab. 14).

Es bestand ein positiver signifikanter Zusammenhang zwischen den Erythrozytenzahlen ( $r=0,263$ ,  $p=0,019$ ) Hämoglobinwerten ( $r=0,417$ ,  $p<0,001$ ) und Hämatokritwerten ( $r=0,373$ ,  $p=0,001$ ) bei Dissektion und der Zeit zwischen der Dissektion und der Stentimplantation. Außerdem gab es einen positiver signifikanter Zusammenhang zwischen den präinterventionellen Erythrozytenzahlen ( $r=0,271$ ,  $p=0,016$ ), Hämoglobinwerten ( $r=0,233$   $p=0,039$ ) und Hämatokritwerten ( $r=0,262$ ,  $p=0,020$ ) und der Zeit zwischen der Dissektion und der Stentimplantation.

Des Weiteren existierte ein negativer signifikanter Zusammenhang zwischen dem Kreatininwert ( $r=-0,291$ ,  $p=0,009$ ), der Leukozytenzahl ( $r=-0,341$ ,  $p=0,002$ ) und dem C-reaktiven Protein ( $r=-0,291$ ,  $p=0,009$ ) zum Zeitpunkt der Dissektion und der Zeit zwischen der Dissektion und der Aortenintervention.

**Tabelle 14: Laborwerte bei Dissektion, subakuter und chronischer Intervention**

<b>Wert</b>	<b>Akut</b>	<b>Subakut</b>	<b>Chronisch</b>	<b>akut-subakut</b>	<b>subakut-chronisch</b>	<b>akut-chronisch</b>
<b>Hämoglobin bei Dissektion [mmol/l]</b>	8,4 ± 1,3	9,0 ± 1,1	9,6 ± 1,2	n.s.	p=0,004*	p<0,001*
<b>Hämatokrit bei Dissektion</b>	0,40 ± 0,05	0,42 ± 0,04	0,43 ± 0,04	n.s.	n.s.	p=0,006*
<b>Leukozyten bei Dissektion [10<sup>3</sup>/µl]</b>	11,3 ± 5,3	9,8 ± 3,8	7,8 ± 3,0	n.s.	n.s.	p=0,001*
<b>CRP bei Dissektion [mg/l]</b>	70 ± 121	23 ± 64	21 ± 49	n.s.	n.s.	p=0,024*
<b>Erythrozyten prä-interventionell [Mio/µl]</b>	4,1 ± 0,7	3,8 ± 0,7	4,4 ± 0,5	n.s.	p<0,001*	p=0,027*
<b>Hämoglobin prä-interventionell [mmol/l]</b>	7,7 ± 1,6	7,2 ± 1,0	8,2 ± 1,2	n.s.	p=0,001*	n.s.
<b>Hämatokrit präinterventionell</b>	0,36 ± 0,06	0,34 ± 0,05	0,39 ± 0,05	n.s.	p<0,001*	p=0,044*
<b>Leukozyten präinterventionell [10<sup>3</sup>/µl]</b>	10,2 ± 3,7	9,2 ± 2,9	7,9 ± 2,2	n.s.	n.s.	p=0,003*
<b>Thrombozyten präinterventionell [10<sup>3</sup>/µl]</b>	245 ± 111	335 ± 114	225 ± 54	p=0,001 *	p<0,001*	n.s.
<b>CRP präinterventionell [mg/l]</b>	161 ± 162	68 ± 71	28 ± 62	p=0,002 *	n.s.	p<0,001*
<b>Thrombozyten postinterventionell [10<sup>3</sup>/µl]</b>	226 ± 119	246 ± 77	167 ± 56	n.s.	p<0,001*	p=0,009*
<b>CRP post-interventionell [mg/l]</b>	184 ± 104	103 ± 98	112 ± 83	p=0,004 *	n.s.	p=0,004*

\* - Signifikanz, n.s. - nicht signifikant

Die Verringerung der Erythrozytenzahl, des Hämoglobins und des Hämatokrits prä- zu postinterventionell war bei chronischen Dissektionen signifikant ausgeprägter als bei subakuten ( $p=0,001$ ,  $p=0,030$ ,  $p=0,030$ ).

Die Verringerung der Thrombozytenzahl war bei akuten Dissektionen signifikant geringer als bei subakuten ( $p=0,003$ ) (siehe Tab. 15).

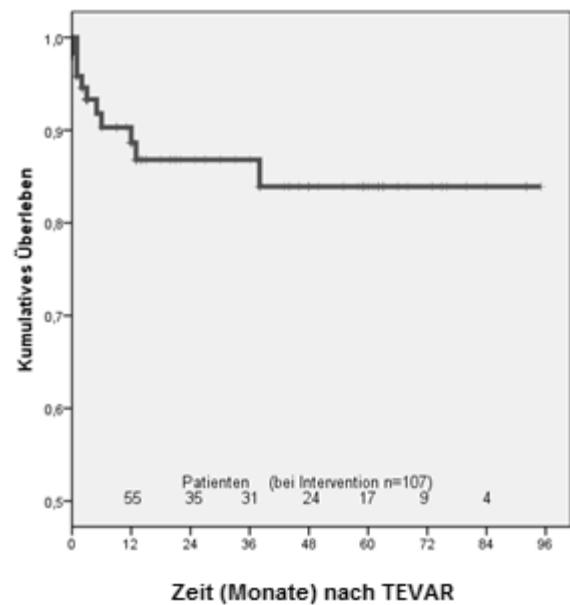
**Tabelle 15: Laborwertdifferenzen prä- zu postinterventionell**

Differenz prä- und postinterventionell	Akut	Sub-akut	Chronisch	akut-subakut	subakut-chronisch	akut-chronisch
<b>Erythrozyten</b>	0,5 ± 0,7	0,2 ± 0,8	0,8 ± 0,5	n.s.	$p=0,001^*$	n.s.
<b>Hämoglobin</b>	1,0 ± 1,6	0,5 ± 1,2	1,3 ± 1,1	n.s.	$p=0,030^*$	n.s.
<b>Hämatokrit</b>	1,0 ± 1,6	0,5 ± 1,2	1,3 ± 1,1	n.s.	$p=0,030^*$	n.s.
<b>Thrombozyten</b>	18,7 ± 116,5	88,7 ± 73,5	57,6 ± 52,7	$p=0,003^*$	n.s.	n.s.

\*- Signifikanz, n.s. - nicht signifikant

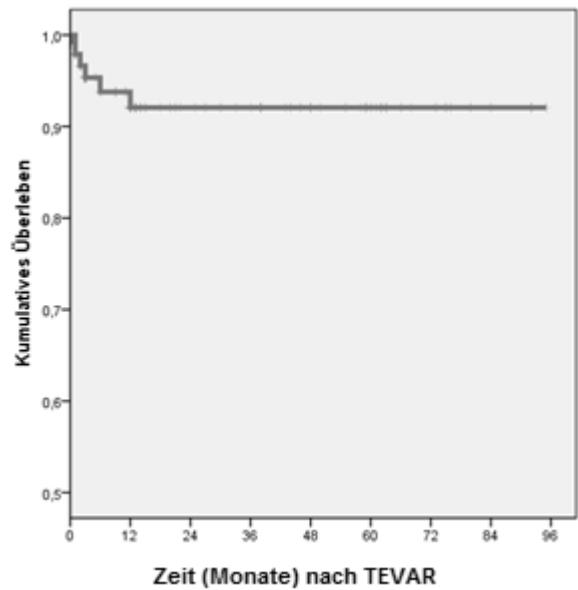
## 4.7 Überlebensanalyse

Die retrospektive Nachbeobachtungszeit lag im Median bei 12 Monaten (Mittelwert  $22,6 \pm 27,4$  Monaten). Es ergab sich eine 1-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit der Gesamtpopulation von 90,3% (siehe Abb. 13).



**Abbildung 12: Gesamtüberleben**

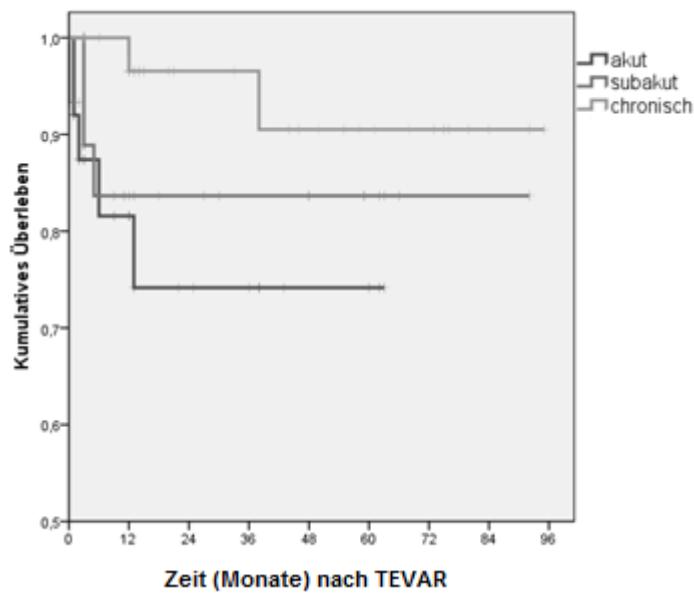
Die Wahrscheinlichkeit ein Jahr zu Überleben ohne an einem mit der Aorta- assoziierten Tod zu sterben betrug 93,8 % (siehe Abb. 14).



**Abbildung 13: Überleben ohne gefäßspezifischen Tod**

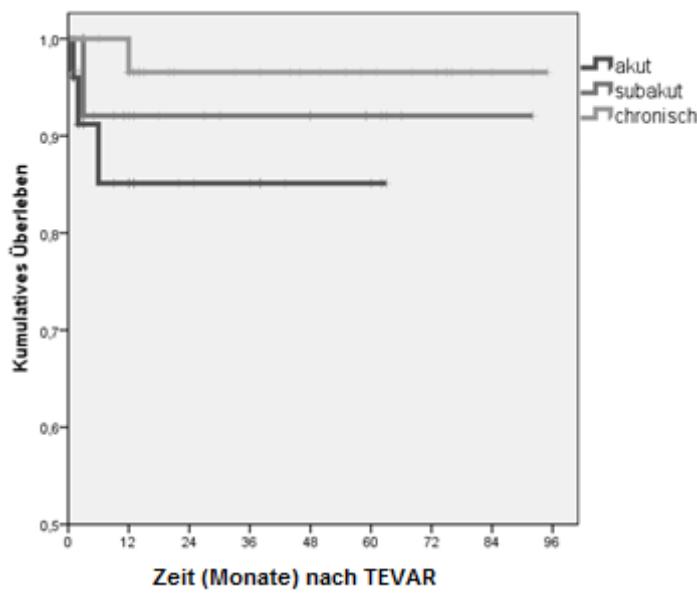
Bei der Einteilung der untersuchten Patienten in eine akute, subakute und chronische Gruppe ergab sich ein 1-Jahres-Gesamtüberleben von 81,6%, 83,7% und 100% (siehe Abb. 15). In der Gruppe der chronischen Dissektionen war die

Überlebenswahrscheinlichkeit im Vergleich zur akuten Gruppe signifikant größer ( $p=0,028$ ).



**Abbildung 14: Gesamtüberleben bei akuter, subakuter und chronischer Aortendissektion**

Das 1-Jahres-Überleben ohne aorta-assoziierten Tod lag in der akuten, subakuten und chronischen Gruppe bei 85,1%, 92,1% und 100% (siehe Abb. 16). Dieser Unterschied war nicht signifikant.



