

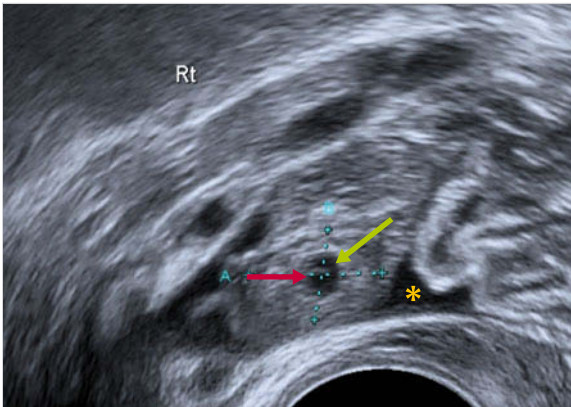


Abb. 14.28 Extrauterine Gravidität mit Fruchthöhle (grün) und Dottersack (rot) sowie angrenzender freier Flüssigkeit (*) bei Ruptur. (Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Ralf Schmitz, Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe, Universitätsklinikum Münster.)

Therapeutisches Vorgehen

Merke

Die Diagnose einer Extrauterin-Gravidität bedingt praktisch immer Maßnahmen zur Beendigung der fehlimplantierten Schwangerschaft.

Nur in Einzelfällen konnten Föten mit atypischer Implantation ein lebensfähiges Gestationsalter erreichen. Dieser geringen Chance des Überlebens steht das hohe Risiko der Mutter, lebensbedrohliche Komplikationen zu erleiden, gegenüber.

Abhängig vom Gestationsalter und der hämodynamischen Situation kommen operative – meist *laparoskopische* – Verfahren oder *medikamentöse* Therapien zur Anwendung. Letztere basieren auf einer oralen oder intravenösen Gabe von Methotrexat. Hierdurch werden die rasch proliferierenden Zellen des Fötus und des Gestationssacks abgetötet, sodass eine operative Intervention vermieden werden kann. Voraussetzungen hierfür sind bei hämodynamisch stabilen Patientinnen folgende Parameter:

- β -HCG < 5 000 mIU/ml
- Extrauterin-Gravidität < 3,5 cm ohne fetale Herzaktivität
- kein Hinweis auf eine Ruptur

Unvermeidlich ist die Operation bei Verläufen, die mit starken intraabdominellen oder vaginalen Blutungen oder einer Ruptur der Tuba uterina einhergehen.

Literatur

- [379] **Baltzer J**, Friese K, Graf M et al. Praxis der Gynäkologie und Geburtshilfe: Das komplette Praxiswissen in einem Band. 1. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2004
- [380] **Marion LL**, Meeks GR. Ectopic pregnancy: history, incidence, epidemiology, and risk factors. Clin Obstet Gynecol 2012; 55: 376–386

14.4 Erkrankungen der abdominellen Gefäße

14.4.1 Abdominelles Aortenaneurysma

M. Köhler, H. Welp

Ätiologie und klinische Symptomatik

Definition

Ein abdominelles Aortenaneurysma ist definiert als pathologische Erweiterung der abdominellen Aorta auf einen Durchmesser von über 3 cm [386].

Entsprechend ihrer Lokalisation werden *suprarenale*, *juxtarenale* und *infrarenale* Aortenaneurysmen unterschieden. In 95 % der Fälle ist das Bauchaortenaneurysma infrarenal lokalisiert, in 2 % sind alle Viszeralarterien und in 3 % die Nierenarterien mit betroffen. Je nachdem, ob die Nierenarterien aus dem Aneurysma entspringen oder das Aneurysma bis an diese heranreicht, spricht man von einem suprarenalen bzw. juxtarenalen Aortenaneurysma [392].

Die *Prävalenz* des abdominellen Aortenaneurysmas ist abhängig vom Alter und Geschlecht des Patienten, Männer sind 4- bis 6-mal häufiger betroffen als Frauen. Während nur ca. 1 % der 55- bis 64-jährigen Männer erkrankt ist, steigt die Prävalenz ab dem 65. Lebensjahr um 2–4 % pro Dekade ([394], [396]).

Pathogenetisch ist das Aortenaneurysma am häufigsten auf eine Arteriosklerose zurückzuführen. Neben dem Alter und dem männlichen Geschlecht zählt das Rauchen zu den Hauptrisikofaktoren. Zu weiteren prädisponierenden Faktoren gehören arterieller Hypertonus, Hypercholesterinämie, periphere bzw. zentrale arterielle Verschlusskrankheit und koronare Herzerkrankung ([381], [386]).

Ferner können zystische Medianekrosen, eine Takayasu-Arteriitis oder Syphilis die Aneurysmabildung begünstigen. Zu den angeborenen Erkrankungen, die insbesondere bei jüngeren Patienten mit einem Aortenaneurysma assoziiert sind, zählen unter anderem das Marfan-Syndrom, das Ehlers-Danlos-Syndrom, das Loeys-Dietz-Syndrom, die familiäre Prädisposition, bikuspidale Aortenklappen sowie polyzystische Nieren ([382], [390]).

Merke

Der Großteil der abdominellen Aortenaneurysmen ergibt sich als Zufallsbefund im Rahmen einer bildgebenden Diagnostik des Abdomens und ist *klinisch asymptomatisch*.

