

# **DGG-Leitlinie**

## **Thorakale und thorakoabdominelle Aortenaneurysmen**

Verantwortlich für die Erstellung:

**T. A. Koeppel, A. Greiner, M. J. Jacobs**

Europäisches Gefäßzentrum Aachen-Maastricht

Klinik für Gefäßchirurgie, Klinikum der RWTH Aachen, Aachen

**24. September 2010**

## Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung.....	3
2.	Pathogenese und Inzidenz .....	3
3.	Indikation zur Ausschaltung .....	4
4.	Diagnostik.....	5
4.1.	Bildgebung.....	5
4.1.1	Computertomographie (CT).....	5
4.1.2.	Magnetresonanztomographie (MRT).....	6
4.1.3.	Digitale Subtraktionsangiographie (DSA) .....	6
4.2.	Präoperative Risikostratifizierung.....	7
4.2.1	Kardiale Diagnostik .....	7
4.2.2.	Pulmonale Diagnostik.....	7
4.2.3.	Renale Diagnostik .....	7
4.2.4.	Zerebrovaskuläre Diagnostik.....	8
5.	Operationsverfahren bei DTAA.....	8
5.1.	Konventionelle Operationen.....	8
5.2.	Endovaskuläre Operationen.....	10
5.3.	Vergleich TEVAR vs. konventionelle Verfahren – Meta-/Subgruppenanalysen ....	11
5.3.1.	Traumatische Aortenruptur.....	12
5.3.2.	Ruptur thorakaler Aortenaneurysmen.....	13
5.3.3.	TEVAR bei Risikopatienten .....	14
5.3.4.	TEVAR bei aortobronchialen und aortoösophagealen Fisteln.....	15
5.4.	Hybrid-Operationen.....	16
5.5.	Konversionseingriffe nach TEVAR und Hybrid-Operationen .....	18
6.	Operationsverfahren bei TAAA .....	19
6.1.	Klassifikation.....	19
6.2.	Konventionelle Operationen.....	20
6.2.1	Offener TAAA-Repair bei Marfan-Patienten .....	22
6.3.	Hybrid-Operationen.....	22
6.4.	Endovaskuläre Verfahren.....	24
7.	Nachsorge .....	26
7.1.	Nachsorge nach offener Aneurysmaausschaltung .....	26
7.2.	Nachsorge nach endovaskulärer DTAA-/TAAA-Ausschaltung.....	26
8.	Tabellen.....	28
9.	Literatur: .....	30

## 1. Einleitung

Es waren Pioniere der Gefäßchirurgie, wie Michael De Bakey und Denton Cooley, die bereits in den fünfziger Jahren Eingriffe an der thorakalen Aorta als standardisierte Operationen etabliert haben<sup>1</sup>. Seitdem wurden diese komplexen chirurgischen Eingriffe aber auch das perioperative Management durch Anästhesie und Intensivmedizin stetig weiterentwickelt. Dadurch ist es heutzutage möglich, dass konventionell-offene Eingriffe an der thorakalen und an der thorakoabdominellen Aorta mit vergleichsweise niedriger Morbidität und Mortalität in hochspezialisierten Zentren durchgeführt werden können. Seit Ende der neunziger Jahre steht auch die endovaskuläre Ausschaltung (TEVAR, *thoracic endovascular aortic repair*) von rein thorakalen (Descendens-)Aneurysmen (DTAA) als weiteres Behandlungsverfahren zur Verfügung. Dieses Verfahren hat eine rasante Verbreitung erfahren und wird mittlerweile auch zur Behandlung von komplexen Deszendenspathologien (mit/ohne Aortenbogenbeteiligung) im Rahmen sogenannter „Hybrid-Operationen“ eingesetzt. Das gleiche gilt auch für die noch komplexeren thorakoabdominellen Aneurysmen (TAAA). Neben der offen-chirurgischen Aneurysmaauschaltung haben sich in den letzten Jahren zunehmend auch Hybrid-Operationen etabliert, bei denen ein viszerorenales Debranching mit einer endovaskulären Aneurysmaauschaltung kombiniert wird. Auch eine total endovaskuläre Ausschaltung von TAAAs mit gebranchten und fenestrierten Spezialprothesen ist heutzutage möglich und wird weltweit in zunehmenden Maße durchgeführt. Zur Erstellung dieser Leitlinien wurden die aktuellsten Ergebnisse der unterschiedlichen Therapieverfahren zur Behandlung von DTAA und TAAA zugrunde gelegt, gegenübergestellt und kritisch bewertet.

