

# Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie) (DGG)

## Aortale Dissektion (Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Typ B-Dissektionen)

Das akute Aortensyndrom umfasst neben der Erkrankung der Aortendissektion, das intramurale Hämatom (IMH) und das symptomatische penetrierende Aortenulkus (PAU).

Die Einteilung der **Aortendissektion** erfolgt hinsichtlich der Symptombdauer in eine „akute“ ( $\leq 14$  Tage) und „chronische“ ( $> 14$  Tage). Hinsichtlich der Lokalisation des intimalen Einrisses und der Ausdehnung der Dissektion in der Aorta werden Dissektionen unterschieden nach der Stanford- [1] oder DeBakey-Klassifikation [2] (Abbildung 1). Abgeleitet aus Operationsbefunden, unter Berücksichtigung bildgebender Verfahren und der Ätiologie der aortalen Erkrankungen wurde von Svensson und Mitarbeitern [3] eine neue Klassifikation entworfen (Tabelle 1).

Abbildung 1: Klassifikation Aortendissektion

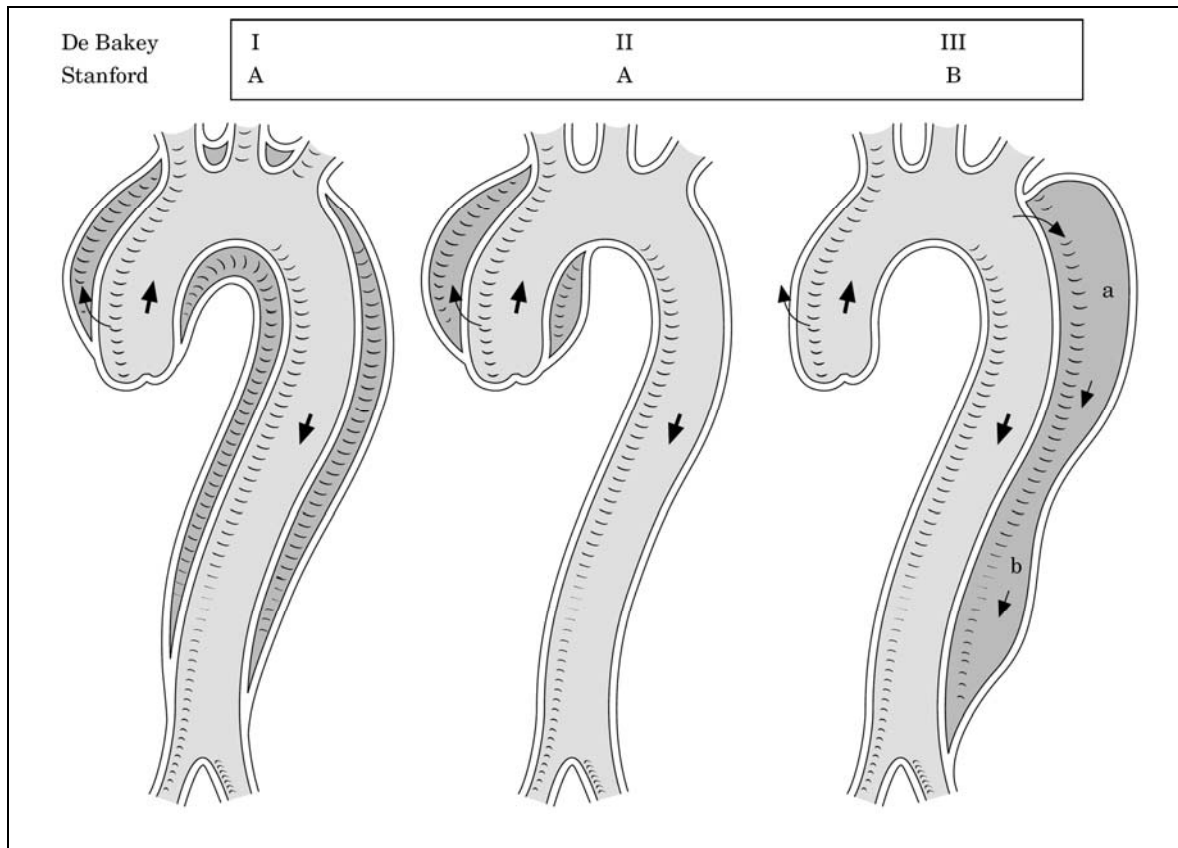


Tabelle: Klassifikation der Aortendissektion nach Svensson und Mitarbeitern [3]	
Klasse 1	Klassische Aortendissektion mit wahren und falschem Lumen mit/ohne Kommunikation der Lumina
Klasse 2	Intramurale Einblutung oder Hämatom
Klasse 3	Angedeutete Aortendissektion mit Ausbuchtung der Aortenwand
Klasse 4	Ulzeration eines Aortenplaque mit nachfolgender Plaqueruptur
Klasse 5	Iatrogene oder traumatische Aortendissektion

Die **Inzidenz** der akute Aortendissektionen wird mit 2,9 bis 3,5/100.000 Personenjahre [4,5] angegeben mit deutlicher Bevorzugung des männlichen Geschlechts (Ratio 5:1) [6]. Findet die Typ A Dissektion ihren Häufigkeitsgipfel im 5. bis 6. Lebensjahrzehnt, so verschiebt sich der Altersgipfel bei der Typ B Dissektion um zehn Jahre [7]. Bei 70 - 80 % der Patienten findet sich eine Hypertension, die bei Patienten mit A-Dissektion aber seltener aufzufinden ist (Typ A  $\approx$  60 %) [7].

Neben der Assoziation mit Risikofaktoren (Tabelle 3) wird eine zirkadiane und saisonale Häufung beobachtet, ein Auftreten in den Morgenstunden zwischen 6 und 10 Uhr sowie den kälteren Jahreszeiten (Frühling, Herbst, Winter) scheinen bevorzugt [8-10].

Tabelle 3: Risikofaktoren für die Entstehung von aortalen Dissektionen
bikuspidale Aortenklappe
Aortenwurzeldilatation
Coarctatio aortae
anuloortale Dilatation
chromosomale Anomalien (Turner Syndrom, Noonan Syndrom)
Aortenbogenhypoplasie
aortale Arteriitis
hereditäre Erkrankungen (Marfan Syndrom, Ehlers-Danlos Syndrom)
Schwangerschaft
Hypertension in Präeklampsie
Kokainabusus

**Pathophysiologisch** wird ein lokalisierter innerer Einriss der Aortenwand als initiales Ereignis der Aortendissektion angesehen. Dieser transversale, nicht zirkumferentielle Einriss der intimalen Oberfläche („entry“) führt zu einer fortschreitenden Aufspaltung der Aortenwand in der Ebene der äußeren Media mit Ausbildung einer Membran („intimal flap“) über eine variable Distanz, sowohl in antegrader wie retrograder Richtung. Der Blutgefüllte Raum zwischen den aortalen Wandschichten wird zum „falschen Lumen“ [11]. Das intimomediale Septum grenzt das falsche Lumen vom wahren Lumen ab. In 65 % der Patienten ist die Membran bzw. der intimomediale Einriss in der Aorta ascendens lokalisiert, die deszendierende Aorta ist in 25 % betroffen, Aortenbogen und abdominelle Aorta in 5 bis 10% [7].