**Abbildung 15: Überleben ohne gefäßspezifischen Tod bei akuter, subakuter und chronischer Aortendissektion**

#### 4.8 Todesfälle

6 von 11 verstorbenen Patienten (54,5%) sind aufgrund einer aorta-assoziierten Erkrankung nach Stentimplantation zu Tode gekommen. Drei Patienten erlitten eine Typ A Dissektion und je ein Patient eine Ruptur der Aorta abdominalis, eine aorta-ösophagealen Fistel und eine thorakale Aortenruptur, die einen tödlichen Ausgang nahmen. Nur ein Patient hatte eine Aortenvorerkrankung. Es lagen zwei bis 90 Tage zwischen der Typ B Dissektion und der Intervention und vier bis 371 Tage zwischen der Stentimplantation und dem Todestag. Somit starben drei Patienten mit akuter, zwei mit subakuter und ein Patient mit chronischer Typ B Dissektion. Die Hauptindikationen für die Intervention waren das Malperfusionssyndrom und die drohende Ruptur. Zwei Patienten wurden nach der Stentimplantation einem wiederholten Eingriff unterzogen. Einer erhielt ein Debranching supraaortaler Gefäße und eine proximale Verlängerung des Stents. Der andere erhielt eine Stentimplantation in die Arteria mesenterica superior und den Truncus coeliacus (siehe Tab. 16).

**Tabelle 16: Aorta-assoziierte Todesfälle nach Stentimplantation**

Alter	Sex	Tagessymptom (Diss. - Dissektion, Inter. - Intervention, E. A. asc. - Ektasie der Aorta ascendens, Mal. - Malperfusionssyndrom, Schm - therapierefraktärer Schmerz)	Tagessymptom (Diss. - Dissektion, Inter. - Intervention, E. A. asc. - Ektasie der Aorta ascendens, Mal. - Malperfusionssyndrom, Schm - therapierefraktärer Schmerz)	Aortenerkrankungen	Indikation	Revisionseingriff	Todesursache
73	w	15 (subakut)	99	E. A. asc.	Mal. Schm.	+ -	Ruptur Aorta abdominalis
74	m	2 (akut)	196	-	Mal.	Debranching und proximale Stent- verlängerung	Typ A Dissektion
60	m	7 (akut)	69	-	Drohende Ruptur	-	Aorto- ösophageal e Fistel
57	w	37 (subakut)	4	-	Drohende Ruptur	-	Typ A Dissektion
64	m	5 (akut)	43	-	Mal.	Stent in A. mesenterica superior, truncus coeliacus	Typ A Dissektion
71	w	90 (chronisch)	371	-	Drohende Ruptur	-	Ruptur der thorakalen Aorta
<b>Diss. - Dissektion, Inter. - Intervention, E. A. asc. - Ektasie der Aorta ascendens, Mal. - Malperfusionssyndrom, Schm - therapierefraktärer Schmerz</b>							

Ein Patient hat drei Jahre nach der Intervention Suizid begangen. Zwei Patienten waren 10 bzw. 43 Tage nach dem Eingriff an einer pneumogenen Sepsis verstorben. Zwei Patienten starben nach 1,5 Monaten bzw. einem Jahr an einer Sepsis.

## 4.9 Diameter der Aorta

Das Gesamtlumen nahm nur in Höhe des Durchtritts der Aorta durch das Zwerchfell (D3) signifikant zu ( $p<0,001$ ). Im thorakalen Bereich (D1) blieb der Gesamtdurchmesser der Aorta gleich. Das wahre Lumen nahm an allen Messpunkten signifikant zu ( $p<0,001$ ). Das falsche Lumen nahm überall signifikant ab ( $p<0,001$ ) (siehe Tab. 17 und Abb. 17).

**Tabelle 17: Aortendiameter prä- und postinterventionell**

Durch- messer	Präinter- ventionell	Innerhalb des ersten Monats	nach einem Jahr	' zu '' p-Wert	' zu '' p-Wert	" zu '' p-Wert
<b>Fälle</b>	79	79	79			
<b>D1</b>						
<b>Lumen (gesamt)</b>	$46,8 \pm 10,6$ ,	$48,2 \pm 10,9$ "	$46,2 \pm 11,9$ "	$p=0,031$	n.s.	n.s.
<b>wahres Lumen</b>	$20,0 \pm 9,0$ ,	$29,6 \pm 6,4$ "	$36,0 \pm 6,8$ "	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$
<b>falsches Lumen</b>	$26,9 \pm 12,6$ ,	$18,1 \pm 11,3$ "	$9,9 \pm 11,7$ "	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$
<b>D max</b>						
<b>Lumen (gesamt)</b>	$48,3 \pm 11,1$ ,	$50,0 \pm 11,2$ "	$49,2 \pm 12,6$ "	$p=0,005$	n.s.	n.s.
<b>wahres Lumen</b>	$19,5 \pm 8,7$ ,	$29,3 \pm 7,4$ "	$33,0 \pm 8,6$ "	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$
<b>falsches Lumen</b>	$28,9 \pm 12,5$ ,	$20,2 \pm 11,7$ "	$15,7 \pm 13,6$ "	$p<0,001$	$p<0,001$	$p=0,002$
<b>D3</b>						
<b>Lumen (gesamt)</b>	$35,5 \pm 7,3$ ,	$36,4 \pm 7,1$ "	$38,9 \pm 8,5$ "	$p=0,015$	$p<0,001$	$p<0,001$
<b>wahres Lumen</b>	$16,2 \pm 8,9$ ,	$22,3 \pm 9,0$ "	$25,5 \pm 9,1$ "	$p<0,001$	$p<0,001$	$p<0,001$
<b>falsches Lumen</b>	$19,2 \pm 10,4$ ,	$14,2 \pm 9,6$ "	$13,2 \pm 11,5$ "	$p<0,001$	$p<0,001$	n.s.
D1 - Messpunkt am Beginn der descendierenden Aorta, D2 - Messpunkt am maximalen thorakalen Aortendurchmesser der descendierenden Aorta, D3 - Messpunkt in Höhe des Hiatus aorticus, Werte in mm, p-Wert - Signifikanz, n.s. - nicht signifikant						

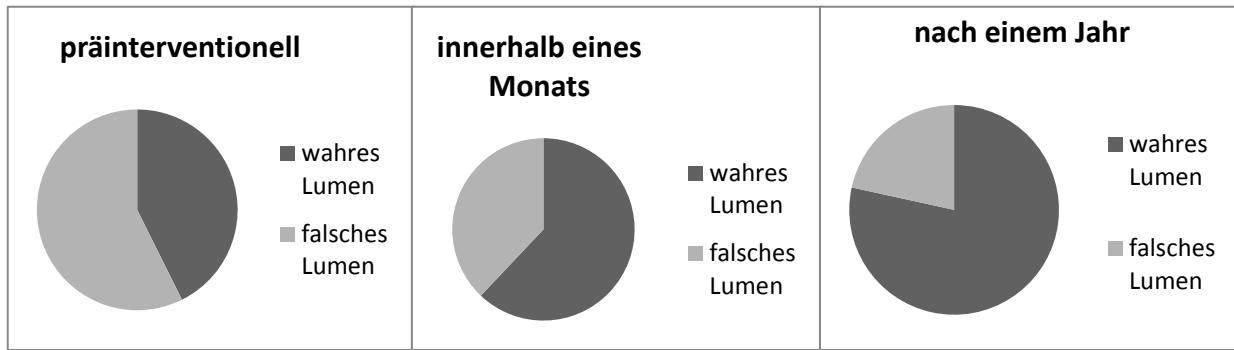


Abbildung 16: Wahres und falsches Lumen am Beginn der descendierenden Aorta (D1)

Das Gesamtlumen war am Beginn der Aorta descendens (D1) und am maximalen Durchmesser (D max) präinterventionell bei chronischen Dissektionen signifikant größer als bei akuten ( $p=0,003$ ,  $p=0,004$ ) und subakuten Dissektionen ( $p<0,001$ ,  $p=0,005$ ). In Höhe des Übergangs von thorakaler zu abdomineller Aorta war das Gesamtlumen der subakuten signifikant kleiner als bei chronischen Dissektionen.

Beim wahren Lumen bestand präinterventionell kein Unterschied zwischen der akuten, subakuten und chronischen Gruppe.

Das falsche Lumen war bei Patienten mit chronischer Aortendissektion am Messpunkt D1 und am maximalen Durchmesser signifikant größer als bei Patienten mit akuter und subakuter Dissektion. ( $p=0,033$ ,  $p=0,007$ ,  $p=0,003$ ,  $p=0,001$ ).

Das falsche Lumen der Aorta in Höhe des Zwerchfells (D3) zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen (siehe Tab. 18).

**Tabelle 18: Aortendiameter präinterventionell in Gruppen**

<b>Wert prä-interventionell</b>	<b>Akut</b>	<b>Subakut</b>	<b>Chronisch</b>	<b>akut-subakut</b>	<b>subakut-chronisch</b>	<b>akut-chronisch</b>
<b>Anzahl der Fälle</b>	18	23	38			
<b>D1</b>						
<b>Lumen (gesamt)</b>	43,6 ± 7,0	41,5 ± 6,2	51,5 ± 12,1	n.s.	p=0,003*	p=0,004*
<b>wahres Lumen</b>	21,5 ± 9,9	19,0 ± 7,9	20,0 ± 9,3	n.s.	n.s.	n.s.
<b>falsches Lumen</b>	21,8 ± 10,0	23,2 ± 6,8	31,5 ± 14,8	n.s.	p=0,033*	p=0,007*
<b>D max</b>						
<b>Gesamtlumen</b>	44,5 ± 8,2	42,3 ± 8,0	53,7 ± 11,5	n.s.	p<0,001*	p=0,005*
<b>wahres Lumen</b>	20,9 ± 9,8	19,2 ± 7,8	19,0 ± 8,9	n.s.	n.s.	n.s.
<b>falsches Lumen</b>	23,3 ± 11,1	24,0 ± 7,6	34,5 ± 13,4	n.s.	p=0,003*	p=0,001*
<b>D3</b>						
<b>Gesamtlumen</b>	34,7 ± 6,5	32,7 ± 5,6	37,5 ± 8,0	n.s.	p=0,029*	n.s.
<b>wahres Lumen</b>	15,2 ± 8,7	15,6 ± 7,9	17,0 ± 9,7	n.s.	n.s.	n.s.
<b>falsches Lumen</b>	19,1 ± 8,7	17,3 ± 7,5	20,4 ± 12,5	n.s.	n.s.	n.s.
D1 - Messpunkt am Beginn der descendierenden Aorta, D2 - Messpunkt am maximalen thorakalen Aortendurchmesser der descendierenden Aorta, D3 - Messpunkt in Höhe des Hiatus aorticus, Werte in mm, * - Signifikanz, n.s. - nicht signifikant						

Das Gesamtlumen war am Messpunkt D1 und am maximalen Durchmesser innerhalb des ersten Monats postinterventionell bei chronischen Dissektionen signifikant größer als bei akuten und subakuten Dissektionen (p=0,023, p=0,008, p=0,008, p=0,002). In Höhe D3 war der Gesamtdurchmesser in den Gruppen nicht signifikant unterschiedlich.

Beim wahren Lumen bestand postinterventionell kein Unterschied zwischen der akuten, subakuten und chronischen Gruppe.

Das falsche Lumen war bei Patienten mit chronischer Aortendissektion in Höhe des Beginns der deszendierenden Aorta (D1) und am maximalen Durchmesser signifikant größer als bei Patienten mit akuter und subakuter Dissektion. ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ).

Das falsche Lumen der Aorta in Höhe des Zwerchfells (D3) zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.

Das Verhältnis vom wahren Lumen zum Gesamtlumen war am Messpunkt D1 bei chronischer Dissektion signifikant geringer als bei akuten und subakuten Dissektionen ( $p<0,001$ ,  $p=0,006$ ).

Das Verhältnis vom falschen Lumen zum Gesamtlumen war an dieser Stelle bei einer Intervention nach mehr als 8 Wochen signifikant größer ( $p=0,001$ ,  $p<0,001$ ).

In Höhe des Zwerchfells (D3) gab es bei den Verhältnissen keinen signifikanten Unterschied (siehe Tab. 19).

Es bestand ein positiver signifikanter Zusammenhang zwischen der Größe des falschen Lumens einen Monat postinterventionell in Höhe des Beginns der descendierenden Aorta (D1) und der Zeit zwischen der Dissektion und der Stentimplantation ( $r=0,529$ ,  $p<0,001$ ).