## 2. Pathogenese und Inzidenz

Die häufigste Ursache für die Ausbildung von DTAA und TAAA sind degenerative, Atherosklerose-bedingte Gefäßwandprozesse, die überwiegend beim älteren Menschen auftreten. Chronische Typ-B-Dissektionen führen ebenfalls sehr häufig zur aneurysmatischen Expansion des betroffenen thorakalen oder thorakoabdominellen Aortensegmentes<sup>2</sup>. Neben den klassischen Bindegewebserkrankungen mit Gefäßbeteiligung (z.B. Marfan-Syndrom), die schon bei jüngeren Patienten zur Aneurysmausbildung führen können, sind in den letzten Jahren weitere genetische, zelluläre und molekulare Faktoren identifiziert worden, die zur Aneurysmaformation beitragen können<sup>3</sup>. In seltenen Fällen liegen infektiöse<sup>4</sup> oder auch inflammatorische Aneurysmen<sup>5</sup> vor. Pseudoaneurysmen können durch Trauma oder durch Plaqueruptur (z.B. penetrierendes Aortenulcus) entstehen<sup>6,7</sup>.

Aufgrund der in der Literatur verfügbaren Daten ist nicht davon auszugehen, dass sich der natürliche Verlauf von DTAA und TAAA wesentlich unterscheidet<sup>8</sup>. Präzise Angaben zur Inzidenz von DTAA/TAAA sind nur eingeschränkt möglich. Dennoch können zuverlässige Daten dem schwedischen Nationalregister (Hospital Discharge- oder Cause of Death-Register)

entnommen werden<sup>9</sup>. Bei einer Bevölkerungs-basierten Datenanalyse betrug die Inzidenz für das Auftreten von thorakalen Aneurysmen etwa 15 pro 100.000 Einwohner. Die detaillierte Auswertung der Daten ergab, dass Männer häufiger betroffen waren (62%) und eine starke Korrelation mit dem Lebensalter bestand. Man kann jedoch davon ausgehen, dass die wahre Inzidenz aufgrund nicht erfasster Fälle höher ist und durch die zunehmende Alterung der Bevölkerung in Zukunft auch stark ansteigen wird.

Die Größe des Aortendurchmessers ist ein starker Prädiktor für Ruptur, Dissektion und Mortalität. Dabei muss berücksichtigt werden, dass die jährliche Wachstumsrate von DTAA/TAAA mit steigendem Durchmesser kontinuierlich zunimmt. Ein schnelleres Wachstum (bis 0,28 cm/Jahr) kann nach bei stattgehabter Dissektion der Aorta thoracica descendens (chronische Typ B-Dissektion), bei Vorliegen von thorakoabdominellen Aneurysmen wie auch bei hereditären Bindegewebserkrankungen (z.B. Marfan-Syndrom) beobachtet werden. Bei Patienten mit thorakalen Aneurysmen, bei denen der Durchmesser mehr als 6 cm betrug, war das Quotenverhältnis (odds ratio) für eine Ruptur um das 27-fache gesteigert. Das Risiko für Mortalität, Ruptur oder Dissektion zusammen betrug 15,6% pro Jahr. Die Prognose von dissezierten Aneurysmen scheint, im Hinblick auf das 5-Jahres-Überleben, schlechter als bei den nicht-dissezierten Aneurysmen zu sein<sup>8</sup>.

### **3. Indikation zur Ausschaltung**

Die Indikation zur Ausschaltung von DTAA und TAAA besteht ab einem Durchmesser von 5,5-6 cm bei degenerativen Aneurysmen und ab 5 cm für Patienten mit Marfan-Syndrom oder anderen hereditären Bindegewebserkrankungen<sup>10</sup>. Eine rasche Größenprogression (>0,5 cm/Jahr) kann eine Operation rechtfertigen, auch wenn die oben genannten Durchmesser noch nicht erreicht wurden. Wenn Hinweise für ein symptomatisches Aneurysma vorliegen (z.B. zunehmende Rückenschmerzen, Heiserkeit, Dysphagie) sollte ein Eingriff zur Aneurysmaausschaltung in Betracht gezogen werden, da das Auftreten von Symptomen ein Hinweis für eine bevorstehende Ruptur sein kann. Aufgrund der größeren Invasivität, die für eine TAAA-Ausschaltung erforderlich ist, muss hier das Operationsrisiko noch sorgfältiger gegen das Rupturrisiko abgewogen werden. Dies betrifft insbesondere Patienten mit ausgeprägter Komorbidität (Hochrisikopatienten). Hierzu ist eine umfangreiche präoperative Risikostratifizierung (internistisch, anästhesiologisch) erforderlich<sup>11</sup>.