Die Hämodynamik im falschen Lumen zeichnet einerseits verantwortlich für die antegrade und / oder retrograde Progression der Dissektion, andererseits können zusätzliche intimomediale Einrisse entstehen als Ausgangsorte für zusätzliche Dissektionen oder als „re-entry“ ins wahre Lumen. Nicht selten sind solche in Höhe der ehemaligen Ostien der aortalen Seitenäste lokalisiert. Zwischen den Lumina besteht zumeist ein Druckgradient von 10 bis 25

mm Hg, mit höherem Druck im falschen Lumen. Dies erklärt die Tendenz für eine Vergrößerung des falschen Lumens mit Aneurysmabildung bis hin zur Ruptur [12].

Ort des initialen intimomedialen Einrisses ist in jenen aortalen Abschnitten zu finden, die dem größten  $dP/dt$  und der größten Druckgradienten ausgesetzt sind [13]. Die kardialen Kontraktionsbewegungen während der Herzfüllung und des Auswurfes führen zu Flexionsbelastungen der Aortenwand mit einem Maximum in der Aorta ascendens und im proximalen Anteil der deszendierenden Aorta thoracalis [13,14]. Zusätzlich resultiert aus der Windkesselfunktion insbesondere der aufsteigenden Aorta eine Belastung der Aortenwand. Die Höhe der Gesamtkrafteinwirkung auf die Aortenwand steht in direkter Beziehung zum absoluten Blutdruck und Steilheit der Pulskurve, repräsentiert durch die Funktion  $dP/dt$  [4].

Neben diesen hämodynamischen Ursachen für die Aortendissektion bei somatisch gesunden Patienten, wird generell eine mediale Degeneration mit Verlust der glatten Muskelzellen der Gefäßwand und gleichzeitiger Elastolyse der Media, für die Entstehung der Dissektion verantwortlich gemacht [13]. Die Zerstörung des medialen Kollagens und Elastins ist bei verschiedenen hereditären Erkrankungen, wie Ehlers-Danlos Syndrom und Marfan Syndrom, zu finden. Solche Erkrankungen des Bindegewebes zeichnen insgesamt aber nur für 10 bis 15% der aortalen Dissektion verantwortlich [15,16].

Die Rolle der Atherosklerose in der Ätiologie der Aortendissektion wird kontrovers betrachtet. Konnten einerseits Atherome in 83% der Patienten gefunden werden [17], so wird andererseits die durch atherosklerotische Plaque hervorgerufenen transmurale Inflammation als protektiv für die Progression der Dissektion angesehen [18]. In diesem Zusammenhang ist das koinzidente Auftreten einer Dissektion und eines atherosklerotischen Aneurysmas auch eher selten (2-12%). Wenn jedoch die Dissektion mit einem präexistenten Aneurysma zusammentrifft, so scheint die Rupturhäufigkeit des Aneurysmas erhöht [18].

Neben den aortalen Dissektionen sind das **intramurale Hämatom (IMH)** sowie das **penetrierende aortale Ulkus (PAU)**, beide sekundäre Manifestationen einer degenerativen Aortenpathologie, dem akuten Aortensyndrom zu zurechnen.

Das **IMH** ist charakterisiert durch das Fehlen eines in der radiologischen Bildgebung nachweisbaren Einrisses und der Existenz eines in zirkumferentieller und longitudinaler Ausdehnung variablen Hämatomsaums in der Aortenwand [19]. **Ätiologisch** wird die spontane Ruptur intramuraler Vasa vasorum diskutiert. Aktuellere Arbeiten sehen in einem penetrierenden atherosklerotischen Ulkus mit Verletzung der Intima und Bluteinstrom in die eröffnete Media den kausalen Faktor [20-22]. Der natürliche Verlauf schließt die Weiterentwicklung hin zum falschen Aneurysma, die Ruptur und die spontane Regression ein [23,24]. Die Prognose scheint in Abhängigkeit von der initialen Präsentation zu sein. Ein initialer Aortendurchmesser von mehr als 40 mm war von einer 30-fachen Risikoerhöhung hinsichtlich Aneurysmabildung und Ruptur gekennzeichnet, eine Aortenwanddicke von mehr als 1 cm war assoziiert mit einem 9-fach erhöhten Risiko für eine Progression [22].

**PAUs** der thorakalen Aorta wurden erstmalig 1934 berichtet, eine Charakterisierung der Pathologie und des Verlaufs erfolgte 1986 [21]. In der Folgezeit wurde auf die schlechte Prognose der Patienten hingewiesen, falls ein PAU bei präexistentem Aortenaneurysma zu finden war. Die Assoziation zu degenerativen atheromatösen Prozessen wird dokumentiert durch das höhere Alter der Patienten im Vergleich zu Dissektionspatienten, zudem war die Rupturhäufigkeit (40 %) deutlich höher als bei Typ A und Typ B Dissektionen. Des Weiteren zeigten 40 % der Patienten mit PAUs der Aorta descendens ein abdominelles Aortenaneurysma in der Vorgeschichte [25].

Zusammenfassend ist zu vermuten, dass PAU und IMH differente Ausprägungen eines degenerativen Prozesses darstellen. Wenn ein PAU zur intramuralen Eröffnung tieferer Wandschichten der Aorta führt, kann ein „dissezierender“ ante- oder retrograder Prozess erfolgen. Das eindringende Blut findet jedoch keinen Wideranschluss an das wahre Lumen, der entstandene Raum füllt sich mit Hämatom und bildet einen partiellen oder zirkumferentiellen Raumsaum in der Aortenwand, der charakteristisch für das IMH ist.

Im Vordergrund der **klinischen Symptomatologie** des akuten Aortensyndroms steht der Schmerz (>90 %), mit zumeist abruptem Beginn (in 85 %). Die Lokalisation des thorakalen Schmerzes wird bevorzugt anterior bei Typ A Dissektion, dorsal bei Typ B Dissektion angegeben. Eine interskapulare Schmerzlagerung zeigt die Betroffenheit der deszendierenden Aorta (Typ B) in 90 % der Patienten an. Abdominelle Schmerzen berichten 21 % der Patienten mit Typ A Dissektion, sowie 43 % der Patienten mit Typ B Dissektion. Der Schmerz wird in 68 % als scharf, in 50 % reißend, in 19 % wandernd charakterisiert. Ein „Vernichtungsschmerz“ wird von 90 % der Patienten beschrieben [7]. Rezidivierende Schmerzen finden sich bei 64 %, im Median über 2,8 (0-17) Tage, in differierende Lokalisation bei 85 %. Rekurrente Schmerzen sind signifikant häufiger bei Patienten mit therapierefraktärer Hypertension anzutreffen, bei diesen Patienten zeigten die bildgebenden Verfahren überwiegend keine Änderung des Aortendiameters (31/34), ein Fortschreiten der Dissektion war nur bei einem Patienten nachweisbar [26].