Des Weiteren existierte ein negativer signifikanter Zusammenhang zwischen dem Verhältnis des wahren Lumens zum Gesamtlumen an der descendierenden thorakalen Aorta (D1) einen Monat postinterventionell und der Zeit zwischen der Dissektion und der Aortenintervention ( $r= - 0,449$ ,  $p<0,001$ ).

**Tabelle 19: Aortendiameter einen Monat postinterventionell in Gruppen**

<b>Wert innerhalb eines Monats postinterventionell</b>	<b>Akut</b>	<b>Subakut</b>	<b>Chronisch</b>	<b>akut- subakut</b>	<b>subakut- chronisch</b>	<b>akut- chronisch</b>
<b>Anzahl der Fälle</b>	18	23	38			
<b>D1</b>						
<b>Lumen (gesamt)</b>	44,9	43,8	52,4	n.s.	p=0,023*	p=0,008*
	± 6,7	± 6,6	± 13,0			
<b>wahres Lumen</b>	30,8	30,9	28,2	n.s.	n.s.	n.s.
	± 6,6	± 5,1	± 6,8			
<i>wahres Lumen/</i> <i>Lumen (gesamt)</i>	0,69	0,71	0,57	n.s.	p<0,001*	p=0,006*
	± 0,15	± 0,15	± 0,18			
<b>falsches Lumen</b>	12,3	13,0	24,0	n.s.	p<0,001*	p<0,001*
	± 6,0	± 7,6	± 12,2			
<i>falsches Lumen/</i> <i>Lumen (gesamt)</i>	0,27	0,29	0,44	n.s.	p=0,001*	p<0,001*
	± 0,12	± 0,16	± 0,17			
<b>D max</b>						
<b>Lumen (gesamt)</b>	46,2	45,3	54,7	n.s.	p=0,008*	p=0,002*
	± 9,7	± 6,5	± 12,3			
<b>wahres Lumen</b>	31,7	30,3	27,6	n.s.	n.s.	n.s.
	± 6,4	± 5,4	± 8,5			
<b>falsches Lumen</b>	13,1	15,2	26,6	n.s.	p=0,001*	p<0,001*
	± 8,0	± 7,5	± 11,9			
<b>D3</b>						
<b>Lumen (gesamt)</b>	35,5	33,7	38,4	n.s.	n.s.	n.s.
	± 6,5	± 4,9	± 8,0			
<b>wahres Lumen</b>	22,5	23,1	21,7	n.s.	n.s.	n.s.
	± 7,0	± 7,6	± 10,6			
<b>falsches Lumen</b>	12,6	11,8	16,4	n.s.	n.s.	n.s.
	± 6,7	± 6,6	± 11,7			
D1 - Messpunkt am Beginn der descendierenden Aorta, D2 - Messpunkt am maximalen thorakalen Aortendurchmesser der descendierenden Aorta, D3 - Messpunkt in Höhe des Hiatus aorticus, Werte in mm, * - Signifikanz, n.s. - nicht signifikant						

Das Gesamtlumen war am Messpunkt D1 ein Jahr postinterventionell bei Patienten mit subakuter Dissektion signifikant kleiner als mit chronischer (p=0,020). Am

maximalen Durchmesser war das Gesamtlumen bei chronischen Dissektionen signifikant größer als bei akuten und subakuten Dissektionen ( $p=0,010$ ,  $p=0,004$ ). In Höhe des Übergangs von thorakaler zu abdomineller Aorta (D3) war der Gesamtdurchmesser in den Gruppen nicht signifikant unterschiedlich.

Beim wahren Lumen bestand ein Jahr postinterventionell kein Unterschied zwischen der akuten, subakuten und chronischen Gruppe.

Das falsche Lumen war bei Patienten mit chronischer Aortendissektion in Höhe des Beginns der deszendierenden Aorta (D1) signifikant größer als bei Patienten mit akuter und subakuter Dissektion ( $p=0,010$ ,  $p=0,004$ ). Das falsche Lumen am maximalen Aortendurchmesser war ein Jahr nach der Intervention bei akuter Dissektion signifikant geringer als bei chronischer ( $p=0,032$ ).

Das falsche Lumen der Aorta in Höhe des Zwerchfells (D3) zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen.

Das Verhältnis vom wahren Lumen zum Gesamtlumen war am Messpunkt D1 bei chronischer Dissektion signifikant geringer als bei akuten und subakuten Dissektionen ( $p=0,040$ ,  $p=0,013$ ).

Das Verhältnis vom falschen Lumen zum Gesamtlumen war an dieser Stelle bei einer Intervention nach mehr als 8 Wochen signifikant größer ( $p=0,033$ ,  $p=0,006$ ) (siehe Tab. 20).

**Tabelle 20: Aortendiameter ein Jahr postinterventionell in Gruppen**

<b>Wert ein Jahr postinterventionell</b>	<b>Akut</b>	<b>Subakut</b>	<b>Chronisch</b>	<b>akut-subakut</b>	<b>subakut-chronisch</b>	<b>akut-chronisch</b>
<b>Anzahl der Fälle</b>	18	23	38			
<b>D1</b>						
<b>Lumen (gesamt)</b>	43,0	42,3	50,0	n.s.	p=0,020*	n.s.
	± 9,4	± 6,7	± 14,1			
<b>wahres Lumen</b>	37,8	35,4	35,6	n.s.	n.s.	n.s.
	± 8,9	± 4,8	± 6,7			
<i>wahres Lumen/ Lumen (gesamt)</i>	0,90	0,86	0,75	n.s.	p=0,040*	p=0,013*
	± 0,18	± 0,17	± 0,19			
<b>falsches Lumen</b>	4,7	6,5	14,4	n.s.	p=0,010*	p=0,004*
	± 8,8	± 8,1	± 13,1			
<i>falsches Lumen/ Lumen (gesamt)</i>	0,09	0,13	0,25	n.s.	p=0,033*	p=0,006*
	± 0,17	± 0,16	± 0,19			
<b>D max</b>						
<b>Lumen (gesamt)</b>	44,8	46,5	52,8	n.s.	p=0,010*	p=0,044*
	± 8,8	± 13,2	± 12,9			
<b>wahres Lumen</b>	33,4	32,7	33,0	n.s.	n.s.	n.s.
	± 10,6	± 6,0	± 9,2			
<b>falsches Lumen</b>	10,5	13,4	19,6	n.s.	n.s.	p=0,032*
	± 10,8	± 12,9	± 14,3			
<b>D3</b>						
<b>Lumen (gesamt)</b>	38,8	38,0	39,5	n.s.	n.s.	n.s.
	± 8,8	± 6,1	± 9,4			
<b>wahres Lumen</b>	26,6	25,3	25,2	n.s.	n.s.	n.s.
	± 10,5	± 5,8	± 10,2			
<b>falsches Lumen</b>	11,8	12,8	14,2	n.s.	n.s.	n.s.
	± 10,8	± 9,3	± 13,0			
D1 - Messpunkt am Beginn der descendierenden Aorta, D max - Messpunkt am maximalen thorakalen Aortendurchmesser der descendierenden Aorta, D3 - Messpunkt in Höhe des Hiatus aorticus, Werte in mm, * - Signifikanz, n.s. - nicht signifikant						

Es bestand ein positiver signifikanter Zusammenhang zwischen der Größe des falschen Lumens ein Jahr postinterventionell in Höhe des Beginns der

descendierenden Aorta (D1) und der Zeit zwischen der Dissektion und der Stentimplantation ( $r=0,443$ ,  $p<0,001$ ) (siehe Abb. 18 und 19).

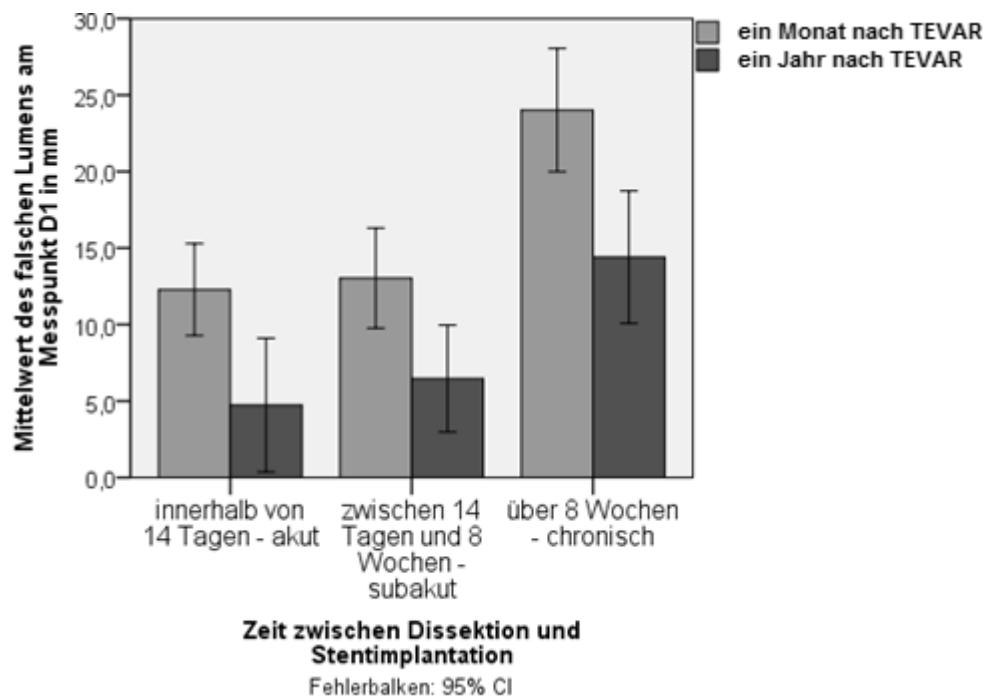
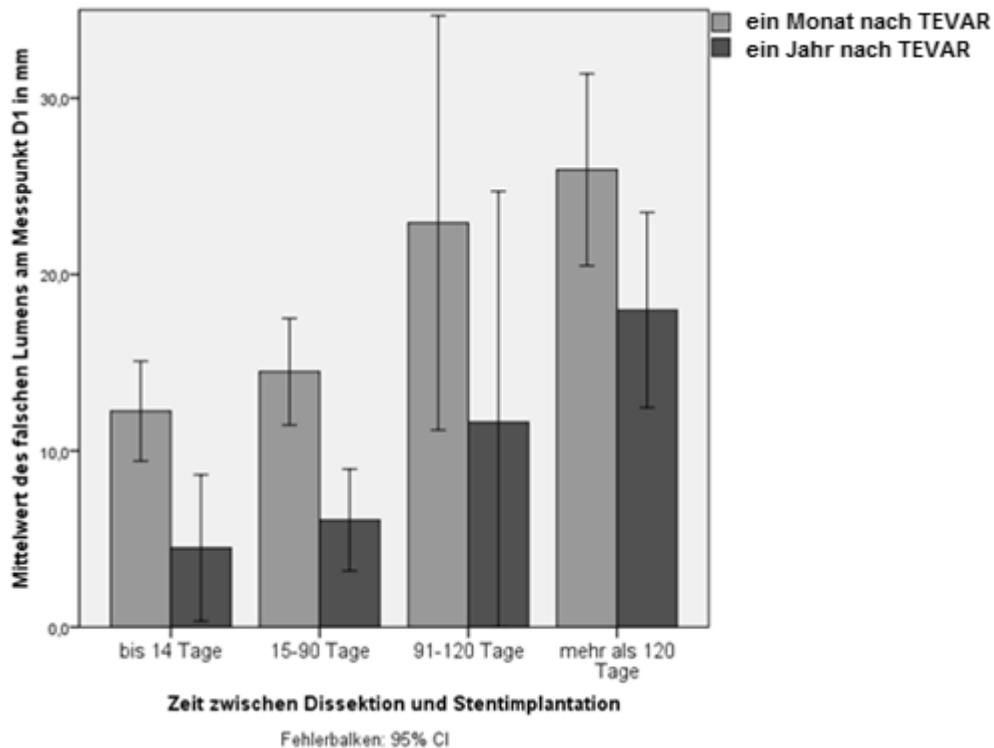
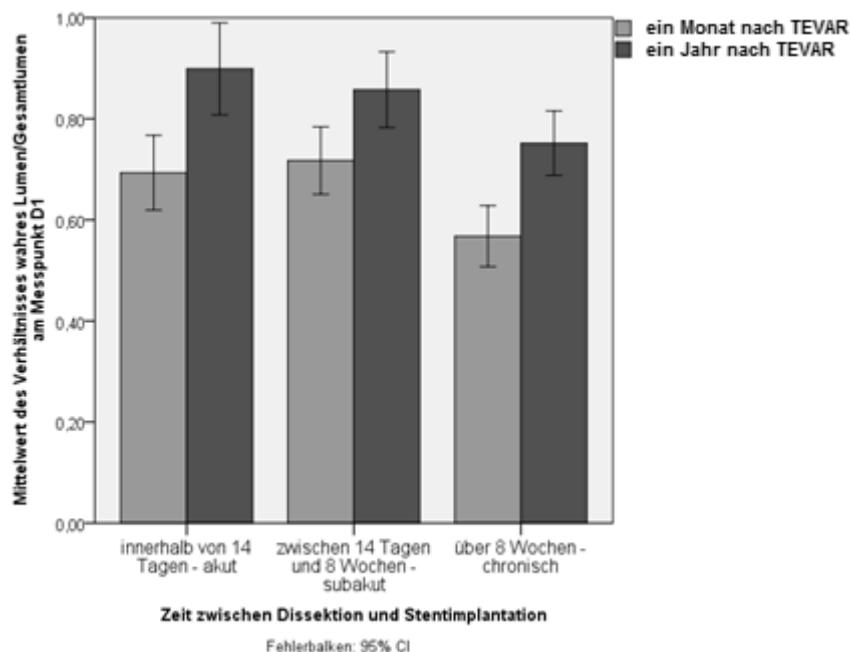