Gelegentlich werden Patienten mit unspezifischen Beschwerden wie Bauch-, Rücken- und Flankenschmerzen

oder distalen Embolien symptomatisch. Bei akutem abdominellem Vernichtungsschmerz, erniedrigten Hämato-kritwerten und einer arteriellen Hypotonie muss eine ge-deckte oder freie Ruptur des Aneurysmas ausgeschlossen werden ([384], [386]).

Elektiv operierte asymptomatische Patienten haben mit einer *Letalitätsrate* zwischen 2,5 und 13 % eine relativ gute Prognose. Bei Patienten mit perforiertem Bauch-aortenaneurysma hingegen ist die Prognose schlecht; nur 50 % der Patienten erreichen lebend das Krankenhaus, von diesen versterben weitere 50 % im perioperativen Verlauf ([386], [387]).

Untersuchungsstrategie

► **Sonografie.** Als Screeningverfahren bei abdominellen Aortenaneurysmen ist die Sonografie mit einer Sensitivität von bis zu 95 % und einer Spezifität von bis zu 100 % das bevorzugte Verfahren ([386], [393]). Sie ermöglicht eine Quantifizierung der longitudinalen und transversalen Aneurysmagröße, die topografische Einordnung in Bezug zu den Viszeralgefäßabgängen und die Abgrenzung einer eventuellen Teilthrombosierung bzw. von Verkalkungen.

► **CT.** Eine präzisere anatomische Darstellung und Quanti-fizierung ohne Einschränkungen durch ein gegebenes Schallfenster ist mittels CT möglich [386]. Diese sollte so-wohl in der Kontrolle eines unklaren sonografischen Befun-des als auch in der präoperativen Planung als CT-Angiogra-fie in einer arteriellen Kontrastierungsphase durchgeführt werden (► Abb. 14.29) [386]. Mithilfe von ergänzenden Bildrekonstruktionen kann auch bei stark abknickenden Aortenpathologien die optimale Passform einer möglichen endovaskulären Prothese bestimmt werden [389].

► **MRT.** Die MRT erlaubt eine der CT vergleichbare präzi-se Darstellung der Aortenmorphologie.

Merke

Aufgrund der fehlenden Strahlenexposition ist die MRT – neben der Sonografie – das Verfahren der Wahl bei der Verlaufskontrolle jüngerer Patienten mit bekann-tem Aortenaneurysma.



Hinsichtlich der Detektion entzündlicher Wandverände-rungen ist die MRT der CT überlegen [395].

Bei Verdacht auf eine Aortenruptur sollte – sofern kli-nisch keine sofortige OP-Indikation besteht – eine Diagnos-tik mittels Sonografie oder Computertomografie erfolgen.

► **Digitale Subtraktionsangiografie.** Sie spielt in der Diagnostik und Verlaufskontrolle von Aortenaneurysmen keine relevante Rolle mehr, ist jedoch zur Bildsteuerung im Rahmen der endovaskulär-interventionellen Versor-gung essenziell.



Abb. 14.29 Computertomografisch dreidimensionale Oberflä-chenrekonstruktion eines infrarenalen Bauchaortenaneurysmas (rote Pfeile); deutlich elongierte Iliakalarterien links (grüne Pfeile).

Typische Befunde

Projektionsradiografisch sind abdominelle Aortenaneurys-men nur abgrenzbar, wenn deutliche Verkalkungen der Aortenwand vorliegen. Da diese typischerweise intimal lo-kalisiert sind, werden Teilthrombosierungen (Thrombus-appositionen auf der Intima) erfasst, Pathologien der Tunica media (z. B. intramurale Hämatom, Dissektionen) oder sog. „falsche“ Aneurysmen hingegen nicht.

► **Wahres und falsches Aneurysma.** Ein *falsches* Aneurys-ma (Synonym: Aneurysma spurium, Pseudoaneurysma) wird durch Adventitia und/oder perivaskuläres Bindegewe-be begrenzt; Intima und Media sind durchbrochen. Oft liegt eine postoperative, posttraumatische oder inflamma-

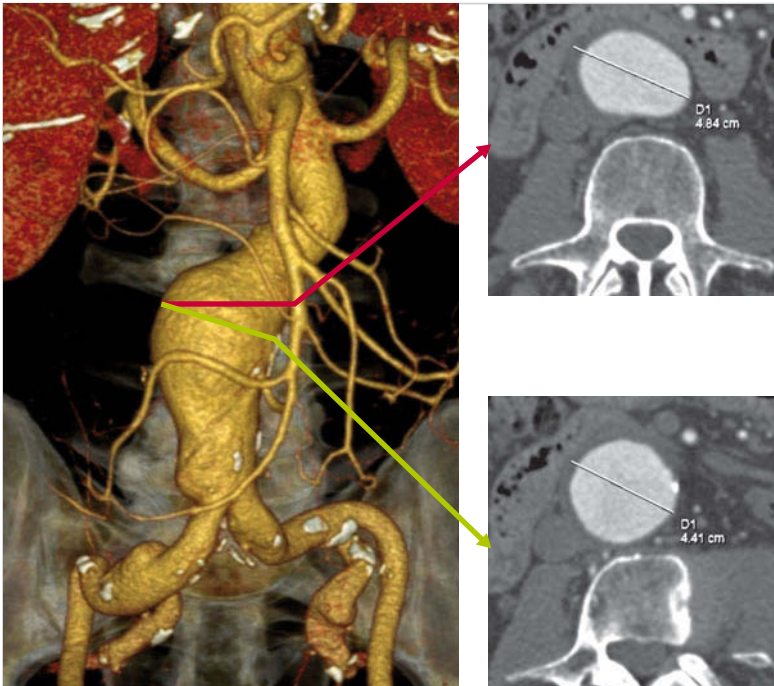


Abb. 14.30 Auswirkung der falschen Planung (roter Pfeil; 4,8 cm) einer Diameterbestimmung in der koronaren Ebene (sagittale Einstellung nicht gezeigt) im Vergleich zur korrekt durchgeführten Messung (grüner Pfeil; 4,4 cm); in beiden Fällen wurde der Thrombussaum in die Messung einbezogen.

torische Genese vor. Die Morphologie entspricht einem penetrierenden Aortenulkus mit schmalen Aneurysmahals, exzentrischer Lage und sakkiformer Konfiguration.