Synkopen finden sich bei 5-10 % der Patienten mit Dissektion, häufiger bei A- als bei B-Dissektionen (19 % versus 3 %;  $p < 0.001$ ), hinweisend auf Herzbeutel-tamponade oder Einbeziehung der supraaortalen Arterien [27].

Wenn auch zur Hälfte mit schweren Komplikationen (Tamponade, Schlaganfall, Tod) assoziiert, findet sich bei der anderen Hälfte der Patienten keine morphologische Erklärung

für die Synkope, als mögliche Ursachen werden vasovagale Ereignisse oder direkter Reizung von Barorezeptoren in der Aortenwand diskutiert [28].

Spinale Rückenmarksischämie verursacht durch direkte Unterbrechung essentieller interkostaler Arterien, häufiger bei Typ B Dissektionen zu finden, ist bei 2-10 % aller Patienten anzutreffen [29]. Direkte Nervenkompressionen können selten auftreten (Lumbalplexus, Nervus recurrens laryngeus, Ggl.smpathicum).

Die initiale klinische Untersuchung zeigt Hypertension bei 70 % der Patienten mit Typ B Dissektion, jedoch nur bei 25-35 % der Typ A Dissektionen. Hypotension tritt selten bei Typ B Dissektion auf (<5 %), ist aber in 25 % der Typ A Dissektionen anzutreffen, als Resultat der Regurgitation bei Aortenklappeninsuffizienz oder als Zeichen der Herzbeuteltamponade [7].

Therapie-refraktäre Hypertension ist häufig bei Typ B Dissektion zu beobachten (64 %), ist jedoch nicht mit Kompromittierung der Nierenarterien oder einer Aortendilatation assoziiert und somit nicht a priori als Grund für einen Abbruch der medikamentösen Therapie anzusehen [30].

Pulsdefizite sind häufig und bei 30-50 % der Patienten zu finden, bei denen der Aortenbogen oder die thorako-abdominelle Aorta von der Dissektion betroffen sind [31-33]. In der IRAD-Population waren Truncus brachiocephalicus bei 14,5%, die linksseitige Arteria carotis in 6% und die linksseitige Arteria subclavia in 14,5% der Patienten betroffen. Die Femoralarterien waren in 14% einbezogen [34]. Im klinischen Verlauf zeigt eine periphere Ischämie eine spontane Restitution bei einem Drittel der Patienten [31].

Da die aortale Dissektionen, insbesondere bei Nichterkennen von einer hohen Morbidität gekennzeichnet sind, gilt es auf Grund der Anamnese und der klinischen Zeichen die Verdachtsdiagnose zu erheben. Innerhalb eines klinischen Vorhersagemodells war das Auffinden der aorten-typischen Schmerzcharakteristik (Brust-, Interskapularschmerz,

abrupter Schmerzbeginn) mit einem positiven Vorhersagewert von 2,6 gekennzeichnet. Das zusätzliche Finden von Puls- oder Druckdefiziten ließ den Vorhersagewert auf 10,5 ansteigen. Eine zusätzliche aortale oder mediastinale Erweiterung in der Thoraxübersichtsaufnahme resultierte in einem weiteren Anstieg auf 66. Andererseits war ein Fehlen von Schmerz, Pulsveränderungen und radiologischen Zeichen in der Thoraxaufnahme nur selten mit der Diagnose der Dissektion (4 %) vergesellschaftet [35].

Neben den genannten anamnestischen und klinischen Zeichen, die eine klinische Vorhersagewahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Dissektion erlauben, gründet sich die exakte Diagnosestellung der aortalen Dissektionen **auf nicht-invasive und invasive Untersuchungstechniken**. Dabei ist besonders auf die absolute Notwendigkeit der schnellstmöglichen Diagnosestellung bzw. den Ausschluss der Diagnose hinzuweisen, da nur so die Morbidität durch die frühzeitige Einleitung adäquater Therapieverfahren zu senken ist.

Die radiologischen Zeichen einer Aortendissektion in der **Thoraxübersichtsaufnahme** sind sämtlich unspezifisch und selten diagnostisch wegweisend [36]. Die häufigste Normabweichung bei Aortendissektion besteht in der Verbreiterung der Aortensilhouette (60-90 %) [5,7]. Das "Kalk-Zeichen", die Separation intimaler Aortenwandverkalkungen von der äußeren Silhouette des Aortenknopfes um mehr als 1 cm, lässt eine Aortendissektion vermuten und unterscheid Typ A- von Typ B-Dissektion signifikant [5,7]. Pleuraergüsse waren bei 87,5% der Dissektionspatienten zu finden, häufiger assoziiert mit Typ B Dissektionen [37].

Wurde früher die **Angiographie** mit einer Sensitivität von 86 bis 88 % und Spezifität von 75 bis 95 % als der „Goldstandard“ in der Diagnostik der Aortendissektion angesehen, so ist sie



mittlerweile in der initialen Diagnostik durch die axiale Bildgebung weitestgehend ersetzt [38-40]. Angiographisch darstellbar ist das falsche Lumen in 87 %, die intimale Membran in 70 % und der intimale Einriss in 56 % der Fälle [41]. Falsch-negative Aortogramme finden sich jedoch bei Thrombose des falschen Lumens, bei IMH sowie bei äquivalenten Flussverhältnissen in beiden Lumina [42]. Unter Berücksichtigung der Methodenimmanenten Risiken der Untersuchung (Invasivität, Kontrastmittel, Druckinjektion des Kontrastmittels mit Rupturgefährdung, Zeitaufwand) ist festzuhalten, dass die Aortographie vor chirurgischer Therapie proximaler Dissektionen unnötig ist [43]. Im Management der distalen Dissektionen ist sie eher als ein Teil im Gesamttherapiekonzept zu betrachten.

Sensitivität und Spezifität für die **Transthorakale Echokardiographie (TTE)** liegen zwischen 35 und 80 % bzw. 40 und 95 % [44,45]. Die **Transoesophageale Echokardiographie (TOE)** überwindet die Limitationen des TTE (enger Interkostalraum, Adipositas, Emphysem) aufgrund der räumlichen Nähe von Ösophagus und Aorta. Die Sensitivität wird mit bis zu 98 % angegeben, die Spezifität zwischen 63 und 96 % [46,47]. Weitgehend verfügbar, einfach in der Anwendung, besticht die Bettseitige Anwendbarkeit. Das TOE erlaubt die Beurteilung der Eintrittspforte(n) in das falsche Lumen, die Fluss- und Thrombusverhältnisse im falschen Lumen, den Befall von Bogen und Bogenarterien, den Grad der Aortenklappenregurgitation und das Ausmaß eines Perikardergusses. Der „blinde Fleck“ im TOE liegt in der distalen Aorta ascendens und Bogenbeginn bedingt durch die Luft in Trachea und linken Hauptbronchus, sowie in der fehlenden Beurteilbarkeit einer Dissektion jenseits des Diaphragmas [48-50].