Abbildung 17: Mittelwerte des falschen Lumens bei akuter, subakuter und chronischer Dissektion an der thorakalen descendierenden Aorta (D1) ein Monat und ein Jahr nach der Intervention

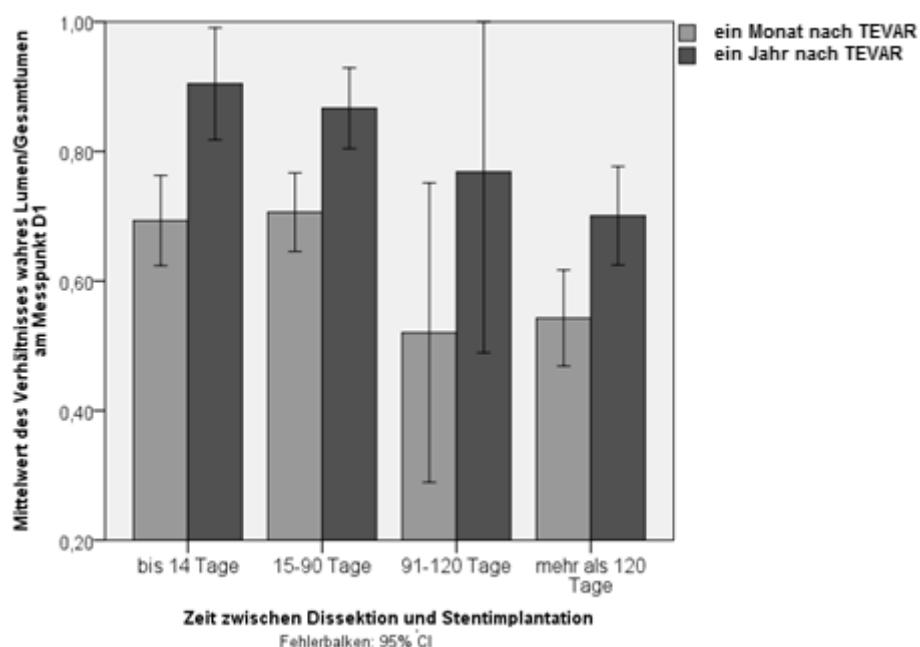


**Abbildung 18: Mittelwerte des falschen Lumens an der thorakalen descendierenden Aorta (D1) nach einem Monat und einem Jahr nach der Intervention**

Des Weiteren existierte ein negativer signifikanter Zusammenhang zwischen dem Verhältnis des wahren Lumens zum Gesamtlumen an der descendierenden thorakalen Aorta (D1) ein Jahr postinterventionell und der Zeit zwischen der Dissektion und der Aortenintervention ( $r = -0,394$ ,  $p < 0,001$ ) (siehe Abb. 20 und 21).



**Abbildung 19: Mittelwerte des Verhältnisses wahres Lumen/Gesamtlumen bei akuter, subakuter und chronischer Dissektion an der thorakalen descendierenden Aorta (D1) ein Monat und ein Jahr nach der Intervention**



**Abbildung 20: Mittelwerte des Verhältnisses wahres Lumen/Gesamtlumen an der thorakalen descendierenden Aorta (D1) nach einem Monat und einem Jahr nach der Intervention**

Der Grad der Thrombosierung nahm an allen drei Messpunkten zu, sowohl von präinterventionell zu einem Monat postinterventionell, präinterventionell zu einem Jahr postinterventionell und ein Monat zu einem Jahr postinterventionell ( $p<0,001$ ).

Es gab keinen Unterschied zwischen der akuten, subakuten und chronischen Gruppe (siehe Tab. 21 und Abb. 22).

**Tabelle 21: Thrombosierung des falschen Lumens**

Thrombosierung des falschen Lumens	Präinter- ventionell	Innerhalb eines Monats	nach einem Jahr	' zu "	' zu ""	"zu ""
<b>D1 Anzahl der Fälle</b>	79	79	79			
<b>Nicht disseziert</b>	3,8%	3,8%	3,8%			
<b>Nicht thrombosiert</b>	63,3%'	12,7%"	2,5%"			
<b>Partiell thrombosiert</b>	19,0%'	20,3%"	7,6%"	p<0,001	p<0,001	p<0,001
<b>Voll thrombosiert</b>	13,9%'	63,3%"	86,1%"			
<b>D max</b>						
<b>Nicht disseziert</b>	1,3%	1,3%	1,3%			
<b>Nicht thrombosiert</b>	65,8%'	13,9%"	5,1%"			
<b>Partiell thrombosiert</b>	20,3%'	22,8%"	15,2%"	p<0,001	p<0,001	p=0,010
<b>Voll thrombosiert</b>	12,7%'	62,0%"	78,5%"			
<b>D3</b>						
<b>Nicht disseziert</b>	15,2%	15,2%	15,2%			
<b>Nicht thrombosiert</b>	65,8%'	32,9%"	11,4%"			
<b>Partiell thrombosiert</b>	13,9%'	22,8%"	24,1%"	p<0,001	p<0,001	p<0,001
<b>Voll thrombosiert</b>	5,1%'	29,1%"	49,4%"			
D1 - Messpunkt am Beginn der descendierenden Aorta, D - max Messpunkt am maximalen thorakalen Aortendurchmesser der descendierenden Aorta, D3 - Messpunkt in Höhe des Hiatus aorticus, p-Wert - Signifikanz						

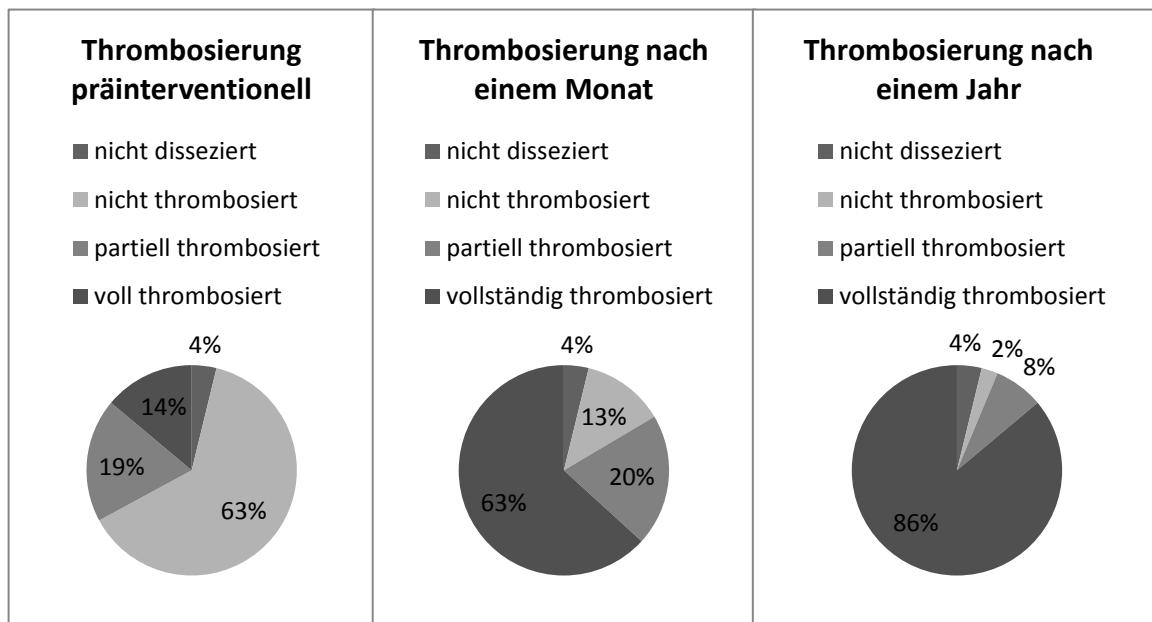


Abbildung 21: Thrombosierung prä- und postinterventionell am Messpunkt D1

Nach einem Monat zeigt sich ein Trend, dass es eine negative Korrelation zwischen der Zeit zwischen der Dissektion und der Stentimplantation und dem Thrombosierungsgrad im Bereich des Zwerchfells (D3) gibt ( $r=-0,215$ ,  $p=0,080$ ). Dies ist nach einem Jahr nicht mehr nachweisbar (siehe Abb. 23).

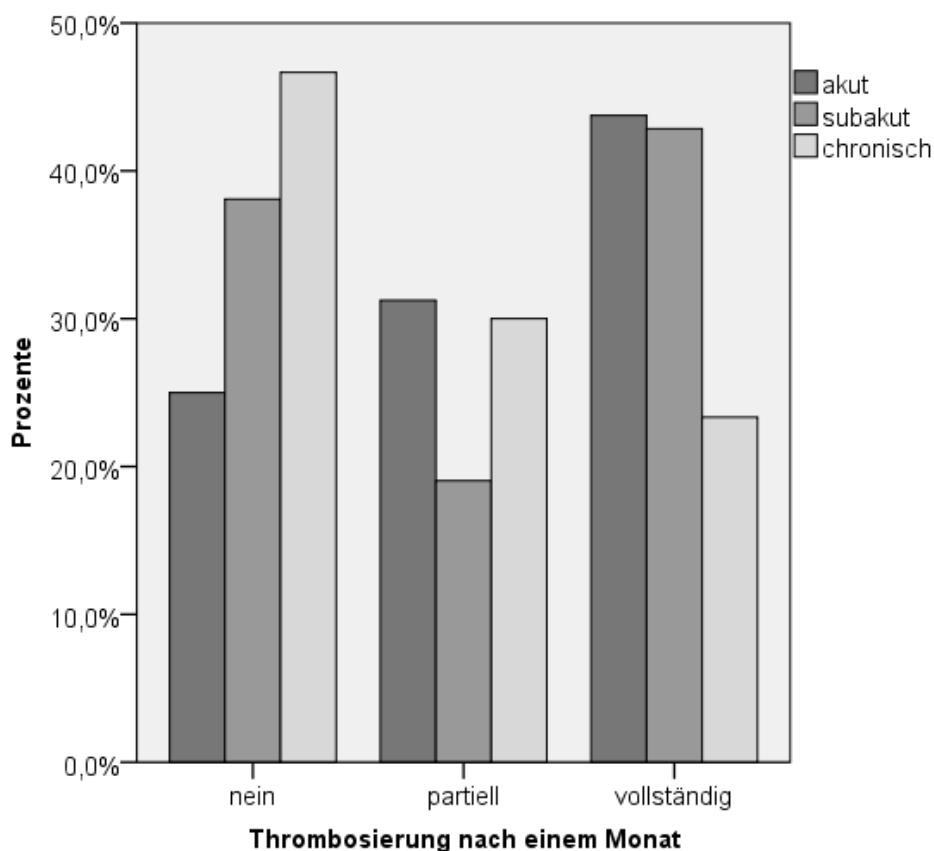


Abbildung 22: Thrombosierung am Messpunkt D3 nach einem Monat

## 5. Diskussion

Die Aortendissektion ist eine seltene Erkrankung, die aber für die betroffenen Patienten eine Bedrohung der Lebensqualität und des Lebens selbst bedeutet. Daher bedarf es einer optimalen Diagnostik und Therapie durch Radiologen, Kardiologen und Kardiochirurgen.