Bei einem *wahren* Aneurysma sind alle drei Wandschichten erweitert und die Morphologie ist typischerweise spindelförmig.

Merke

Eine Differenzierung zwischen wahren und falschem Aneurysma ist mittels CT und MRT sowie in einigen Fällen auch sonografisch möglich.

M!

Die *morphologische Beschreibung* eines Bauchaortenaneurysmas muss den jeweils – zum Gefäßverlauf orthogonal bestimmten („double oblique“) – maximalen supra-, juxta- und infrarenalen Aortendurchmesser mit und ohne eine eventuelle Teilthrombosierung umfassen (► Abb. 14.30). Ferner ist die kraniokaudale Ausdehnung sowohl metrisch als auch in Bezug auf die Viszeralgefäßabgänge und die Iliakalgefäße zu beschreiben. Im Hinblick auf eine endovaskuläre Versorgung sind darüber hinaus die Länge und der Durchmesser des Aneurysmahalses (=normal weiter Anteil der Aorta unterhalb der Nierenarterien) und das Ausmaß der iliakalen Gefäßelongation relevant.

► **Befunde bei endovaskulärer Versorgung.** Die endovaskuläre Versorgung eines Aneurysmas erfolgt angiografisch kontrolliert durch transfemorale Einbringung eines kunststoffummantelten („gecoverten“) aortalen Stents, der je nach iliakaler Morphologie mono- oder biiliakal er-

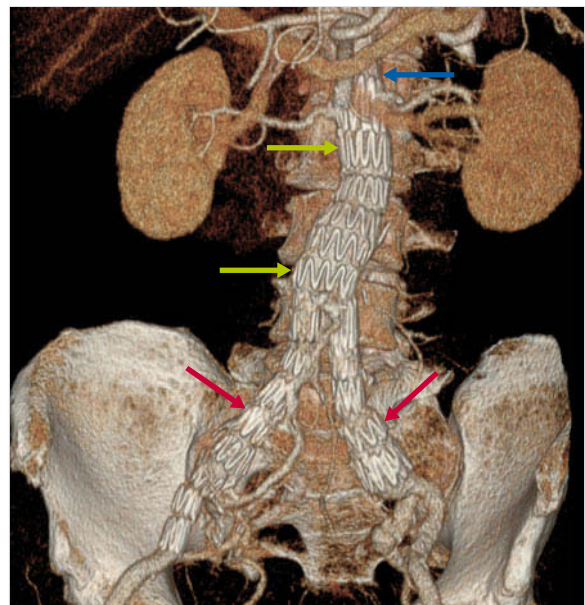


Abb. 14.31 Computertomografische Kontrolluntersuchung nach endovaskulärer Stentgraftversorgung mit aortal gecovertem (grüne Pfeile) und ungecovertem (blauer Pfeil) Anteil und gleichzeitiger biiliakaler Versorgung (rote Pfeile).

weitert werden kann, um dortige Aneurysmen in der gleichen Sitzung mit zu behandeln (► Abb. 14.31).

Komplikationen nach endovaskulärer Therapie umfassen vor allem die Ausbildung von sog. *Endoleaks* beispielsweise durch ein undichtes proximales oder distales Stentende (Typ I), einen retrograden Blutfluss über Lum-

balarterien oder die A. mesenterica inferior in das eigentlich durch den Stent ausgeschaltete Lumen (Typ II), eine insuffiziente Interkonnektion bei mehrteiligen Prothesen (Typ III) oder eine erhöhte Prothesenporosität (Typ IV). Da die Größe eines so versorgten Aneurysmas auch ohne nachweisbaren Kontrastmittelübertritt in den Thrombusraum zunehmen kann (Typ V, sog. Endotension), ist bei Kontrolluntersuchungen stets der Gesamtdurchmesser zu bestimmen und im Verlauf zu beurteilen [397].

► **Befunde nach operativer Versorgung.** Nach operativem Aortenersatz sind neben *Anastomosenproblemen* (Stenosen oder Aneurysmen) auch seltenere Komplikationen wie z. B. die Ausbildung einer *aortoduodenalen Fistel* als seltene Ursache einer gastrointestinalen Blutung zu berücksichtigen. In seltenen Fällen kann eine solche auch ohne vorherige Operation auftreten und ist dann oft Folge eines inflammatorischen Aneurysmas.

► **Aortenruptur.** Die Ruptur eines Aortenaneurysmas ist sonografisch und computertomografisch durch ein überwiegend retroperitoneales (2/3 der Fälle), mitunter auch ein peritoneales (1/3 der Fälle) Hämatom charakterisiert. Duplexsonografisch kann ein die Aorta überschreitendes Flusssignal im Bereich der Ruptur detektiert werden. Das computertomografische Pendant ist die Kontrastmittelextravasation, die ab einer Blutungsrate von mehr als 0,5 ml/s nachweisbar ist.