Sensitivität und Spezifität für die Diagnosestellung der Aortendissektion werden für die **Magnetresonanztomographie (MRT)** mit 95 bis 100 % angegeben [51-53]. Dabei erlaubt

die MRT die Erkennung des intimomedialen Einrisses, die Beurteilung der Dissektionsausdehnung, die Betroffenheit von aortalen Seitenästen, sowie die Differenzierung von falschem und wahren Lumen [54]. Die wesentlichen Einschränkungen der MRT bestehen in der beschränkten Verfügbarkeit, den langen Untersuchungszeiten und der fehlenden Möglichkeiten der intensiven Patientenüberwachung während der Untersuchung. Zudem schließen Implantate (u. a. Herzschrittmacher, okuläre Implantate) eine MRT aus.

Die **Kontrastmittel-verstärkte Computertomographie** stellt die häufigste Untersuchungstechnik dar (63 %) [52]. Vorteile der CT bestehen in der weit verbreiteten unmittelbaren Verfügbarkeit und der geringen Invasivität. Zudem werden eine Sensitivität von 83 bis 95% sowie eine Spezifität von 87 bis 100% für die Diagnosestellung der Aortendissektion berichtet [55-59].

Die Limitation des CT im Bereich der Aorta ascendens wird durch die neue Gerätegeneration mit EKG-getriggter Datenakquisition und Mehrzeilentechnik eliminiert.

In den meisten Fällen ist das wahre Lumen durch die Kontinuität zum nicht dissezierten Aortenbereich nachverfolgbar, zudem weist Thrombus im Lumen eher auf das falsche Lumen hin, mit Ausnahme von Dissektionen bei präexistenten Aneurysmen; hier kann sich ebenso Thrombus im wahren Lumen finden. In der Aorta descendens war das falsche Lumen bei mehr als 90 % der Patienten größer als das wahre Lumen [60].

Die Anfertigung einer Kontrastmittel-verstärkten CT von Thorax und Abdomen mit 3-dimensionaler Bildrekonstruktion erlaubt des Weiteren eine Therapieplanung. Verglichen mit anderen Diagnoseverfahren, stellt die CT die am wenigsten Untersucher-abhängige Methode dar, die wertvolle anatomische Erkenntnisse sowohl für eine offene operative wie auch endovaskuläre Therapie liefert; zudem liefert sie zuverlässige Daten zum Vergleich mit Nachuntersuchungen.

Ursprünglich wurde der **Intravaskuläre Ultraschall (IVUS)** eingeführt zur Unterstützung bei koronaren Interventionen im Zusammenhang mit Aortendissektionen. Durch die Verwendung von Frequenzen von 7,5 bis 10 MHz erlaubt der IVUS bei hoher Auflösung eine gute Visualisierung der Aortenwand. Die Ausdehnung der Dissektion kann ebenso beurteilt werden, wie die Dissektionsmembran selbst, „entries“ und „re-entries“, die Einbeziehung von aortalen Seitenästen in Dissektionen wie auch intramurale Hämatome [12].

Bei notwendiger Invasivität erscheint die Anwendung des IVUS nur im Zuge der beabsichtigten Therapie (endovaskuläre Stentprothesenplatzierung, Fenestration) gerechtfertigt.

Neben der bildgebenden Diagnostik, wurde in der jüngeren Vergangenheit versucht, mittels **biochemischer Marker** Aortendissektionen frühzeitig zu erkennen. So sollen Bestandteile der glatten Muskelzellen (smooth muscle myosin heavy chain protein), welche unter der intimomedialen Dissektion aus medialen glatten Muskelzellen in die Blutzirkulation freigesetzt werden, in den ersten Stunden nach dem Ereignis spezifisch erhöht sein [61]. Unspezifische Erhöhungen sind zudem für Akut-Phase Marker (C-reaktives Protein, Fibrinogen, lösliche Elastinfragmente, D-Dimere) nachgewiesen [62,63].

Die optimale **Behandlung** setzt die unmittelbare Diagnosestellung voraus verknüpft mit der Kenntnis über die Ausdehnung des pathologischen Prozesses. Unabhängig vom Typ der Dissektion ist essentieller Bestandteil der Therapie sämtlicher Patienten die Einleitung einer medikamentösen Schmerzbehandlung sowie die Senkung des systemischen Blutdrucks und der kardialen Auswurfleistung (dP/dT) [13]. Ziele dieser Therapiesäule sind die Stabilisierung der Dissektion im Sinne der Verhinderung einer Progression der Dissektion, die

Verminderung der Mobilität der Dissektionsmembran, um dynamische Minderperfusionen aortaler Seitenäste zu reduzieren und die Senkung des Rupturrisikos.

Zur effektiven Schmerzkontrolle hat sich die Gabe von Morphinsulphat bewährt.

Die effektive Reduktion der linksventrikulären Auswurfleistung wird erzielt durch die intravenöse Gabe von  $\beta$ -Blockern, angezeigt durch die Reduktion der Herzfrequenz auf 60-80/min. Alternative Präparate stellen Propranolol, Metoprolol, Atenolol, Labetanolo und Esmolol dar. Zur akuten Reduktion des arteriellen Blutdrucks hat sich die zusätzliche intravenöse Gabe des direkten Vasodilatators Natriumnitroprussid als effektiv erwiesen. Dieser sollte jedoch erst nach Einleitung der  $\beta$ -Blockade gegeben werden, um eine mögliche unerwünschte Steigerung der Auswurfleistung zu verhindern.

Die Blutdrucksenkung sollte bis zu systolischen Druckwerten von 100-120 mm Hg titriert werden, bedarf aber der Korrektur falls Oligurie oder neurologische Symptome auftreten [64]. Präsentieren sich Patienten primär mit normalen oder gar hypotonen systolischen Blutdruckwerten, so muss ein Volumenmangel, hervorgerufen durch Blutsequestration ins falsche Lumen und / oder die Pleurahöhle oder Perikardtamponade, ausgeschlossen werden.

Bei hämodynamischer Instabilität erfolgt die Intubation und Beatmung, die bettseitige TOE kann schnellstmögliche diagnostische Klärung bringen.

Die **chirurgischen Therapie** der akuten Typ A Dissektion ist nicht Gegenstand dieser Ausführungen und ist ausführlich in der entsprechenden Literatur dargelegt [65-67].

Die akute Typ B Dissektion bedarf der akuten Therapie bei drohender oder stattgehabter Ruptur. Das bisherige Standardverfahren besteht in der transthorakalen offenen Prothesenersatzoperation. Der operative Ersatz der Aorta sollte sich mit Ausnahme der bestehenden Aneurysmabildung auf die proximale Aorta descendens beschränken, da der

langstreckige Aortenersatz bei Dissektion mit einem erhöhten Auftreten von spinaler Ischämie und Mortalität einhergeht. Wenn auch das Ziel der Operation die Rekonstruktion der Aortenwandschichten an der distalen Anastomose ist, so persistieren bei 25 bis 50 % der operierten Patienten Falschlumina [68,69]. Die Ergebnisse der Literatur dokumentieren für die offene Prothesenersatzoperation der Aorta descendens bei Typ B Dissektion Mortalitäten zwischen 6 % und 69 % [70,71].