Unkomplizierte Typ B Dissektionen werden derzeit konservativ durch blutdrucksenkende und schmerzreduzierende Maßnahmen therapiert. Die IRAD-Studie hat jedoch gezeigt, dass eine Stentgraftimplantation in dieser Phase ebenfalls Vorteile bringen kann. [50]

Bei komplizierten Typ B Dissektionen ist eine endovaskuläre Therapie Mittel der ersten Wahl, da eine chirurgische Intervention mit deutlich erhöhter Mortalität und Morbidität einhergeht. [23], [25] Doch ist der beste Zeitpunkt der Intervention teilweise strittig. Es besteht Einigkeit über das Vorhandensein einer akuten und chronischen Phase, doch in den letzten Jahren kommt immer wieder die Vermutung auf, dass eine subakute Phase existiert. [67] Des Weiteren gibt es unterschiedliche Ansichten über die Dauer dieser Phase. Sie beginnt nach der akuten Phase, 14 Tage nach der Dissektion, doch wann sie endet ist noch unklar. Es wird vermutet, dass sie innerhalb von einem bis drei Monaten nach dem Ereignis aufhört. [43], [1] Doch es gibt bisher nur wenige Studien, die diese Phase näher untersucht haben. [49], [1], [67], [43], [58] Auf diese Phase wird in einem gesonderten Abschnitt noch ausführlich Bezug genommen.

In dieser Arbeit wurden die Daten von 107 Patienten, die in den Jahren 2006 bis 2013 an der Universitätsmedizin Rostock eine Stentgraftimplantation wegen einer komplizierten Typ B Dissektion erhalten haben, ausgewertet. Sie wurden in drei Gruppen eingeteilt: akut (innerhalb von 14 Tagen nach Dissektion), subakut (14 Tage bis 8 Wochen) und chronisch (über 8 Wochen) und anschließend miteinander verglichen.

## 5.1 Indikationen für Therapie

Eine Dissektion gilt als kompliziert, wenn ein Malperfusionssyndrom, eine Vergrößerung des falschen Lumens um mehr als 10mm pro Jahr, eine drohende Ruptur bzw. ein Durchmesser von mehr als 55mm, eine gedeckter Ruptur, eine therapierefraktäre Hypertonie oder therapierefraktäre Schmerzen eintreten. Dies sind Gründe für eine Intervention. [19]

In der vorliegenden Studie zeigte sich, dass bei akuten und subakuten Dissektionen häufiger die Indikation Malperfusionssyndrom und bei chronischen die drohende Ruptur zur Einleitung einer invasiven Therapie führen. Dies entspricht den Erfahrungen aus anderen Studien. [2], [67]

Ein Malperfusionssyndrom kann durch statische oder dynamische Okklusion oder die Kombination aus beidem entstehen. Eine dynamische Okklusion setzt eine bewegliche Dissektionsmembran voraus. Eine Bildgebung in Echtzeit zu verschiedenen Zeitpunkten könnte die Zeitspanne näher eingrenzen, in der die Beweglichkeit der Intimalamelle nicht mehr vorhanden ist. Dieser Zeitpunkt könnte das Ende der subakuten Phase darstellen. Weitere Studien sind hierfür nötig.

Bei chronischer Dissektion ist die Indikation häufig eine drohende Ruptur. Ein bereits bei Diagnosestellung besonders großer Durchmesser des falschen Lumens der Aorta könnte darauf hinweisen. [64]. Wenn dies der Fall wäre, könnten Patienten von einer früheren Intervention in einem Stadium, in dem die Größe des falschen Lumens durch die Stentimplantation noch stärker beeinflusst werden kann, profitieren. [38], [77]

In der Studie von Lombardi et al zeigte sich ein deutlich höherer Anteil der Indikationen persistierender Hypertonie (65% vs. 6,5%) und Schmerzen (77,5% vs. 5,6%). Dies ist wohl dadurch zu erklären, dass in diesen Fällen die Therapiemöglichkeiten noch nicht voll ausgeschöpft wurden. [43]

## 5.2 Komorbiditäten, Symptome und Präinterventionelle Eingriffe

Bei den zahlreichen Vorerkrankungen, die die Patienten hatten, spielten der Hypertonus (98,1%), die Arteriosklerose (43,9%) und die Dyslipoproteinämie (33,6%) die größte Rolle. Auch der Nikotinabusus kommt häufig vor (48,6%). Der Anteil an Patienten mit Aortenvorerkrankungen war mit 29,3% besonders hoch.

Die Hauptursache für die Dissektion ist der arterielle Hypertonus. [47] Manipulationen an der Aorta durch eine Herzkatheteruntersuchung oder eine Aortotomie können ebenfalls zu einer Verletzung der Intima und nachfolgenden Aufspaltung der Gefäßwand führen. In dieser Studie war bei 1,8% der Patienten die Erkrankung sicher iatrogen verursacht, in anderen Studien liegt dieser Wert bei bis zu 4,5 %. [28], [73], [6]

Es ist nicht möglich gewesen, von den Komorbiditäten auf den Verlauf der Erkrankung zu schließen. Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. Diese Ergebnisse decken sich mit den Resultaten anderer Studien (siehe Tab. 22).

**Tabelle 22: Vorerkrankungen in der akuten, subakuten und chronischen Gruppe im Vergleich**

Studie	n	Gruppe	Männlich	Alter	HT	DM	KHK/ paVk	Raucher
Patterson et al 2013 [55]	114	akut	76	61,4	93	3	18/ 4	53
Chen et al 2013 [7]	118	akut	94,1	57,4	86,4	3,4	25,4	60,0
Yang et al 2012 [84]	33	akut	81,8	60,4	90,9	24,2	6,1/9,1	63,6
J. Steuer et al. 2013 [67]	102	akut	66	69	69	4	27/18	38
<b>Schön 2015</b>	<b>27</b>	<b>akut</b>	<b>88,9</b>	<b>59,8</b>	<b>96,3</b>	<b>14,8</b>	<b>29,6</b>	<b>44,4</b>
J. Steuer et al. 2013 [67]	22	subakut	64	58	82	5	18/27	59
<b>Schön 2015</b>	<b>30</b>	<b>subakut</b>	<b>73,3</b>	<b>63,0</b>	<b>100</b>	<b>10,0</b>	<b>50,0</b>	<b>56,7</b>
Patterson et al 2013 [55]	195	chronisch	83	63,1	83	11	20/6,7	61
Chen et al 2013 [7]	56	chronisch	78,6	53,9	87,5	10,7	32,1	67,9
Yang et al 2012 [84]	28	chronisch	85,7	62,7	92,9	14,3	14,3/3,6	42,9
<b>Schön 2015</b>	<b>50</b>	<b>chronisch</b>	<b>84,0</b>	<b>62,0</b>	<b>98,0</b>	<b>14,0</b>	<b>48,0</b>	<b>46,0</b>
Angaben in Prozent, KHK =Koronare Herzkrankheit, paVk = periphere arterielle Verschlusskrankheit, HT = arterielle Hypertonie, DM = Diabetes mellitus, n = Patientenzahl								

Die Symptome einer akuten Aortendissektion sind bereits zahlreich beschrieben worden. Sie unterscheiden sich nicht wesentlich von denen in diesem Patientenkollektiv. [46], [76], [20]

Akute Aortendissektionen, die einen chronischen Verlauf nehmen und dann behandlungsbedürftig werden, sind beim Dissektionsereignis häufiger asymptomatisch.

Auffällig war außerdem, dass Rückenschmerzen als akutes Symptom bei chronischen Dissektionen signifikant seltener vorkamen. Nun ließe sich vermuten, dass dieser Eindruck durch die asymptomatischen Fälle verursacht wurde, doch auch ohne die Patienten mit asymptomatischer Dissektion, haben Patienten mit chronischer Dissektion signifikant seltener Rückenschmerzen als Patienten mit akuter Dissektion.

Alle anderen Symptome unterschieden sich nicht zwischen den zeitlichen Gruppen (akut, subakut, chronisch). Studien, die dies untersucht haben, wurden bisher nicht veröffentlicht.

Vor der Stentimplantation benötigten 45,8% der Patienten eine Transposition der Gefäße, um eine Minderversorgung der oberen Extremität oder des Kopfes zu verhindern, da der Stent die Ostien der entsprechenden Arterien verdecken wird, um eine optimale Landezone zu erreichen und das proximale Entry zu verschließen.

Es gab keinen Unterschied zwischen der akuten, subakuten und chronischen Gruppe bezüglich der Häufigkeit von präinterventionellem Debranching. Die proximale Ausdehnung könnte also in den zeitlichen Gruppen ähnlich sein, wenn man davon ausgeht, dass die Landezone der Stents und damit der Verschluss von Ostien der supraaortalen Gefäße die Gründe für ein Debranching waren.

### **5.3 Postinterventionelle Symptome und Komplikationen**

Die Komplikationen nach 30 Tagen und einem Jahr postinterventionell unterscheiden sich kaum von denen anderer Studien. [52], [36], [18], [83]

Außerdem gibt es keinen signifikanten Unterschied zwischen den akuten, subakuten und chronischen Dissektionen. Dies deckt sich ebenfalls mit den Ergebnissen anderer Arbeitsgruppen. [84], [7]

Die Rate an Reinterventionen lag in dieser Untersuchung bei 13 (bei 12 Patienten) innerhalb des ersten Jahres nach der Implantation des Aortenstents und damit bei 11,2%. Andere Studien geben eine Reinterventionsrate von 10% bis 23,4% an. [43], [54] Ein signifikanter Unterschied zwischen den zeitlichen Gruppen konnte hier nicht

festgestellt werden (12,5%/15,4%/11,1% nach einem Jahr). Auch andere Arbeitsgruppen zeigen keinen nachweisbaren Unterschied zwischen der akuten und chronischen Gruppe im 1-Jahres-Verlauf. [59], [84], [55] Eine Intervention in der chronischen Phase scheint erst im Langzeitverlauf mit einer erhöhten Reinterventionsrate einherzugehen. [1]

Die Patienten benötigten zum Großteil (86,7 %) mindestens drei Antihypertensiva bei Entlassung, um normotensive Blutdrücke zu erreichen. Es gab dabei keinen signifikanten Unterschied zwischen den zeitlichen Gruppen. Es ist jedoch möglich, dass die Anzahl der Antihypertensiva im weiteren Verlauf des Remodelings in den Gruppen unterschiedlich zu- oder abnimmt. Die Untersuchung dieses Sachverhaltes bedarf weiterer Studien.

#### **5.4 Vital- und Laborparameter**

Der Blutdruck sinkt nach der Stentimplantation signifikant, was am ehesten an der suffizienten Therapie liegt. Ein Unterschied zwischen dem linken und rechten Arm war dabei insgesamt nicht erkennbar. Die Herzfrequenz ist die gesamte Zeit konstant. Der Blutdruck war zum Zeitpunkt des Ereignisses deutlich höher im akuten als im chronischen Stadium. Ein Grund könnte das gehäufte Auftreten von Malperfusion bei akuter Dissektion sein, die der Körper versucht durch Erhöhung des Blutdruckes zu verringern.

Der Kreatinin-Wert ist prä- und postinterventionell nicht signifikant unterschiedlich. Die Erythrozyten, das Hämoglobin und der Hämatokrit sinken durch die Intervention sichtbar ab. Es kommt also zu einem Blutverlust, der aber meist nicht transfusionsbedürftig ist. Die Verringerung in der Phase vor der Stentimplantation ist meist deutlich höher.