Therapeutisches Vorgehen

Die *Rupturgefahr* steigt in Abhängigkeit von der Größe des Aneurysmas (► Tab. 14.9, nach [381]), der Wachstumsrate und dem Geschlecht. Wachstumsraten von >0,5 cm in 6 Monaten sind mit einem deutlich erhöhten Rupturrisiko assoziiert. Männer scheinen eine geringere Rupturneigung aufzuweisen als Frauen ([381], [386]).

► **Asymptomatische Patienten.** Bis zu einem Durchmesser von 5,5 cm werden asymptomatische abdominelle Aortenaneurysmen *konservativ* behandelt und engmaschig (mindestens 2- bis 3-mal jährlich) überwacht. Neben einer Nikotinabstinenz werden insbesondere *Beta-blocker*, aber auch *Statine* zur Hemmung der Aneurysmaexpansion eingesetzt [388].

Tab. 14.9 Jährliches Rupturrisiko in Abhängigkeit von der Aneurysmagröße.

Größe (cm)	jährliches Rupturrisiko (%)
<4	0
4–4,9	0,5–5
5–5,9	3–15
6–6,9	10–20
7–7,9	20–40
>8	30–50

► **Symptomatische Patienten.** Bei symptomatischen Patienten und Patienten mit einer Wachstumsrate von mehr als 0,5 cm in 6 Monaten bzw. einem Aneurysmadurchmesser von mehr als 5,5 cm wird eine *operative* oder *endovaskuläre* Ausschaltung empfohlen [388].



Merke

Die Dringlichkeit der Operation ist abhängig von der klinischen Symptomatik und einer stattgehabten Ruptur. Der symptomatische Patient sollten innerhalb von 24 Stunden versorgt werden; rupturierte Aortenaneurysmen stellen eine *absolute Notfallindikation* dar.

Bei offen rupturierten Aortenaneurysmen und *instabilen Patienten* ist derzeit die *offene Operation* das Standardverfahren. Häodynamisch stabile Patienten mit offener Ruptur und Patienten mit gedeckt perforierten Aneurysmen können sowohl endovaskulär als auch operativ versorgt werden [386].

► **AHA-Empfehlungen.** Den Leitlinien der American Heart Association (AHA) entsprechend, sollten Patienten mit geringem und mittlerem Risiko chirurgisch offen operiert werden (Klasse-I-Empfehlung). Bei Hochrisikopatienten wird eine endovaskuläre Aneurysmaausschaltung empfohlen (Klasse-IIa-Empfehlung) [388]. Während die 30-Tages-Mortalitätsraten bei den endovaskulär versorgten Patienten in 3 von 4 Studien signifikant gesenkt werden konnte (0,2–1,7 vs. 2,3–4,7 %), wurde dieses initiale Überlebensvorteil im Langzeitverlauf nicht nachgewiesen; hier gleichen sich die Überlebensraten an ([383], [385]). Als Ursachen werden zum einen die Komorbiditäten der Hochrisikopatienten und zum anderen die erhöhte Inzidenz von Endoleaks diskutiert [391].

Insbesondere hinsichtlich des Langzeitüberlebens und der erhöhten Rate an Endoleaks gibt die AHA allenfalls eine schwache Empfehlung für die interventionelle Aneurysmaversorgung bei Patienten mit geringem und mittlerem Operationsrisiko (Klasse-IIb-Empfehlung) [388].

Literatur

- [381] Aggarwal S, Qamar A, V Sharma V et al. Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review. *Exp Clin Cardiol* 2011; 16 (1): 11–15
- [382] Cury M, Zeidan F, Lobato AC. Aortic disease in the young: genetic aneurysm syndromes, connective tissue disorders, and familial aortic aneurysms and dissections. *Int J Vasc Med* 2013; Volume 2013 (2013) Article ID267 215, 7 pages
- [383] De Bruin JL, Baas AF, Buth J, et al. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362: 1881–1889
- [384] Gawenda M, Brunkwall J. Ruptured abdominal aneurysm – the state of play. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109: 727–732
- [385] Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362: 1863–1871
- [386] Gussmann A, Kühn J, Weise U. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie) (DGG) Leit-

- linien zum Bauchaortenaneurysma und Beckenarterienaneurysma. Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin; 2008
- [387] Harris LM, Faggioli GL, Fiedler R et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: factors affecting mortality rates. *J Vasc Surg* 1991; 14: 812–818
- [388] Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): A collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; Trans-Atlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006; 113: e463–e654
- [389] Kicska G, Litt H. Preprocedural planning for endovascular stent-graft placement. *Semin Intervent Radiol* 2009; 26 (1): 44–55
- [390] Koeppel TA, Greiner A, Jakobs MJ. DGG Leitlinie Thorakale und Thorakoabdominelle Aortenaneurysmen. Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin; 2010
- [391] Lederle FA. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm – round two. *N Engl J Med* 2005; 352: 2443–2514
- [392] Logan AJ, Bourantas NI. Mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm in wales. *Br J Surg* 2000; 87 (7): 966–967
- [393] Pande RL, Beckman JA. Abdominal aortic aneurysm: populations at risk and how to screen. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19 (6 Suppl): S2–S8
- [394] Powell JT, Greenhalgh RM. Clinical practice. Small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2003; 348: 1895–1901
- [395] Restrepo CS, Ocazonez D, Suri R et al. Aortitis: imaging spectrum of the infectious and inflammatory conditions of the aorta. *Radiographics* 2011; 31: 435–451
- [396] Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK et al. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: the Tromsø Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 236–244
- [397] Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging techniques for detection and management of endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. *Radiology* 2007; 243 (3): 641–655

14.4.2 Akutes Aortensyndrom

M. Köhler, H. Welp

Ätiologie und klinische Symptomatik

Definition

Unter dem Begriff akutes Aortensyndrom werden akut lebensbedrohliche Erkrankungen der Aorta unterschiedlicher Ätiologie zusammengefasst, deren klinisches Erscheinungsbild und Therapie einander ähneln. Neben der akuten Aortendissektion werden auch intramurale Hämatoome, penetrierende atherosklerotische Ulzera und Aortenrupturen zu den akuten Aortensyndromen gezählt ([401], [406]).