Es wird diskutiert, ob DTAA/TAAA-Patienten mit einer chronischen Typ B-Dissektion erst dann behandelt werden sollen, wenn die Aorta einen Durchmesser von 6 cm erreicht. In diesem Zusammenhang konnten Crawford et al. zeigen, dass bei 23% der Patienten, die notfallmäßig mit einer Ruptur aufgenommen werden mussten, eine chronische Dissektion der deszendierenden Aorta mit einem Durchmesser zwischen 5 und 6 cm vorlag. Ähnliche

Beobachtungen machten auch andere Arbeitsgruppen<sup>12</sup>. Dabei konnte nachgewiesen werden, dass bei Aneurysmapatienten mit einer chronischen Typ B-Dissektion der letzte gemessene Durchmesser (Median) 5,4 cm (3,2-6,7 cm) vor der Ruptur betrug. Weitere Untersuchungen ergaben, dass nach stattgehabter akuter Typ B-Dissektion, ein initialer, maximaler Durchmesser >4 cm prädiktiv für Aortenkomplikationen war<sup>12</sup>. In Zusammenschau dieser Befunde muss davon ausgegangen werden, dass Patienten mit chronischer Aortendissektion bereits bei kleineren Durchmessern ein erhöhtes Rupturrisiko haben.

Unter Berücksichtigung des Risikos der Operation/Prozedur und des Rupturrisikos können derzeit folgende Empfehlungen ausgesprochen werden:

- Degenerative DTAA >5,5 cm (wenn TEVAR möglich)
- Degenerative DTAA >6 cm (wenn offener Eingriff erforderlich ist)
- Degenerative TAAA >6 cm
  
- DTAA bei chronischer Dissektion >5,5 cm (ohne signifikante Komorbidität)
- TAAA bei chronischer Dissektion >6,0 cm
  
- DTAA und TAAA >5,0 cm bei hereditärer Bindegewebserkrankung (offener Repair)

## **4. Diagnostik**

### 4.1. Bildgebung

#### 4.1.1 Computertomographie (CT)

Die CT ist das Verfahren der Wahl zur Diagnostik von DTAA und TAAA. Es stellt eine sensitive Methode dar, um den Größenverlauf von Aneurysmen zu beobachten<sup>13-15</sup>. Durch die Gabe intravenöser Kontrastmittel wird eine akurate Beurteilung des Aortenlumens, der abgehende Äste sowie des Ausmaßes des wandständigen Thrombus ermöglicht<sup>16,17</sup>. Vor allem das Aortensegment Th8 bis L1 ist zur Beurteilung der Segmentarterien zur Planung einer Operation von großer Bedeutung. Des weiteren können intramurale Hämatome, penetrierende Ulcera, Dissektionen und atherosklerotische Plaques dargestellt werden. (Relative) Kontraindikationen zur CT-Angiographie sind eine Niereninsuffizienz, eine hyperthyreote Stoffwechsellaage oder eine Allergie auf ionische Kontrastmittel<sup>18</sup>. Vor allem Diabetiker und bereits niereninsuffiziente Patienten haben ein deutlich erhöhtes Risiko für renale Komplikationen.

#### 4.1.2. Magnetresonanztomographie (MRT)

Die MRT eignet sich ebenfalls hervorragend, um die Morphologie von DTAA und TAAA darzustellen. Die MRT ist dem CT in der Darstellung der Aortenwand überlegen, wobei der Grad der Kalzifizierung nicht bestimmt werden kann<sup>19</sup>. Die zusätzliche intravenöse Gabe von Kontrastmitteln, wie Gadolinium, ermöglicht zusätzlich die Darstellung des Aortenlumens und der Aortenäste. Das MRT eignet sich auch hervorragend zur präoperativen Beurteilung der spinalen Durchblutung bei Patienten mit DTAA und TAAA. Dabei kann in fast allen Fällen (97%) die Höhe der Arteria radicularis magna (Arteria Adamkiewicz), die große Teile des sehr vulnerablen thorakolumbalen Rückenmarks versorgt, lokalisiert werden. Die exakte Lokalisation der Arteria Adamkiewicz liefert für die OP-Planung wichtige Informationen<sup>20</sup>.