Die therapeutische Rationale für eine **endovaskuläre Behandlung** besteht in der Obliteration des falschen Lumens und der Wiederherstellung der anatomischen Integrität der Aorta. Der Fortbestand eines perfundierten falschen Lumens stellt einen Risikofaktor für das Auftreten negativer Folgeerscheinungen dar, während die Obliteration mit einem positiven Verlauf assoziiert ist [72]. Das primäre Therapieziel besteht im Verschluss des proximalen „entry“. Da der Blutfluss ins wahre Lumen gerichtet wird, sollte der ansteigende intraluminale Druck zur Kompression des falschen Lumens führen. Von der endoluminalen Platzierung der Stentprothese wird, wenn nicht die Obliteration des falschen Lumens, so doch die Induktion einer Thrombosierung erwartet mit Verhinderung einer aneurysmatischen Umformung, welche unbehandelt in der Ruptur enden kann.

Das Therapiekonzept eines endovaskulären Verschlusses des Ausgangspunktes der Aortendissektion wurde erstmalig von zwei unabhängigen Arbeitsgruppen 1999 publiziert [73,74]. Die initialen Erfahrungen der Arbeitsgruppen aus Stanford/USA und Mei/Japan bei akuten Dissektionen umfassten 19 Patienten [73]. Die durchschnittliche Zeit zwischen Symptombeginn und endovaskulärer Behandlung betrug  $3.9 \pm 3.6$  Tage. Die Indikation für die endovaskuläre Notfallversorgung bestand in Ruptur (n = 3), schwere periphere Malperfusion, oder persistierenden, refraktären Rückenschmerzen. Fünfzehn Patienten (79 %) zeigten eine typische akute B Dissektion, 4 Patienten eine retro-A Dissektion (Reul-Cooley-

DeBakey type III-d) mit primärem intimalen Einriss in der deszendierenden Aorta. Das „entry“ konnte bei 16/19 Patienten erfolgreich gedeckt werden. Bei den restlichen Patienten fand sich bei 2 keine Perfusion des falschen Lumens nach einem Monat, der dritte Patient mit Typ Ia Endoleak wurde nach einem Jahr der Konversion zugeführt. Eine komplette Thrombosierung des falschen Lumens war bei 79 % der Patient zu erzielen, die restlichen Patienten zeigten eine partielle Thrombosierung. Während der Nachuntersuchungszeit erreichte das zuvor komprimierte wahre Lumen in Aorta descendens und abdominalis wieder den normalen Durchmesser, während der Gesamtdurchmesser der Aorta (wahres und falsches Lumen) unverändert blieben.

Jene 4 Patienten mit retro-A Dissektionen zeigten eine Abnahme des Durchmessers der Aorta ascendens (4,1 auf 3,4 cm), verbunden mit einer kompletten Thrombosierung des retrograden falschen Lumens.

Drei Patienten verstarben, womit die operative Mortalität 16 % betrug (n = 2 Ruptur des distalen falschen Lumens, n = 1 sekundäre Darm- und Extremitätenischämie). Schwerwiegende Komplikationen trugen bei zwei Patienten auf (Kolonischämie mit nachfolgender Resektion, Nierenversagen mit temporärer Dialyse). Postoperative neurologische Komplikationen waren nicht zu beobachten [73].

Die Erfahrungen aus Bologna und Hamburg in der endovaskulären Behandlung subakuter und chronischer Aortendissektion wurde ebenso 1999 durch Nienaber und Mitarbeiter publiziert. Sämtliche 12 Patienten konnten ohne Mortalität und Morbidität therapiert werden. Nach drei Monaten war mittels MRT die komplette Thrombosierung der falschen Lumina bei allen Patienten nachweisbar verbunden mit einer Expansion des ehemals komprimierten wahren Lumens und Schrumpfung des falschen Lumens [74].

Basierend auf diesen Ergebnissen initiierten Nienaber und Mitarbeiter eine prospektiv randomisierte Studie zum Vergleich einer optimalen medikamentösen Therapie versus

optimaler medikamentöser Therapie ergänzt durch endovaskuläres Vorgehen bei Patienten mit unkomplizierter subakuter und chronischer Aortendissektion (n = 136, Intervall zwischen Symptombeginn und endovaskulärer Behandlung: 14 bis 365 Tage) (INvestigation of STEnt grafts in patients with type B Aortic Dissection - INSTEAD) [75]. Eine präliminäre Auswertung zeigte, dass die 1-Jahres-Mortalität in der medikamentösen Behandlungsgruppe 3 % betrug, während in der endovaskulären Behandlungsgruppe eine von 10 % zu finden war. In der medikamentösen Behandlungsgruppe wurden 11 % der Patienten im Verlauf konvertiert (endovaskulär oder offenen chirurgische Therapie) [72,75].

In Zusammenfassung belegen diese und die aus der Folgezeit vorliegenden Beobachtungsstudien, dass die endovaskuläre Platzierung von Stentprothesen bei Patienten mit subakuter und chronischer Aortendissektion mit einer hohen technischen Erfolgsrate durchführbar ist. Die berichtete Prävalenz von Komplikationen scheint dabei niedriger zu liegen als bei Patienten mit akuten Aortendissektionen. Der Langzeitverlauf in zukünftigen prospektiv randomisierten Studien wird von großem Interesse sein, um die Rolle von Stentprothesen bei diesen Patienten zu beurteilen.

So ist beim derzeitigen Kenntnisstand festzuhalten, dass die endovaskuläre Stentprothesenplatzierung bei jenen Patienten mit subakuten und chronischen Aortendissektionen indiziert sein kann, die ein hohes Risiko für eine konventionelle offene Operation zeigen, wenn folgende Kennzeichen vorhanden sind:

perfundiertes falsche Lumen und identifizierbares proximales „entry“, dass mit der Stentprothese abgedeckt werden kann [64,76-78] wenn:

- (1) ein maximaler thorakaler Aortendurchmesser von mehr als 5,5 cm vorliegt,
- (2) eine dokumentierte Zunahme des Aortendurchmesser von mehr als 1,0 cm innerhalb eines Jahres besteht,

(3) eine persistierende Hypertension trotz antihypertensiver Kombinationstherapie besteht bei gleichzeitig schmalem wahren Lumen oder renaler Malperfusion, oder

(4) wiederkehrende Episoden von Thorax/Rückenschmerzen, die nicht durch andere Ursachen erklärt werden können.

Bei jüngeren, gesünderen Patienten sollte die offene chirurgische Behandlung in Betracht gezogen werden.

Die Rolle der endovaskulären Stentplatzierung bei chronischen Dissektionen mehr als 8 Wochen nach dem akuten Ereignis, wenn die Dissektionsmembran bereits eine größere Steifigkeit zeigt und nicht mehr elastisch und beweglich ist, ist zur Zeit unsicher; die offene chirurgische Therapie scheint die bessere Option für jüngere und gesündere Patienten zu sein [72].

**Malperfusions-Syndrome**, d. h. die Minderperfusionen der Viszeralorgane und / oder der Extremitäten komplizieren das initiale klinische Bild der Aortendissektion in 25 bis 40 % der Patienten [18,79,80], wobei die renale oder mesenteriale Ischämie assoziiert ist mit einer erhöhten Mortalität der Patienten [31,81]. Ursachen für die Malperfusion liegen in:

Kompression des wahren Lumens in der Region der betroffenen Ostien,

Kompression des wahren Lumens proximal der aortalen Abgänge,

Einbeziehung der aortalen Seinäste in die Dissektion.