Die Einteilung der Aortendissektionen erfolgt in Abhängigkeit von der Lokalisation des Entry und Reentry (bzw. ihrer Ausdehnung) nach Stanford und DeBakey (Kap. 9.4.3).

► **Inzidenz, Risikofaktoren.** Mit einer Inzidenz von 2,9–3,5 pro 100 000 Personenjahre ist die akute Dissektion die häufigste Form des akuten Aortensyndroms. Davon betreffen etwa 25 % der Dissektionen die Aorta descendens sowie 5–10 % den Aortenbogen und die abdominelle Aorta [402]. Männer sind in einem Verhältnis von 5:1 häufiger erkrankt als Frauen. Insbesondere der arterielle Hypertonus als Hauptrisikofaktor für Typ-B-Dissektionen (70–80 %) scheint für den Altersgipfel um das 60.–70. Lebensjahr verantwortlich. Bei Typ-A-Dissektionen, die in 60 % der Fälle mit einem arteriellen Hypertonus assoziiert sind, liegt der Häufigkeitsspitzenpunkt ein Jahrzehnt früher.

Weitere Risikofaktoren für die Entstehung einer aortalen Dissektion sind bikuspidale Aortenklappen, Aortenwurzel Dilatationen, Coarctatio aortae, anuloaortale Dilatation, chromosomale Anomalien (z. B. Turner-Syndrom), Aortenbogenhypoplasie, aortale Arteriitis, hereditäre Bindegewebeerkrankungen (z. B. Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom), Schwangerschaft, Präeklampsie und Kokainabusus [401]. Dissektionen treten saisonal gehäuft im Frühling, Herbst und Winter bevorzugt in den Morgenstunden zwischen 6 und 10 Uhr auf [401].

Hinsichtlich ätiologischer, pathophysiologischer und diagnostischer Besonderheiten sei an dieser Stelle auf Kap. 9.4.3 verwiesen.

Merke

Leitsymptom des akuten Aortensyndroms ist der plötzlich einsetzende, reißende, schneidende thorakale Verletzungsschmerz, der bei der Typ-A-Dissektion eher anterior, der Typ-B-Dissektion eher dorsal, interskapulär, zum Teil abdominal lokalisiert ist [402].

Mit einer Prävalenz von 30–50 % sind Pulsdefizite bei thorakoabdominellen und Aortenbogenaneurysmen häufig nachzuweisen. Spinale Ischämien treten bei 2–10 % der Typ-B-Dissektionen eher selten auf.

► **Typ-B-Dissektionen.** Gemäß ihrer klinischen Präsentation werden Typ-B-Dissektionen in unkomplizierte und komplizierte Dissektionen eingeteilt. Zu den Charakteristika der komplizierten Dissektion zählen die stattgehabte oder drohende Ruptur, refraktärer Schmerz und Hypertension sowie Malperfusionssyndrome im Sinne einer renalen oder mesenterialen Ischämie [399].

Die Krankenhausmortalitätsraten für die unkomplizierte Typ-B-Dissektion liegen bei unter 10 % [402]. Bei komplizierten Typ-B-Dissektionen, die 15–20 % aller Typ-B-Dissektionen ausmachen, liegt die Krankenhausletalitätsrate bei einer offenen operativen Korrektur bei 33 % verglichen mit 11 % bei einem endovaskulären Eingriff [400]. Für Patienten mit viszeraler Malperfusion steigt die Mortalitätsrate bei operativen Interventionen auf 50–88 %. Aus diesem Grund ist bei diesen Patienten eine interventionelle Fenestration der Dissektionsmembran angezeigt [401].

Untersuchungsstrategie

Beim klinischen Bild eines akuten Aortensyndroms muss die Diagnose einer Aortendissektion, eines intramuralen Hämatoms oder eines penetrierenden atherosklerotischen Ulkus schnellstmöglich bestätigt bzw. ausgeschlossen werden.

Merke

Da die Lokalisation aortaler Pathologien klinisch mitunter nur ungenau beschrieben werden kann und beispielsweise thorakale Dissektionen oft bis nach iliakal reichen, sollte im Regelfall die Darstellung der gesamten thorakoabdominellen Aorta erfolgen.



► **CT. Methode der Wahl** ist die kontrastmittelverstärkte Computertomografie. Gründe hierfür sind einerseits die gute Verfügbarkeit und geringe Invasivität, andererseits eine hohe Sensitivität von 83–95 % und Spezifität von 97–100 % [409]. Mittels einer EKG-synchronisierten Aufnahmetechnik können auch durch die Herzbewegung bedingte Artefakte im Bereich der Aortenwurzel vermieden werden, sodass eine Beurteilung der Aorta thoracalis ascendens sicher möglich ist (Kap. 9.4.3). Neben der arteriellen Untersuchungsphase zur Beurteilung der Aorta und ihrer Gefäßabgänge ist insbesondere abdominell die Anfertigung einer Untersuchung in der Spätphase erforderlich. Einerseits kann so die verzögerte Perfusion des falschen Lumens eine Dissektion von einem intramuralen Hämatom abgegrenzt werden, andererseits sind eventuelle ischämische Schädigungen viszeraler Organe besser beurteilbar.