Nach der Intervention kann es zu einer systemischen inflammatorischen Reaktion des Körpers kommen, die unter anderem durch erhöhte Leukozytenzahlen und einen erhöhten Wert des C-reaktiven Proteins auffällt.

Die Thrombozyten sinken nach der Intervention signifikant ab, was auf einen gesteigerten Verbrauch deuten könnte. Die Werte bei Patienten mit chronischer

Dissektion sind zum Zeitpunkt dieses Ereignisses besser, was eine geringere Belastung des Körpers durch Komplikationen zeigen könnte. Die präinterventionellen Werte sind verständlicherweise bei Patienten mit chronischer Dissektion besser, da der Körper mehr Zeit hatte, sich zu regenerieren. Postinterventionell gibt es kaum noch Unterschiede zwischen den Gruppen.

Vergleicht man die prä-und postinterventionellen Laborparameter innerhalb der zeitlichen Gruppen wird deutlich, dass der Blutverlust in der subakuten Gruppe signifikant geringer war als in der chronischen. Dies lässt einen negativen Langzeiteffekt der chronischen Erkrankung auf den Organismus vermuten. Die Thrombozytenzahl fällt dafür aber in der subakuten Gruppe stärker ab als in der akuten.

Der Vergleich von Laborwerten zwischen den Gruppen wurde bisher noch nicht näher in Studien untersucht. Es zeigt sich, dass sich die postinterventionellen Werte in den Gruppen kaum unterscheiden, obwohl die Gruppe der Patienten mit chronischer Dissektion deutlich mehr Zeit hatte, sich vom Ereignis zu erholen und auch vor der Intervention bessere Werte hatte. Dies lässt vermuten, dass die Patienten mit chronischer Dissektion durch die Intervention stärker belastet werden und eine abwartende Haltung in diesem Punkt keine Vorteile erzielt.

## 5.5 Mortalität

Bei einem retrospektiven Follow-up von  $22,6 \pm 27,4$  Monaten ergab sich eine 1-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit des Gesamtkollektivs von 90,3%. In anderen Studien ergibt sich ebenfalls ein 1-Jahres-Überleben von 80-90%. [18], [36]

Die Wahrscheinlichkeit innerhalb eines Jahres nicht an einer Aorta-assoziierten Erkrankung zu sterben betrug 93,8 %. Sechs der elf Patienten starben durch eine akute Erkrankung der Hauptschlagader. Drei Patienten mit akuter, zwei Patienten mit subakuter und ein Patient mit chronischer Dissektion. Nach mehr als etwa einem Jahr (371 Tagen) kam es zu keinem aorta-assoziierten Todesfall.

Bei den zeitlichen Gruppen zeigte sich ein 1-Jahres-Gesamtüberleben von 81,6% (akut), 83,7% (subakut) und 100% (chronisch). Das Überleben akuter Dissektionen

liegt in anderen Studien bei 62 bis 90%. [5], [68] In der subakuten Gruppe lag das Überleben bei 95,8%. [1] Der höhere Wert könnte durch eine weiter gefasste Definition der subakuten Phase von 15 bis 92 Tage erklärt werden. In der chronischen Gruppe zeigen andere Arbeitsgruppen ebenfalls ein 1-Jahres-Überleben von 100%. [61], [5] Dabei ist die Wahrscheinlichkeit des Überlebens in der chronischen Gruppe größer als in der akuten, was Böckler et al bestätigen. [5]

Doch das 1-Jahres-Überleben ohne aorta-assoziierten Tod lag bei 85,1% (akut), 92,1% (subakut) und 100% (chronisch). Dabei zeigte sich allerdings kein signifikanter Unterschied. Andere Studien zeigen eine Wahrscheinlichkeit von 77,6% (akut), 95,8% (subakut) und 96,2% (chronisch) das erste Jahr zu überleben. [1] Die 1-Jahres Mortalität ist zwar in einigen Studien in der akuten Gruppe erhöht, doch das Langzeitüberleben unterscheidet sich nicht. [1], [7], [55]

## 5.6 Aortales Remodeling

Das Ziel der Stentimplantation ist der Verschluss des proximalen Entrys und die daraus folgende Initiierung der Thrombosierung und Reduzierung des falschen Lumens. Dies wird „aortales Remodeling“ genannt. Studien zeigten, dass dies mit einer Reduzierung der Mortalität und Reinterventionsrate verbunden ist. Ursächlich ist die Verbesserung der Durchblutung der Organe und Extremitäten durch das wahre Lumen und die Verringerung der Gefahr der Ruptur der dünnen Wand des falschen Lumens. [35]

Der Erfolg der thorakalen Stentgraftimplantation ist deutlich zu erkennen an der signifikanten Zunahme des wahren Lumens und der Abnahme des falschen Lumens innerhalb eines Monats und eines Jahres. Kurz nach der Intervention kommt es zwar überall zu einer geringen Zunahme des Gesamtdiameters, doch nur im Bereich des Zwerchfells, wo auch die komplette Thrombosierung häufiger ausbleibt, steigt der Gesamtdurchmesser über die Zeit eines Monats hinaus an. Dies könnte an der Länge des Stentgrafts liegen, der oft nur das primäre Entry bedeckt und nicht bis zum Beginn der abdominalen Aorta und dem Reentry reicht. Im Bereich der thorakalen Aorta kommt es zu einer Stabilisierung.

Die präinterventionelle Aorta ist bei chronischen Aortendissektionen deutlich größer, was besonders an der größeren Ausdehnung des falschen Lumens liegt.

Auch einen Monat postinterventionell zeichnet sich die Aorta bei chronischen Dissektionen durch ein deutlich größeres falsches Lumen und Gesamtlumen aus. Schon zu diesem Zeitpunkt zeigt sich ein positiver Zusammenhang zwischen der Größe des falschen Lumens und der Zeit zwischen der Dissektion und der Intervention. Das Verhältnis zwischen dem wahren Lumen und dem falschen Lumen ist im Bereich der thorakalen Aorta (D1) bei akuten und subakuten Dissektionen deutlich besser als bei chronischen. Ein Jahr nach der Stentimplantation ist dieser Unterschied weiterhin erkennbar. Doch im Bereich des Übergangs zwischen der thorakalen und abdominalen Aorta (D3) ist kein Unterschied nachweisbar. Dies könnte daran liegen, dass durch die Zwerchfellschenkel nur eine geringe Veränderung der Größe der Aorta möglich ist, die nicht zu statistisch signifikanten Unterschieden führen kann.

Eine vollständige Thrombosierung des falschen Lumens wurde im Bereich der thorakalen Aorta descendens (D1) in 63,3% der Fälle nach einem Monat erreicht. Andere Arbeitsgruppen geben Werte von 57% bis zu 88% an. [61], [18], [15], [40], [9] Signifikante Unterschiede zwischen der akuten, subakuten und chronischen Gruppe gab es nicht. Doch es zeigte sich nach einem Monat ein Trend in der Thrombosierungsrate im Bereich des Zwerchfells. Die Thrombosierung könnte bei Behandlung in der akuten Phase schneller ablaufen als in der chronischen. Dies könnte man durch die noch bewegliche Intimalamelle in der akuten Phase erklären. Wird diese Bewegung frühzeitig gestoppt, kommt es zu einer schnellen Verringerung der Strömungsgeschwindigkeit. In Kombination mit einer frisch eingerissene Aortenwand, die sehr thrombogen ist, gerinnt das Blut deutlich schneller. Die Forscher des VIRTUE Registry bestätigen diese Vermutung. [1] Nach einem Jahr zeigte sich allerdings kein Unterschied zwischen den Gruppen mehr.

Es ist demzufolge ein deutliches Remodeling der Aorta mit Stabilisierung des Gesamtlumens, Vergrößerung des wahren und Verkleinerung des falschen Lumens nachweisbar. Dies scheint in der früheren Phase erfolgreicher zu sein als in der chronischen und spricht für eine frühzeitige Intervention um der Notwendigkeit von Reinterventionen vorzubeugen.

## 5.7 Stentimplantation in der subakuten Phase

Die subakute Phase beginnt 14 Tage nach dem Dissektionsereignis und endet zwischen einem und drei Monaten danach. Die nachfolgende Tabelle (23) listet die wenigen Studien auf, die dieses Stadium näher beleuchtet haben.

Studie	Patientenzahl	Definition in Tage	Anmerkung
<b>Nienaber et al 2010 [49]</b>	68	> 14	subakute und chronisch, aber unkompliziert
<b>Steuer et al 2013 [67]</b>	10	15 - 85	
<b>VIRTUE Registry</b>	24	15 - 92	
<b>Investigators 2014 [1]</b>			
<b>Lombardi et al 2012 [43]</b>	6	15 - 30	
<b>Schön 2015</b>	30	14 - 56	

**Tabelle 23: Studien mit subakuten Gruppen**

Die subakute Phase kann man weder als Teil der akuten noch der chronischen Phase ansehen. Sie steht nicht nur zeitlich dazwischen, sondern auch bezüglich der Mortalität und des aortalen Remodelings. Es gibt einen fließenden Übergang, den man nur schwer an einem Tag festmachen kann.

Eine Intervention in der chronischen Phase scheint im Langzeitverlauf mit einer erhöhten Reinterventionsrate einherzugehen (39%). Hingegen ist die Rate in der subakute Phase mit 22% ähnlich niedrig wie die bei einer Intervention in der akuten Phase (20%).

Die dissektionsabhängige 3-Jahres-Mortalität scheint in der subakuten Phase sogar am niedrigsten zu sein (akut: 12%, subakut: 4%, chronisch: 9%). [1] Die vorgelegte Studie zeigt ebenfalls, dass die Mortalität und auch die Notwendigkeit einer Reintervention in der subakuten Phase nicht erhöht zu sein scheinen. Doch es sind prospektive randomisierte Studien mit größeren Patientenzahlen und mehreren Jahren Follow-up nötig, um Aussagen über den Langzeitverlauf der einzelnen Gruppen machen können.

## 6. Zusammenfassung

Die Aortenerkrankung ist eine seltene, aber mit einer Krankenhaus-Mortalität von über 20% lebensbedrohliche Erkrankung. [28] Bei der klassischen Aortendissektion kommt es durch einen Riss in der Intima zu einem Bluteinstrom in die Media und einer Aufspaltung der Gefäßwand. Diese Dissektionen werden nach ihrer Lokalisation in Typ A und Typ B nach Stanford unterteilt. [11] Die Typ B Dissektion beginnt im Bereich der descendierenden Aorta meist im Bereich der Arteria subclavia sinistra. Sie kann unkompliziert oder kompliziert verlaufen. Unkomplizierte Dissektionen werden primär konservativ durch antihypertensive und schmerzreduzierende Medikamente therapiert. [17] Allerdings gibt es Hinweise, dass eine frühzeitige Intervention in diesem Stadium Vorteile bringen kann, da das falsche Lumen dann noch besser beeinflusst werden kann. [50]

Bei komplizierten Dissektionen ist die endovaskuläre Stentgraftimplantation die Therapie der ersten Wahl, da die konservative und auch chirurgische Therapie mit einer hohen Morbidität und Mortalität verbunden sind. [24], [82], [25] Die medikamentöse Therapie spielt hier ebenfalls eine wichtige Rolle. Durch die operative Transposition der supraaortalen Gefäße zur Vorbereitung der Stentimplantation oder den notfallmäßigen Ersatz der aszendierenden Aorta hat die Chirurgie weiterhin ihren wichtigen Stellenwert.

In der vorliegenden Arbeit wurden 107 Patienten nach einer Stentimplantation bei akuter (innerhalb von 14 Tagen nach Dissektion), subakuter (14 Tage bis 8 Wochen) und chronischer (über 8 Wochen) komplizierter Typ B Dissektionen analysiert und miteinander und mit internationalen Arbeitsgruppen verglichen.