Da die operative Beseitigung dieser Malperfusionen von einer hohen operativen Mortalität gekennzeichnet sind (20 bis 80 %) [33,81,82], sind minimal-invasive Methoden zu bevorzugen. Über die Katheter-angiographische Identifizierung des wahren und falschen Lumens, inklusive der intraluminalen Drücke in beiden Lumina kann die interventionelle Fenestration der zum Teil fluktuierenden Membran in Höhe der kompromittierten aortalen



Seitenäste erfolgen. Die Penetration der Dissektionsmembran (Roesch-Uchida Nadel, Brockenbrough Nadel, Colopinto Nadel oder das Ende eines Führungsdrhhtes) ist gefolgt von einer Erweiterung mittels Ballonkatheter (Diameter 12 bis 15 mm, Länge 20 bis 40 mm) [83-86]. Im Ergebnis sollte eine Druckangleichung in beiden Lmina erreicht werden mit Wiederherstellung der Perfusion der aortalen Seitenäste [79,87,88].

Im Falle der Miteinbeziehung aortaler Seitenäste in die Dissektion kann die direkte Stentung der alterrierten Ostiumnahen Arterien durchgeführt werden [84,86,89].

Patienten, die das akute Stadium der Aortendissektion Typ B überlebt haben, können im weiteren **Verlauf** eine spontane Heilung der aortalen Pathologie zeigen, mit Verschwinden der Dissektion unter Verdickung der Wandstrukturen (4 bis 30 %) [49,90,91]. Die zweite Form der „Spontanheilung“, die komplette Thrombosierung des falschen Lumens , tritt bei etwa 10 % der Patienten auf [49,91]. 25 bis 40 % zeigen eine aneurysmatische Dilatation des falschen Lumens [92,93]. Diese scheint assoziiert zu sein mit einer unzureichenden Hypertonieeinstellung, einem Aortendurchmesser > 4 cm in der akuten Phase, sowie einem perfundierten falschen Lumen [91,92,94,95]. Wiederum 10 bis 20 % der Patienten mit Dissektionen zeigen im Verlauf eine Ruptur ihres Aneurysmas [70,95].

Neuste Ergebnisse weisen darauf hin, dass die partielle Thrombosierung des falschen Lumens die Prognose verschlechtert [91].

Informationen über die Prognose des intramuralen Hämatoms (IMH) und des penetrierenden aortalen Ulkus (PAU) sind begrenzt verfügbar; die Mortalität wird mit großer Schwankungsbreite angegeben (20 bis 80 %) [64]. Ebenso inkongruent sind die Daten zu einer möglichen Entwicklung einer Dissektion, Ruptur oder Ausheilung [64].

Einigkeit besteht hinsichtlich der Notwendigkeit der regelmäßigen Kontrolluntersuchungen von Patienten mit aortalen Dissektionen. Neben der kontrollierten Hypertonieeinstellung auf

Werte unter 135/80 mm Hg, bevorzugt mittels Betablockade, sollten Schnittbildverfahren in terminierten Zeitintervallen (1, 3, 6, und 12 Monate) zur Anwendung [64].

## Literatur:

1. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970;10:237-247
2. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, et al. Surgical Management of Dissecting Aneurysms of the Aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965;49:130-149
3. 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;99:1331-1336
4. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000;117:1271-1278
5. Spittell PC, Spittell JA, Jr., Joyce JW, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clinic proceedings* 1993;68:642-651
6. Hirst AE, Jr., Johns VJ, Jr., Kime SW, Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Baltimore)* 1958;37:217-279
7. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *Jama* 2000;283:897-903
8. Mehta RH, Manfredini R, Bossone E, et al. The winter peak in the occurrence of acute aortic dissection is independent of climate. *Chronobiol Int* 2005;22:723-729
9. Mehta RH, Manfredini R, Bossone E, et al. Does circadian and seasonal variation in occurrence of acute aortic dissection influence in-hospital outcomes? *Chronobiol Int* 2005;22:343-351
10. Mehta RH, Manfredini R, Hassan F, et al. Chronobiological patterns of acute aortic dissection. *Circulation* 2002;106:1110-1115
11. Wilson SK, Hutchins GM. Aortic dissecting aneurysms: causative factors in 204 subjects. *Arch Pathol Lab Med* 1982;106:175-180
12. Erbel R. GENERAL CARDIOLOGY: Diseases of the thoracic aorta. *Heart* 2001;86:227-234
13. Wheat MW, Jr., Palmer RF. Dissecting aneurysms of the aorta: present status of drug versus surgical therapy. *Prog Cardiovasc Dis* 1968;11:198-210
14. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 2002;122:311-328
15. Lesauskaite V, Tanganelli P, Sassi C, et al. Smooth muscle cells of the media in the dilatative pathology of ascending thoracic aorta: morphology, immunoreactivity for osteopontin, matrix metalloproteinases, and their inhibitors. *Hum Pathol* 2001;32:1003-1011
16. Marsalese DL, Moodie DS, Lytle BW, et al. Cystic medial necrosis of the aorta in patients without Marfan's syndrome: surgical outcome and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:68-73
17. Jex RK, Schaff HV, Piehler JM, et al. Early and late results following repair of dissections of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg* 1986;3:226-237
18. Cambria RP, Brewster DC, Moncure AC, Steinberg FL, Abbott WM. Spontaneous aortic dissection in the presence of coexistent or previously repaired atherosclerotic aortic aneurysm. *Ann Surg* 1988;208:619-624
19. von Kodolitsch Y, Csoz SK, Koschyk DH, et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation* 2003;107:1158-1163
20. Cambria RP. Regarding "Analysis of predictive factors for progression of type B aortic intramural hematoma with computed tomography". *J Vasc Surg* 2002;35:1295-1296
21. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann Vasc Surg* 1986;1:15-23
22. Sueyoshi E, Imada T, Sakamoto I, Matsuoka Y, Hayashi K. Analysis of predictive factors for progression of type B aortic intramural hematoma with computed tomography. *J Vasc Surg* 2002;35:1179-1183