► **MRT.** Die MRT ist der CT in der Darstellung aortaler Dissektionen ebenbürtig ([404], [408]). Vorteile sind die fehlende Strahlenexposition, der hohe Weichteilkontrast zur besseren Gefäßwanddarstellung und die Erstellung dynamischer Sequenzen (sog. Cine-Sequenzen) zur Beurteilung der Dissektionsmembran. Wegen der längeren Untersuchungsdauer und der eingeschränkten Interventionsmöglichkeiten bei instabilen Patienten ist der Einsatz in der Notfalldiagnostik nicht sinnvoll; Verlaufskontrollen bei bekannter, klinisch stabiler Dissektion sind hingegen möglich und vor allem bei jungen Patienten indiziert.

► **Sonografie, Echokardiografie.** Mithilfe der *transabdominellen Sonografie* kann die Dissektionsmembran dargestellt werden und eine Beteiligung viszeraler Gefäßabgänge durch eine ergänzende doppler- bzw. duplexsonografische Untersuchung erfolgen. Eine lückenlose Beurteilung der Aorta ist infolge häufiger Darmgasüberlagerungen und mitunter auch konstitutionsbedingt jedoch meist nicht möglich, sodass ein Diagnoseausschluss nicht erfolgen kann.

Der Stellenwert der *Echokardiografie* in der Beurteilung der thorakalen Aorta ist in Kap. 9.4.3 erörtert.

► **Katheterangiografie.** Die Indikation zur Katheterangiografie besteht in der Regel nur zur Durchführung einer interventionellen Therapie (z. B. Fenestrierung oder Stentversorgung). Zur Planung dieser Maßnahmen ist die genaue Kenntnis der Dissektionsmorphologie anhand einer vorherigen CT oder MRT unabdingbar.

Typische Befunde

Projektionsradiografisch sind Aortendissektion, intramurale Hämatome und penetrierende atherosklerotische Ulzera nicht zu diagnostizieren. Im Gegensatz zu Aortenaneurysmen (Kap. 14.4.1) sind eventuelle intimale Verkalkungen nicht verlagert, da die Pathologie die Intima durchbricht und in der Media lokalisiert ist. Im Falle einer Ruptur kann das periaortale Hämatom zu einer Maskierung der Psoasschatten führen.

Die grundlegenden *computer- und magnetresonanztomografischen* Charakteristika von Aortendissektion, intramuralen Hämatomen und penetrierenden atherosklerotischen Ulzera sind in Kap. 9.4.3 aufgeführt.

► **True-Lumen Collapse.** Abdominell sind insbesondere das distale *Reentry* (bei über 50 % der Patienten iliakal) und eventuelle weitere Defekte der Intima zu beschreiben, die sich als Unterbrechungen in der Dissektionsmembran abgrenzen lassen. Das Vorliegen solcher Defekte bewirkt eine Druckentlastung des falschen Lumens und senkt somit die Gefahr eines sog. „*True-Lumen Collapse*“ (► Abb. 14.32). Bei einem solchen übersteigt der Druck im falschen Lumen den Druck im wahren Lumen, sodass Letzteres kollabiert. Die hiervon abgehenden Gefäßstien sind verlegt und die abhängigen Organe mit der Gefahr einer ischämischen Schädigung minderperfundierte. Darüber hinaus kann auch ein Fortschreiten einer Dissektion oder eines intramuralen Hämatoms in die Viszeralgefäße vorliegen. Dies kann entweder durch eine wandhämatombedingte Lumenverlegung oder aber durch thrombembolische Ereignisse, die durch die Dissektion begünstigt werden, eine Minderperfusion auslösen.

► **Ischämien, Infarkte.** Als Folge können beispielsweise Darmischämien, Nieren- und Milzinfarkte auftreten. Pankreas, Magen, Duodenum und Leber sind wegen der oft gut kollateralisierten arteriellen Gefäßversorgung bzw. der dualen Versorgung über die Vasa privata (A. hepatica propria) und publica (V. portae) seltener betroffen. Eine Organbeurteilung ist in der Spätphase besser möglich, da eventuelle physiologische Perfusionsinhomogenitäten weitestgehend ausgeglichen sind.

Bei Beteiligung der Spinalarterien resultiert – je nach Höhe der Pathologie – eine Paraplegie. Das morphologische Korrelat ist eine *spinale Ischämie*, die kernspintomografisch als T2-Signal-Anhebung des Myelons nachgewiesen werden kann. Indikativ kann auch eine STIR-Signal-