Die Vorerkrankungen und Komplikationen zeigen keine Unterschiede zwischen den Gruppen (akut, subakut, chronisch), wie es auch schon in anderen Studien gezeigt wurde. Auffällig und bisher noch nicht veröffentlicht ist das Ergebnis, dass Rückenschmerzen zum Zeitpunkt der Dissektion signifikant seltener bei chronischem Verlauf auftraten. Postinterventionelle Komplikationen und auch Reinterventionen waren in allen drei Gruppen gleich häufig. Andere Arbeitsgruppen erzielten ähnliche Ergebnisse und verzeichneten in der chronischen Gruppe erst nach mehreren Jahren eine erhöhte Reinterventionsrate. [1]

Im Gesamtkollektiv ergab sich eine 1-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit von 90,3%, wobei die Wahrscheinlichkeit nicht an einer mit der Aorta-assoziierten Erkrankung zu sterben bei 93,8% lag. Die Häufigkeit der Todesfälle in den Gruppen (akut, subakut, chronisch) war nicht signifikant unterschiedlich. Auf den ersten Blick scheint zwar das 1-Jahres-Überleben der akuten Gruppe schlechter zu sein, aber Studien lassen vermuten, dass das Langzeitüberleben keine Unterschiede zeigt. [1], [7], [55]

Bei der Untersuchung der Laborparameter zeigte sich, dass die Patienten mit chronischer Dissektion präinterventionell bessere Werte aufwiesen, jedoch postinterventionell keine relevanten Unterschiede zu der akuten oder subakuten Patientengruppe zeigten, was darauf hinweisen könnte, dass diese Gruppe durch den Eingriff eine stärkere Belastung erfährt.

Die vorgelegte Studie belegt das gute aortale Remodeling durch die Stentgraftimplantation mit einer hohen Thrombosierungsrate besonders im thorakalen Bereich von 63,3% nach nur einem Monat. Dabei zeigte sich eine positive Korrelation zwischen der Größe des falschen Lumens und den Tagen zwischen der Dissektion und der Stentimplantation. Dies spricht für eine frühzeitige Intervention, um bei noch beweglicher Intimalamelle eine bessere Stabilisierung der Aorta zu erreichen und die Rate an Reinterventionen zu verringern.

Eine Intervention in der subakuten Phase zeigt weder eine erhöhte Mortalität noch Reinterventionsrate und ist daher als genauso sicher anzusehen wie eine Intervention zum späteren Zeitpunkt. Sie bietet jedoch den Vorteil des besseren aortalen Remodelings, was sich auf den Langzeitverlauf positiv auswirken könnte.

Aufgrund der limitierten Datenlage müssen diese Ergebnisse durch prospektive randomisierte Studien mit hoher Patientenzahl weiter abgeklärt werden.

## 7. Thesen

1. Eine akute Aortendissektion ist eine Erkrankung, die für den betroffenen Patienten eine Bedrohung seiner Lebensqualität und des Lebens selbst bedeutet und eine optimale Kooperation zwischen Radiologen, Kardiologen und Kardiochirurgen erfordert.
2. Die klassische Aortendissektion entsteht durch einen Einriss der Intima und führt damit zu einem Bluteinstrom in die Tunica media und zur Spaltung des Gefäßes in ein wahres und falsches Lumen. Durch diesen Mechanismus kann es zur Obstruktion von Seitenästen und ischämischen Komplikationen kommen.
3. Die endovaskuläre Stentgraftimplantation kann durch Verschluss des proximalen Entrys zu einer Verringerung und Thrombosierung des falschen Lumens führen.
4. Je mehr Tage zwischen dem Dissektionsereignis und der Stentimplantation vergehen, desto größer ist der Durchmesser des falschen Lumens.
5. Es zeigten sich keine Unterschiede in der gefäßspezifischen Mortalität zwischen Patienten mit akuter, subakuter und chronischer Aortendissektion.
6. Die subakute Phase zeigt keine höhere Mortalität oder Reinterventionsrate, dafür aber ein besseres Remodeling der Aorta als die chronische Phase. Dies könnte einen positiveren Langzeitverlauf vermuten lassen.
7. Die limitierte Datenlage bezüglich der zeitlichen Gruppen (akut, subakut, chronisch) und insbesondere der subakuten Phase sollte durch prospektive randomisierte Studien mit hoher Patientenzahl weiter ergänzt werden, um die Bedeutung und den eventuellen Nutzen der Intervention zu diesem Zeitpunkt klären zu können.

## 8. Literaturverzeichnis

- 1 Mid-term outcomes and aortic remodelling after thoracic endovascular repair for acute, subacute, and chronic aortic dissection: the VIRTUE Registry. European journal of vascular and endovascular surgery the official journal of the European Society for Vascular Surgery 2014; 48(4): 363–371
- 2 *Akin I, Kische S, Ince H, Nienaber CA.* Indication, timing and results of endovascular treatment of type B dissection. European journal of vascular and endovascular surgery the official journal of the European Society for Vascular Surgery 2009; 37(3): 289–296
- 3 *Akin I, Nienaber CA.* Interventional treatment strategies of thoracic aortic pathologies. European review for medical and pharmacological sciences 2014; 18(17): 2562–2574
- 4 *Angouras D, Sokolis DP, Dosios T et al.* Effect of impaired vasa vasorum flow on the structure and mechanics of the thoracic aorta: implications for the pathogenesis of aortic dissection. European journal of cardio-thoracic surgery official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery 2000; 17(4): 468–473
- 5 *Böckler D, Schumacher H, Ganten M et al.* Complications after endovascular repair of acute symptomatic and chronic expanding Stanford type B aortic dissections. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery 2006; 132(2): 361–368
- 6 *Bossone E, Pyeritz RE, O'Gara P et al.* Acute aortic dissection in blacks: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. The American journal of medicine 2013; 126(10): 909–915
- 7 *Chen S, Zhu J, Li X et al.* Comparison of long-term clinical outcome between patients with chronic versus acute type B aortic dissection treated by implantation of a stent graft: a single-center report. Patient preference and adherence 2013; 7: 319–327
- 8 *Clouse WD, Hallett JW, Schaff HV et al.* Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. Mayo Clinic proceedings 2004; 79(2): 176–180
- 9 *Conrad MF, Crawford RS, Kwolek CJ, Brewster DC, Brady TJ, Cambria RP.* Aortic remodeling after endovascular repair of acute complicated type B aortic dissection. Journal of vascular surgery 2009; 50(3): 510–517
- 10 *Crawford ES.* The diagnosis and management of aortic dissection. JAMA 1990; 264(19): 2537–2541
- 11 *Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE.* Management of acute aortic dissections. The Annals of thoracic surgery 1970; 10(3): 237–247

12 *Dake MD, Thompson M, van Sambeek M, Vermassen F, Morales JP.* DISSECT: a new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection. European journal of vascular and endovascular surgery the official journal of the European Society for Vascular Surgery 2013; 46(2): 175–190

13 *Dean JH, Woznicki EM, O'Gara P et al.* Cocaine-related aortic dissection: lessons from the International Registry of Acute Aortic Dissection. The American journal of medicine 2014; 127(9): 878–885

14 *DEBAKEY ME, HENLY WS, Cooley DA, MORRIS GC, Crawford ES, BEALL AC.* SURGICAL MANAGEMENT OF DISSECTING ANEURYSMS OF THE AORTA. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery 1965; 49: 130–149

15 *Dialetto G, Covino FE, Scognamiglio G et al.* Treatment of type B aortic dissection: endoluminal repair or conventional medical therapy? European journal of cardio-thoracic surgery official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery 2005; 27(5): 826–830

16 *Divchev D, Najjar T, Tillwich F, Aboukoura M, Rehders T, Nienaber CA.* Neue Risikobewertung der akuten Aortendissektion. Deutsche medizinische Wochenschrift (1946) 2014; 139(39): 1947–1951

17 *Eggebrecht H.* Diagnostik und Therapie von Aortenerkrankungen. Herz 2014; 39(8): 931–940

18 *Eggebrecht H, Herold U, Kuhnt O et al.* Endovascular stent-graft treatment of aortic dissection: determinants of post-interventional outcome. European heart journal 2005; 26(5): 489–497

19 *Erbel R, Aboyans V, Boileau C et al.* 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adultThe Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal 2014; 35(41): 2873–2926

20 *Erbel R, Alfonso F, Boileau C et al.* Diagnosis and management of aortic dissection. European heart journal 2001; 22(18): 1642–1681

21 *Erbel R, Börner N, Steller D et al.* Detection of aortic dissection by transoesophageal echocardiography. British heart journal 1987; 58(1): 45–51

22 *Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH et al.* Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. Circulation 2005; 111(8): 1063–1070

23 *Fattori R, Cao P, Rango P de et al.* Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. Journal of the American College of Cardiology 2013; 61(16): 1661–1678

24 *Fattori R, Montgomery D, Lovato L et al.* Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JACC. Cardiovascular interventions* 2013; 6(8): 876–882

25 *Fattori R, Tsai TT, Myrmel T et al.* Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option?: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC. Cardiovascular interventions* 2008; 1(4): 395–402

26 *Giachino F, Loiacono M, Lucchiari M et al.* Rule out of acute aortic dissection with plasma matrix metalloproteinase 8 in the emergency department. *Critical care (London, England)* 2013; 17(1): R33

27 *Grabenwöger M, Alfonso F, Bachet J et al.* Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) for the treatment of aortic diseases: a position statement from the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *European heart journal* 2012; 33(13): 1558–1563

28 *Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM et al.* The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283(7): 897–903

29 *Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA et al.* 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Journal of the American College of Cardiology* 2010; 55(14): e27–e129

30 *Holloway BJ, Rosewarne D, Jones RG.* Imaging of thoracic aortic disease. *The British journal of radiology* 2011; 84 Spec No 3: S338-54

31 *Howard, Dominic P J, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM.* Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation* 2013; 127(20): 2031–2037

32 *Hsue PY, Salinas CL, Bolger AF, Benowitz NL, Waters DD.* Acute aortic dissection related to crack cocaine. *Circulation* 2002; 105(13): 1592–1595

33 *Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R et al.* Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Journal of the American College of Cardiology* 2004; 43(4): 665–669

34 *Jost D, Schachner T, Czuprin C, Richter G, Hupp T.* Traumatische Aortenruptur mit begleitender Typ-B-Aortendissektion nach Skiunfall. *Der Unfallchirurg* 2014; 117(1): 72–74

35 *Kim T, Ko Y, Kwon SW et al.* Large false lumen area is a predictor of failed false lumen volume reduction after stent-graft repair in type B aortic dissection. *Journal of endovascular therapy an official journal of the International Society of Endovascular Specialists* 2014; 21(5): 697–706

36 *Kische S, Ehrlich MP, Nienaber CA et al.* Endovascular treatment of acute and chronic aortic dissection: midterm results from the Talent Thoracic Retrospective Registry. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2009; 138(1): 115–124

37 *Kodolitsch Y von, Nienaber CA, Dieckmann C et al.* Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *The American journal of medicine* 2004; 116(2): 73–77

38 *Kusagawa H, Shimono T, Ishida M et al.* Changes in false lumen after transluminal stent-graft placement in aortic dissections: six years' experience. *Circulation* 2005; 111(22): 2951–2957

39 *Lambelin M, Janssens L, Haenen L.* Iatrogenic Ascending Aorta Dissection during Diagnostic Coronary Angiography: Rare but Life-Threatening. *Case reports in cardiology* 2014; 2014: 809398

40 *Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J.* Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *Journal of vascular surgery* 2004; 40(4): 670–9; discussion 679–80

41 *Lie JT.* Segmental Takayasu (giant cell) aortitis with rupture and limited dissection. *Human pathology* 1987; 18(11): 1183–1185

42 *Loftus IM, Thompson MM.* Commentary on 'distinction between acute and chronic type B aortic dissection: is there a subacute phase?'. *European journal of vascular and endovascular surgery the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2013; 45(6): 632

43 *Lombardi JV, Cambria RP, Nienaber CA et al.* Prospective multicenter clinical trial (STABLE) on the endovascular treatment of complicated type B aortic dissection using a composite device design. *Journal of vascular surgery* 2012; 55(3): 629–640.e2

44 *Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al.* 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of hypertension* 2013; 31(7): 1281–1357