23. Muluk SC, Kaufman JA, Torchiana DF, Gertler JP, Cambria RP. Diagnosis and treatment of thoracic aortic intramural hematoma. *J Vasc Surg* 1996;24:1022-1029
24. Ohmi M, Tabayashi K, Moizumi Y, et al. Extremely rapid regression of aortic intramural hematoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118:968-969
25. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, et al. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? *J Vasc Surg* 1998;27:1006-1015; discussion 1015-1006
26. Januzzi JL, Movsowitz HD, Choi J, Abernethy WB, Isselbacher EM. Significance of recurrent pain in acute type B aortic dissection. *Am J Cardiol* 2001;87:930-933
27. Nallamothu BK, Mehta RH, Saint S, et al. Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic, and clinical implications. *Am J Med* 2002;113:468-471
28. Sanders JS, Ferguson DW, Mark AL. Arterial baroreflex control of sympathetic nerve activity during elevation of blood pressure in normal man: dominance of aortic baroreflexes. *Circulation* 1988;77:279-288
29. Syed MA, Fiad TM. Transient paraplegia as a presenting feature of aortic dissection in a young man. *Emerg Med J* 2002;19:174-175
30. Januzzi JL, Sabatine MS, Choi JC, Abernethy WB, Isselbacher EM. Refractory systemic hypertension following type B aortic dissection. *Am J Cardiol* 2001;88:686-688
31. Cambria RP, Brewster DC, Gertler J, et al. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg* 1988;7:199-209
32. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982;92:1118-1134
33. Fann JJ, Smith JA, Miller DC, et al. Surgical management of aortic dissection during a 30-year period. *Circulation* 1995;92:III113-121
34. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, et al. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Am J Cardiol* 2002;89:851-855
35. von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Arch Intern Med* 2000;160:2977-2982
36. von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C, et al. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med* 2004;116:73-77
37. Hata N, Tanaka K, Imaizumi T, et al. Clinical significance of pleural effusion in acute aortic dissection. *Chest* 2002;121:825-830
38. Dinsmore RE, Wedeen VJ, Miller SW, et al. MRI of dissection of the aorta: recognition of the intimal tear and differential flow velocities. *Ajr* 1986;146:1286-1288
39. Guthaner DF, Miller DC. Digital subtraction angiography of aortic dissection. *Ajr* 1983;141:157-161
40. Petasnick JP. Radiologic evaluation of aortic dissection. *Radiology* 1991;180:297-305
41. Earnest Ft, Muhm JR, Sheedy PF, 2nd. Roentgenographic findings in thoracic aortic dissection. *Mayo Clinic proceedings* 1979;54:43-50
42. Mugge A, Daniel WG, Laas J, Grote R, Lichtlen PR. False-negative diagnosis of proximal aortic dissection by computed tomography or angiography and possible explanations based on transesophageal echocardiographic findings. *The American journal of cardiology* 1990;65:527-529
43. Rizzo RJ, Aranki SF, Aklog L, et al. Rapid noninvasive diagnosis and surgical repair of acute ascending aortic dissection. Improved survival with less angiography. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 1994;108:567-574; discussion 574-565
44. Erbel R, Engberding R, Daniel W, et al. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989;1:457-461
45. Victor MF, Mintz GS, Kotler MN, Wilson AR, Segal BL. Two dimensional echocardiographic diagnosis of aortic dissection. *The American journal of cardiology* 1981;48:1155-1159
46. Keren A, Kim CB, Hu BS, et al. Accuracy of biplane and multiplane transesophageal echocardiography in diagnosis of typical acute aortic dissection and intramural hematoma. *Journal of the American College of Cardiology* 1996;28:627-636
47. Vignon P, Spencer KT, Rambaud G, et al. Differential transesophageal echocardiographic diagnosis between linear artifacts and intraluminal flap of aortic dissection or disruption. *Chest* 2001;119:1778-1790
48. Bansal RC, Chandrasekaran K, Ayala K, Smith DC. Frequency and explanation of false negative diagnosis of aortic dissection by aortography and transesophageal echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology* 1995;25:1393-1401

49. Erbel R, Bednarczyk I, Pop T, et al. Detection of dissection of the aortic intima and media after angioplasty of coarctation of the aorta. An angiographic, computer tomographic, and echocardiographic comparative study. *Circulation* 1990;81:805-814
50. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Rennollet H, et al. Ambulatory follow-up of aortic dissection by transesophageal two-dimensional and color-coded Doppler echocardiography. *Circulation* 1989;80:24-33
51. Fruehwald FX, Neuhold A, Fezoulidis J, et al. Cine-MR in dissection of the thoracic aorta. *European journal of radiology* 1989;9:37-41
52. Moore AG, Eagle KA, Bruckman D, et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *The American journal of cardiology* 2002;89:1235-1238
53. Tomiguchi S, Morishita S, Nakashima R, et al. Usefulness of turbo-FLASH dynamic MR imaging of dissecting aneurysms of the thoracic aorta. *Cardiovascular and interventional radiology* 1994;17:17-21
54. Prince MR, Narasimham DL, Jacoby WT, et al. Three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography of the thoracic aorta. *Ajr* 1996;166:1387-1397
55. Clague J, Magee P, Mills P. Diagnostic techniques in suspected thoracic aortic dissection. *British heart journal* 1992;67:428-429
56. Fisher ER, Stern EJ, Godwin JD, 2nd, Otto CM, Johnson JA. Acute aortic dissection: typical and atypical imaging features. *Radiographics* 1994;14:1263-1271; discussion 1271-1264
57. Hartnell G, Costello P. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *The New England journal of medicine* 1993;328:1637; author reply 1638
58. Nienaber CA, von Kodolitsch Y. [Diagnostic imaging of aortic diseases]. *Der Radiologe* 1997;37:402-409
59. Sommer T, Fehske W, Holzknicht N, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology* 1996;199:347-352
60. LePage MA, Quint LE, Sonnad SS, Deeb GM, Williams DM. Aortic dissection: CT features that distinguish true lumen from false lumen. *Ajr* 2001;177:207-211
61. Suzuki T, Katoh H, Watanabe M, et al. Novel biochemical diagnostic method for aortic dissection. Results of a prospective study using an immunoassay of smooth muscle myosin heavy chain. *Circulation* 1996;93:1244-1249
62. Eggebrecht H, Naber CK, Bruch C, et al. Value of plasma fibrin D-dimers for detection of acute aortic dissection. *Journal of the American College of Cardiology* 2004;44:804-809
63. Shinohara T, Suzuki K, Okada M, et al. Soluble elastin fragments in serum are elevated in acute aortic dissection. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* 2003;23:1839-1844
64. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001;22:1642-1681
65. Apaydin AZ, Buket S, Posacioglu H, et al. Perioperative risk factors for mortality in patients with acute type A aortic dissection. *The Annals of thoracic surgery* 2002;74:2034-2039; discussion 2039
66. Estrera AL, Huynh TT, Porat EE, et al. Is acute type A aortic dissection a true surgical emergency? *Seminars in vascular surgery* 2002;15:75-82
67. Lai DT, Robbins RC, Mitchell RS, et al. Does profound hypothermic circulatory arrest improve survival in patients with acute type a aortic dissection? *Circulation* 2002;106:I218-228
68. Lansman SL, Hagl C, Fink D, et al. Acute type B aortic dissection: surgical therapy. *The Annals of thoracic surgery* 2002;74:S1833-1835; discussion S1857-1863
69. Sasaki S, Yasuda K, Kunihara T, et al. Surgical results of Stanford type B aortic dissection. Comparisons between partial and subtotal replacement of the dissected aorta. *The Journal of cardiovascular surgery* 2000;41:227-232
70. Neya K, Omoto R, Kyo S, et al. Outcome of Stanford type B acute aortic dissection. *Circulation* 1992;86:III-7
71. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms. Improving early and long-term surgical results. *Circulation* 1990;82:IV24-38
72. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *The Annals of thoracic surgery* 2008;85:S1-41
73. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *The New England journal of medicine* 1999;340:1546-1552

74. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *The New England journal of medicine* 1999;340:1539-1545
75. Nienaber CA, Zannetti S, Barbieri B, et al. INvestigation of STEnt grafts in patients with type B Aortic Dissection: design of the INSTEAD trial--a prospective, multicenter, European randomized trial. *Am Heart J* 2005;149:592-599
76. Fattori R, Nienaber CA, Rousseau H, et al. Results of endovascular repair of the thoracic aorta with the Talent Thoracic stent graft: the Talent Thoracic Retrospective Registry. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:332-339
77. Umama JP, Lai DT, Mitchell RS, et al. Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissections? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;124:896-910
78. Umama JP, Miller DC, Mitchell RS. What is the best treatment for patients with acute type B aortic dissections--medical, surgical, or endovascular stent-grafting? *Ann Thorac Surg* 2002;74:S1840-1843; discussion S1857-1863
79. Clair DG. Aortic dissection with branch vessel occlusion: percutaneous treatment with fenestration and stenting. *Semin Vasc Surg* 2002;15:116-121
80. Elefteriades JA, Hammond GL, Gusberg RJ, Kopf GS, Baldwin JC. Fenestration revisited. A safe and effective procedure for descending aortic dissection. *Arch Surg* 1990;125:786-790
81. Laas J, Heinemann M, Schaefers HJ, Daniel W, Borst HG. Management of thoracoabdominal malperfusion in aortic dissection. *Circulation* 1991;84:III20-24
82. Elefteriades JA, Hartleroad J, Gusberg RJ, et al. Long-term experience with descending aortic dissection: the complication-specific approach. *Ann Thorac Surg* 1992;53:11-20; discussion 20-11
83. Slonim SM, Miller DC, Mitchell RS, et al. Percutaneous balloon fenestration and stenting for life-threatening ischemic complications in patients with acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117:1118-1126
84. Slonim SM, Nyman U, Semba CP, et al. Aortic dissection: percutaneous management of ischemic complications with endovascular stents and balloon fenestration. *J Vasc Surg* 1996;23:241-251; discussion 251-243
85. Williams DM, Brothers TE, Messina LM. Relief of mesenteric ischemia in type III aortic dissection with percutaneous fenestration of the aortic septum. *Radiology* 1990;174:450-452
86. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, et al. The dissected aorta: percutaneous treatment of ischemic complications--principles and results. *J Vasc Interv Radiol* 1997;8:605-625
87. Chung JW, Elkins C, Sakai T, et al. True-lumen collapse in aortic dissection: part II. Evaluation of treatment methods in phantoms with pulsatile flow. *Radiology* 2000;214:99-106
88. Chung JW, Elkins C, Sakai T, et al. True-lumen collapse in aortic dissection: part I. Evaluation of causative factors in phantoms with pulsatile flow. *Radiology* 2000;214:87-98
89. Lee DY, Williams DM, Abrams GD. The dissected aorta: part II. Differentiation of the true from the false lumen with intravascular US. *Radiology* 1997;203:32-36
90. Hara K, Yamaguchi T, Wanibuchi Y, Kurokawa K. The role of medical treatment of distal type aortic dissection. *Int J Cardiol* 1991;32:231-240
91. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N Engl J Med* 2007;357:349-359
92. Marui A, Mochizuki T, Mitsui N, et al. Toward the best treatment for uncomplicated patients with type B acute aortic dissection: A consideration for sound surgical indication. *Circulation* 1999;100:II275-280
93. Panneton JM, Hollier LH. Dissecting descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms: Part II. *Ann Vasc Surg* 1995;9:596-605
94. Bernard Y, Zimmermann H, Chocron S, et al. False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection. *Am J Cardiol* 2001;87:1378-1382
95. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, et al. Risk factors for rupture of chronic type B dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;117:776-786

## **Verfahren zur Konsensusfindung**

Herausgegeben vom **Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie - Verantwortlich für die Erstellung**: M. Gawenda, M. Aleksic, J. Brunkwall (Köln)

**Teilnehmer:** Prof. K. Balzer (Mülheim), Prof. D. Böckler (Heidelberg), Dr H. Böhner (Neuss), Univ.-Prof. J. Brunkwall (Köln), Prof. Th. Bürger (Kassel), Prof. S. Debus (Hamburg), Univ.-Prof. H.H. Eckstein (München), Dr. I. Flessenkämper (Berlin), Dr. A. Florek (Dresden), Dr. G. Hennig (Leipzig), Prof. Dr. Th. Hupp (Stuttgart), Prof. H. Imig (Berlin), Prof. W. Lang (Erlangen), Dr. G.H. Langkau (Bocholt), Prof. B. Luther (Krefeld), Dr. V. Mickley (Rastatt), Th. Noppeney (Nürnberg), Dr. S. Schulte (Köln), Prof. M. Zegelman (Frankfurt)

**Adressaten der Leitlinie** (Anwenderzielgruppe) sind Gefäßchirurgen, Herz-Thoraxchirurgen, Radiologen, Internisten, in Klinik und Praxis, Allgemeinärzte und andere Ärzte, denen Patienten mit akuten thorakalen Schmerzen vorgestellt werden. Patientenzielgruppe sind Patienten denen diese Krankheitsbilder zugeordnet werden können.

Ziel war eine Abstimmung zu Klassifikation, Diagnostik und Therapie, damit die Patienten frühzeitig erkannt, zugeordnet und der weiteren Diagnostik und Therapie zugewiesen werden.

Die im Delphi-Verfahren noch strittigen Punkte wurden in der Konsensus-Konferenz einzeln diskutiert und ausschließlich mit starkem Konsens (> 95% Zustimmung) beschlossen. Die Leitlinie wurde primär als kurzgefasste Anwenderversion formuliert, um ihre Umsetzung im Alltag zu erleichtern. Es erfolgte keine systematische Literaturanalyse und Evidenzbewertung, jedoch wurde die aktuelle Literatur studiert, um entscheidende Aussagen der Leitlinie zu untermauern. Die Leitlinie wird über die Internetseite der AWMF veröffentlicht, zusätzlich über die Zeitschrift „Gefäßchirurgie“ (Deutschsprachiges Fachorgan der Gefäßchirurgischen Gesellschaften Deutschlands, Österreichs und der Schweiz)

Bei der Leitlinien-Entwicklung wurden die Kriterien des Deutschen Instruments für Leitlinien-Entwicklung (DELBI) berücksichtigt.

Die Gruppe war redaktionell unabhängig, Reisekosten wurden aus Mitteln der Fachgesellschaften oder selbst finanziert, die Experten waren ehrenamtlich tätig.

**Erstellungsdatum:** März 2008

**Letzte Überarbeitung:** 25. August 2008

**Verabschiedung** durch den Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie  
10. September 2008

**Nächste Überprüfung geplant:** September 2010

### **Erklärung der Interessenkonflikte**

Es existieren keine finanziellen oder sonstige Beziehungen mit möglicherweise an den Leitlinieninhalten interessierten Dritten.