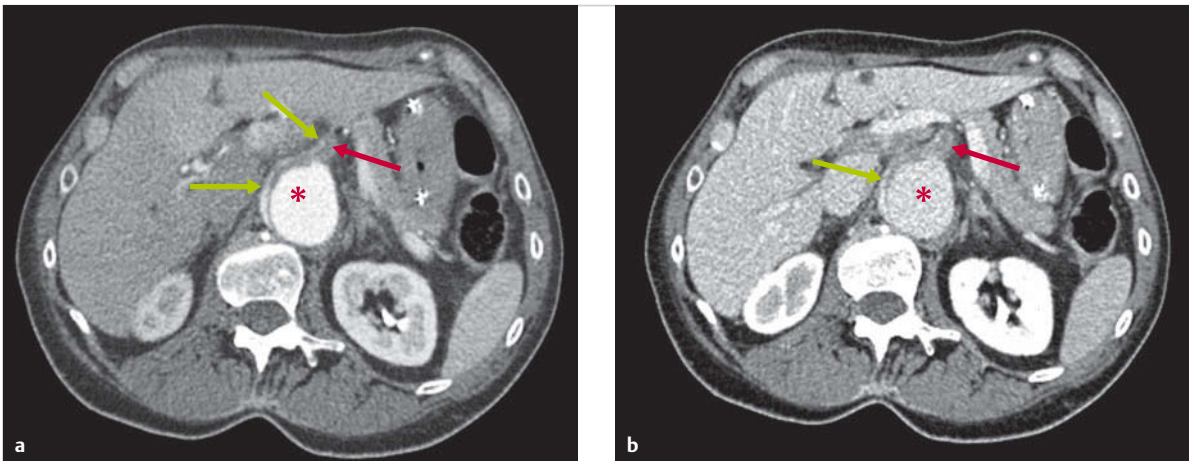


Abb. 14.32 True-Lumen Collapse mit großem falschem Lumen (*) und nur noch marginaler Kontrastierung des wahren Lumens (grüne Pfeile) und der abgehenden A. mesenterica superior (rote Pfeile).

a Arterielle Kontrastierungsphase.

b Venöse Kontrastierungsphase.

Anhebung der Wirbelkörper (Versorgung aus der A. spinalis anterior) auf gleicher Höhe sein.

Ein Fortschreiten von Dissektion oder intramuralen Hämatomen in die Iliakal- und Femoralarterien kann im Falle einer Lumenverlegung eine *Extremitätenischämie* verursachen, die – neben den meist eindeutigen klinischen Symptomen – eine verzögerte oder fehlende Kontrastierung der Beinarterien aufweist.

Merke

Zur Behandlung einer mesenterialen, renalen, spinalen oder peripheren Ischämie im Rahmen eines True-Lumen Collapse kann eine angiografisch gesteuerte, interventionelle *Fenestration der Dissektionsmembran* erfolgen.

M!

Bei dieser wird unter Verwendung von transseptalen Nadeln und Ballonkathetern eine Perforation und folgende Dilatation der Dissektionsmembran durchgeführt. Der hier stark vereinfacht geschilderte Interventionsablauf darf jedoch nicht über die Komplexität und das hohe prozedurale Risiko hinwegtäuschen, das die Durchführung durch einen interventionell erfahrenen Untersucher erforderlich macht [403].

Für die Interventionsplanung ist eine qualitativ hochwertige Schnittbildgebung die Grundvoraussetzung; in seltenen Fällen kann eine ergänzende endovaskuläre Sonografie während der Intervention zur korrekten Identifikation des wahren und falschen Lumens erforderlich sein.

Sonografisch ist die Dissektionsmembran als schmale intraluminal Linie mit pulssynchroner Beweglichkeit abgrenzbar.

Therapeutisches Vorgehen

► **Medikamentöse Therapie.** Zur *Initialtherapie* der Typ-B-Dissektionen zählen die medikamentöse Schmerztherapie sowie die Senkung des systemischen arteriellen Blutdruckes ($RR_{syst.}$) und der Herzfrequenz mit den Zielparametern $RR_{syst.}$ 100–120 mmHg und einem Puls zwischen 60 und 80 pro Minute [401]. Medikamente der ersten Wahl sind Betablocker, bei unzureichender Blutdruckkontrolle wird die additive Gabe von Natriumnitroprussid empfohlen [401].

Merke

Für die *unkomplizierte Typ-B-Dissektion* ist die medikamentöse Therapie mit einer Krankenhaussterblichkeit von < 10 % weiterhin das Verfahren der Wahl.

M!

4–30 % der Patienten zeigen im Verlauf eine Spontanheilung mit Verschwinden der Dissektionsmembran, bei weiteren 10 % lässt sich eine komplette Thrombosierung des falschen Lumens nachweisen [411]. Mit einer 3-Jahres-Überlebensrate von 78 % – zurückzuführen auf Verlaufskomplikationen wie Aneurysmabildung in 25–40 % und sekundäre Aortenrupturen in 10–20 % der Fälle – ist die Langzeitprognose jedoch schlecht [410].

Daher wird zunehmend auch bei mit unkompliziertem Verlauf einer Typ-B-Dissektion mit hohem Risiko für unerwünschte Ereignisse eine endovaskuläre Therapie diskutiert. Zur endgültigen Abschätzung der optimalen Therapie unkomplizierter Dissektionen mit hohem Risiko bedarf es prospektiver, kontrollierter randomisierter Langzeitstudien [405].