45 Narayan P, Angelini GD, Bryan AJ. Iatrogenic intraoperative type A aortic dissection following cardiac surgery. *Asian cardiovascular & thoracic annals* 2015; 23(1): 31–35

46 Nienaber C. Aortendissektion. *Dtsch med Wochenschr* 2012; 137(45): 2323–2326

47 Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003; 108(5): 628–635

48 Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part II: therapeutic management and follow-up. *Circulation* 2003; 108(6): 772–778

49 Nienaber CA, Kische S, Akin I et al. Strategies for subacute/chronic type B aortic dissection: the Investigation Of Stent Grafts in Patients with type B Aortic Dissection (INSTEAD) trial 1-year outcome. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2010; 140(6 Suppl): S101-8; discussion S142-S146

50 Nienaber CA, Kische S, Rousseau H et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circulation. Cardiovascular interventions* 2013; 6(4): 407–416

51 Nienaber CA, Kodolitsch Y von, Nicolas V et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *The New England journal of medicine* 1993; 328(1): 1–9

52 Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation* 2009; 120(25): 2519–2528

53 Nozato T, Sato A, Hirose S et al. Preliminary study of serum tenascin-C levels as a diagnostic or prognostic biomarker of type B acute aortic dissection. *International journal of cardiology* 2013; 168(4): 4267–4269

54 Parsa CJ, Schroder JN, Daneshmand MA, McCann RL, Hughes GC. Midterm results for endovascular repair of complicated acute and chronic type B aortic dissection. *The Annals of thoracic surgery* 2010; 89(1): 97-102; discussion 102-4

55 Patterson B, Holt P, Nienaber C, Cambria R, Fairman R, Thompson M. Aortic pathology determines midterm outcome after endovascular repair of the thoracic aorta: report from the Medtronic Thoracic Endovascular Registry (MOTHER) database. *Circulation* 2013; 127(1): 24–32

56 Rogers AM, Hermann LK, Booher AM et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection. *Circulation* 2011; 123(20): 2213–2218

57 *Roos JE, Willmann JK, Weishaupt D, Lachat M, Marincek B, Hilfiker PR.* Thoracic aorta: motion artifact reduction with retrospective and prospective electrocardiography-assisted multi-detector row CT. *Radiology* 2002; 222(1): 271–277

58 *Sangiorgi G, Trimarchi S, Mauriello A et al.* Plasma levels of metalloproteinases-9 and -2 in the acute and subacute phases of type A and type B aortic dissection. *Journal of cardiovascular medicine (Hagerstown, Md.)* 2006; 7(5): 307–315

59 *Sayer D, Bratby M, Brooks M, Loftus I, Morgan R, Thompson M.* Aortic morphology following endovascular repair of acute and chronic type B aortic dissection: implications for management. *European journal of vascular and endovascular surgery the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2008; 36(5): 522–529

60 *Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, Inoue T, Ohe Y.* Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Archives of internal medicine* 2006; 166(13): 1350–1356

61 *Shimono T, Kato N, Yasuda F et al.* Transluminal stent-graft placements for the treatments of acute onset and chronic aortic dissections. *Circulation* 2002; 106(12 Suppl 1): I241-7

62 *Singh S, Trivedi A, Adhikari T, Molnar J, Arora R, Khosla S.* Cocaine-related acute aortic dissection: patient demographics and clinical outcomes. *The Canadian journal of cardiology* 2007; 23(14): 1131–1134

63 *Sommer T, Fehske W, Holzknecht N et al.* Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology* 1996; 199(2): 347–352

64 *Song J, Kim S, Kim J et al.* Long-term predictors of descending aorta aneurysmal change in patients with aortic dissection. *Journal of the American College of Cardiology* 2007; 50(8): 799–804

65 *Statistisches Bundesamt.* Ergebnisse der Todesursachenstatistik für Deutschland - Ausführliche vierstellige ICD10-Klassifikation: Tiefgegliederte Todesursachendaten (Datensatzstruktur), Berichtsjahr 2012; 2013

66 *Stavropoulos SW, Charagundla SR.* Imaging techniques for detection and management of endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. *Radiology* 2007; 243(3): 641–655

67 *Steuer J, Björck M, Mayer D, Wanhaien A, Pfammatter T, Lachat M.* Distinction between acute and chronic type B aortic dissection: is there a sub-acute phase? *European journal of vascular and endovascular surgery the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2013; 45(6): 627–631

68 *Steuer J, Eriksson M, Nyman R, Björck M, Wanhainen A.* Early and long-term outcome after thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) for acute complicated type B aortic dissection. *European journal of vascular and endovascular surgery the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2011; 41(3): 318–323

69 *Suzuki T, Distante A, Zizza A et al.* Preliminary experience with the smooth muscle troponin-like protein, calponin, as a novel biomarker for diagnosing acute aortic dissection. *European heart journal* 2008; 29(11): 1439–1445

70 *Suzuki T, Distante A, Zizza A et al.* Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. *Circulation* 2009; 119(20): 2702–2707

71 *Suzuki T, Isselbacher EM, Nienaber CA et al.* Type-selective benefits of medications in treatment of acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection [IRAD]). *The American journal of cardiology* 2012; 109(1): 122–127

72 *Suzuki T, Katoh H, Tsuchio Y et al.* Diagnostic implications of elevated levels of smooth-muscle myosin heavy-chain protein in acute aortic dissection. The smooth muscle myosin heavy chain study. *Annals of internal medicine* 2000; 133(7): 537–541

73 *Suzuki T, Mehta RH, Ince H et al.* Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2003; 108 Suppl 1: II312-7

74 *Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR.* Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation* 1999; 99(10): 1331–1336

75 *Tavora F, Jeudy J, Gocke C, Burke A.* Takayasu aortitis with acute dissection and hemopericardium. *Cardiovascular pathology the official journal of the Society for Cardiovascular Pathology* 2005; 14(6): 320–323

76 *Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA.* Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005; 112(24): 3802–3813

77 *van Boerghessem, Guido H W, Tolenaar JL, Rampoldi V et al.* Predictors of aortic growth in uncomplicated type B aortic dissection. *Journal of vascular surgery* 2014; 59(4): 1134–1143

78 *Verhoeven, E L G, Katsargyris A.* Commentary on "mid-term outcomes and aortic remodelling after TEVR for acute, sub-acute and chronic aortic dissection: the virtue registry". *European journal of vascular and endovascular surgery the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2014; 48(4): 372–373

79 Wildburg G, Zahn R, Zander M, Schleiffer T, Senges J. Takayasu-Arteriitis--eine seltene Differentialdiagnose der Aortendissektion. Ein Fallbericht. Zeitschrift für Kardiologie 1995; 84(12): 1033–1038

80 Williams DM, Lee DY, Hamilton BH et al. The dissected aorta: percutaneous treatment of ischemic complications--principles and results. Journal of vascular and interventional radiology JVIR 1997; 8(4): 605–625

81 Wu H, Tai Y, Hou M, Mandell MS, Tsou M. A rare and potentially fatal complication of endoscopic submucosal dissection: iatrogenic type B aortic dissection. Endoscopy 2014; 46 Suppl 1 UCTN: E596-7

82 Xenos ES, Minion DJ, Davenport DL et al. Endovascular versus open repair for descending thoracic aortic rupture: institutional experience and meta-analysis. European journal of cardio-thoracic surgery official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery 2009; 35(2): 282–286

83 Xiong J, Jiang B, Guo W, Wang S, Tong X. Endovascular stent graft placement in patients with type B aortic dissection: a meta-analysis in China. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery 2009; 138(4): 865–872

84 Yang CO, Hsu C, Chen W et al. Aortic remodeling after endovascular repair with stainless steel-based stent graft in acute and chronic type B aortic dissection. Journal of vascular surgery 2012; 55(6): 1600–1610

## 9. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: DeBakey und Stanford Klassifikation .....	4
Abbildung 2: Aortenpathologien .....	5
Abbildung 3: Mechanismen der Seitenastobstruktion .....	7
Abbildung 4: Röntgenbild eines Thorax in p.a. und seitlicher Aufnahme mit erweiterter Aorta .....	9
Abbildung 5: Endovaskuläre Stentgraftimplantation .....	12
Abbildung 6: CT-Bild einer Aortendissektion mit Kontrastmittel .....	13
Abbildung 7: Messpunkte .....	17
Abbildung 9: Indikationen bei akuter, subakuter und chronischer Dissektion .....	20
Abbildung 10: Rückenschmerzen beim Ereignis bei Patienten mit akuter, subakuter oder chronischer Dissektion .....	23
Abbildung 11: supraaortales Debranching .....	24
Abbildung 12: Antihypertensiva .....	30
Abbildung 13: Gesamtüberleben .....	37
Abbildung 14: Überleben ohne gefäßspezifischen Tod .....	37
Abbildung 15: Gesamtüberleben bei akuter, subakuter und chronischer Aortendissektion .....	38
Abbildung 16: Überleben ohne gefäßspezifischen Tod bei akuter, subakuter und chronischer Aortendissektion .....	38
Abbildung 17: Wahres und falsches Lumen am Beginn der descendierenden Aorta (D1) .....	42

Abbildung 18: Mittelwerte des falschen Lumens bei akuter, subakuter und chronischer Dissektion an der thorakalen descendierenden Aorta (D1) ein Monat und ein Jahr nach der Intervention .....	48
Abbildung 19: Mittelwerte des falschen Lumens an der thorakalen descendierenden Aorta (D1) nach einem Monat und einem Jahr nach der Intervention	49
Abbildung 20: Mittelwerte des Verhältnisses wahres Lumen/Gesamtlumen bei akuter, subakuter und chronischer Dissektion an der thorakalen descendierenden Aorta (D1) ein Monat und ein Jahr nach der Intervention .....	50
Abbildung 21: Mittelwerte des Verhältnisses wahres Lumen/Gesamtlumen an der thorakalen descendierenden Aorta (D1) nach einem Monat und einem Jahr nach der Intervention .....	50
Abbildung 22: Thrombosierung prä- und postinterventionell am Messpunkt D1 .....	52
Abbildung 23: Thrombosierung am Messpunkt D3 nach einem Monat.....	52

## 10. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Vortestwahrscheinlichkeit bei Verdacht auf Aortendissektion .....	8
Tabelle 2: Endoleak-Typen .....	13
Tabelle 3: Patientencharakterisierung.....	19
Tabelle 4: Indikationen .....	19
Tabelle 5: Vorerkrankungen und Ätiologie .....	21
Tabelle 6: Symptome bei Ereignis .....	22
Tabelle 7: Präinterventionelle Eingriffe nach dem Dissektionsereignis .....	25
Tabelle 8: Symptome und Komplikationen innerhalb der ersten 30 Tage nach Intervention .....	26
Tabelle 9: Symptome und Komplikationen nach mehr als 30 Tagen nach Intervention .....	27
Tabelle 10: Reinterventionen .....	29
Tabelle 11: Blutdruck und Puls bei Dissektion, prä- und postinterventionell .....	31
Tabelle 12: Blutdruck bei Dissektion, subakuten und chronischem Stadium .....	32
Tabelle 13: Laborwerte akut, prä- und postinterventionell .....	33
Tabelle 14: Laborwerte bei Dissektion, subakuter und chronischer Intervention .....	35
Tabelle 15: Laborwertdifferenzen prä- zu postinterventionell.....	36
Tabelle 16: Aorta-assoziierte Todesfälle nach Stentimplantation .....	40
Tabelle 17: Aortendiameter prä- und postinterventionell.....	41
Tabelle 18: Aortendiameter präinterventionell in Gruppen .....	43

Tabelle 19: Aortendiameter einen Monat postinterventionell in Gruppen .....	45
Tabelle 20: Aortendiameter ein Jahr postinterventionell in Gruppen .....	47
Tabelle 21: Thrombosierung des falschen Lumens .....	51
Tabelle 22: Vorerkrankungen in der akuten, subakuten und chronischen Gruppe im Vergleich.....	56
Tabelle 23: Studien mit subakuten Gruppen .....	62

## **11. Selbstständigkeitserklärung**

Ich erkläre hiermit, dass ich die eingereichte Dissertation selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.