Zu den *Risikofaktoren* für unerwünschte Ereignisse zählen [405]:

- Aortendurchmesser ≥ 4 cm mit einem offenen falschen Lumen
- falsches Lumen ≥ 22 mm in der proximalen Aorta descendens
- rezidivierender oder therapierefraktärer Schmerz und/oder arterieller Hypertonus
- intramurales Hämatom mit Ausbildung eines penetrierenden Aortenulkus in der proximalen Aorta descendens

► **Offener Prothesenersatz.** Mit Ausnahme eines begleitenden Aneurysmas sollte der operative Aortenersatz auf die proximale Aorta descendens beschränkt bleiben, da

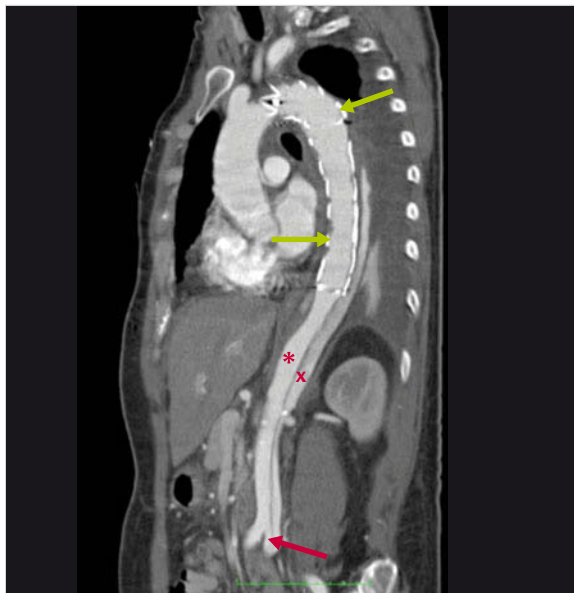


Abb. 14.33 Endovaskuläre thorakale Stentversorgung (grüne Pfeile) mit Perfusion beider Lumina (wahres Lumen: *, falsches Lumen: x); distaler iliakaler Reentry (roter Pfeil).

der langstreckige Ersatz mit deutlich erhöhten Mortalitäts- und spinalen Ischämieraten einhergeht [402]. (Verantwortlich für die hohen operativen Mortalitäts- und Komplikationsraten ist das thorakale Crossclamping; s. Kap. 9.4.2.)

Merke

Bei kompliziertem Verlauf einer Typ-B-Dissektion ist der transthorakal offene Prothesenersatz das bisherige Standardverfahren.

► **Endovaskuläre Stentimplantation.** Insbesondere aufgrund der hohen Mortalitätsraten (6–69%) und der Persistenz eines falschen Lumens in 25–50% der Fälle wird die Notfalloperation in den letzten 10 Jahren zunehmend von der endovaskulären Aneurysmaausschaltung verdrängt (► Abb. 14.33, ► Abb. 14.34). Die endovaskuläre Therapie zeichnet sich durch eine deutlich reduzierte Krankenhausletalität (9%) und eine hohe technische Erfolgsrate (95%) bei geringer Konversionsrate (0,6%) aus [407]. Auch eine gezielte mesenteriale und renale Revascularisation über ostiumnahe Stentimplantationen aortaler Seitenäste ist technisch möglich.

Zu den **Frühkomplikationen** der endovaskulären Therapie zählen Schlaganfälle (3,1%), die Entstehung einer Typ-A-Dissektion (2%), Paraplegien (1,9%), Dialysepflichtigkeit (2,1%), Darmischämien (0,9%) und Amputationen (0,2%) [407]. Mit einer Überlebensrate von 88%, einer endovaskulären und operativen Reinterventionsrate von 7,6 bzw. 2,8% und einer 0,8%igen Inzidenz sekundärer Aortenrupturen werden 20 Monate postinterventionell zufriedenstellende Ergebnisse erzielt [398].

Zur endgültigen Abschätzung der **Langzeitprognose** endovaskulärer Stentimplantationen bedarf es weiterer prospektiver, kontrollierter randomisierter Langzeitstudien [407].

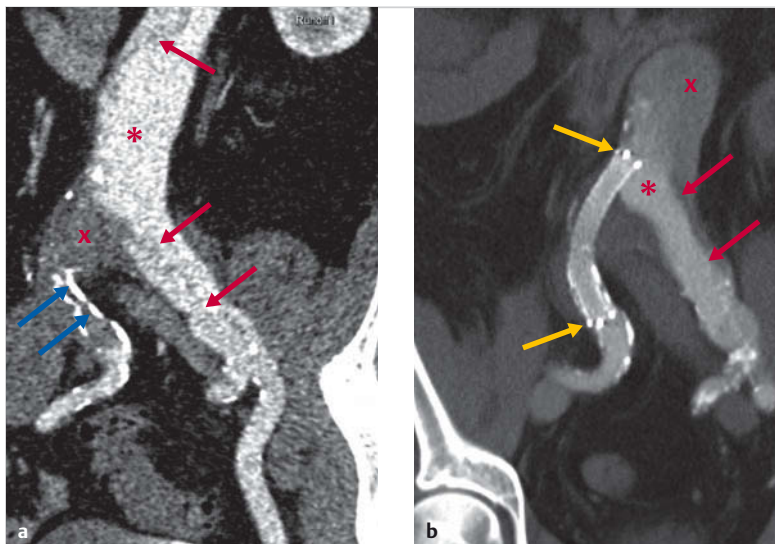


Abb. 14.34 Endovaskuläre Therapie eines iliakalen Verschlusses bei Dissektion.

- Von aortal bis in die linke A. iliaca communis reichende Dissektionsmembran (rote Pfeile); ausgeprägtes Wandhämatom rechts iliakal (x) mit konsekutivem Verschluss der rechten deutlich wandverkalkten A. iliaca communis (blaue Pfeile).
- Nach radiologisch-interventioneller Stentversorgung (gelbe Pfeile) regelrechte Perfusion des wahren, iliakalen Lumens (*).