Der Einsatz der MRT kann die Strahlenbelastung der Patienten reduzieren, was vor allem bei jüngeren Patienten, wie etwa Marfan-Patienten, von Bedeutung ist<sup>21</sup>. Künstliche Herzklappen und Herzschrittmacher stellen absolute Kontraindikationen für die MRT dar. Auch eine ausgeprägte Klaustrophobie kann die Durchführung einer MRT unmöglich machen. Die Indikation zur Durchführung einer Kontrastmittel-MRT ist ebenfalls sorgfältig zu prüfen, da das Auftreten einer systemischen Nephrosklerose nach Gabe von Gadolinium eine ernsthafte Komplikation darstellt<sup>22</sup>.

#### 4.1.3. Digitale Subtraktionsangiographie (DSA)

Die diagnostische DAS bei Aortenpathologien spielt heutzutage nur noch bei Aortenverschlussprozessen eine relevante Rolle. Da bei der Angiografie lediglich das Aortenlumen dargestellt wird, ist nur eine sehr eingeschränkte Aussage über das Ausmaß eines Aneurymas (Länge) und den Durchmesser möglich. Es können jedoch sämtliche Gefäßabgänge (z.B. Koronar- und Viszeralarterien, supraaortische Äste) und damit verbundene pathologische Prozesse (z.B. Stenosen, Dissektionen) beurteilt werden. Eine selektive Angiografie der Spinalarterien zur Operationsplanung ist heute obsolet, da mit der erhöhten Invasivität des Verfahrens auch potentielle Komplikationen (Schlaganfallrisiko bei ca. 1% während Angiographie, Kontrastmitteltoxizität) assoziiert sind<sup>23</sup>.

Die Kontrastmittel-Computertomografie stellt das Standardverfahren bei der Diagnostik von DTAA und TAAA dar und ermöglicht eine präzise Abbildung der Aortenpathologie, der Aortenmorphologie (Verlauf, abgehende Äste) und der Größenverhältnisse (Diameter, Länge). Sie stellt somit auch die Grundlage zur Planung einer endovaskulären Therapie dar.

## 4.2. Präoperative Risikostratifizierung

Die offene Operation eines DTAA/TAAA ist für den Patienten aufgrund des großen operativen Traumas mit einem relevanten Risiko verbunden. Die häufigsten Komplikationen umfassen Myokardinfarkt, respiratorische Insuffizienz, Nierenversagen, Schlaganfall und Paraplegie/Paraparese. Um das Risiko des Eingriffes für den Patienten abzuschätzen und gegebenenfalls durch gezielte Maßnahmen zu senken ist die präoperative Abklärung sämtlicher Organsysteme unerlässlich.

### 4.2.1 Kardiale Diagnostik

Patienten mit degenerativen Aneurysmen sind in der Regel älter als Patienten mit einem Postdissektions-Aneurysma bzw. einer Bindegewebserkrankung und verfügen demzufolge über ein höheres Risikoprofil. Ein Großteil dieser Patienten (34-40%) leiden an einer koronaren Herzkrankheit<sup>24,25</sup>. Wie eine Studie von Suzuki et al. zeigte war eine präexistente Linksherzinsuffizienz ein starker Prädiktor für die postoperative Morbidität<sup>25</sup>. Die kardiale Funktion muss im Rahmen der präoperativen Diagnostik mittels EKG, Echokardiographie und zusätzlichen Stressuntersuchungen (z.B. Myokard-Szintigrafie, Stress-MRT) untersucht werden. Basierend auf diesen Untersuchungsergebnissen erfolgt die Entscheidung, ob eine Koronarangiographie in Interventionsbereitschaft erforderlich ist<sup>24</sup>.

### 4.2.2. Pulmonale Diagnostik

Nikotinabusus und chronische Lungenerkrankungen stellen die wichtigsten Prädiktoren für postoperative pulmonale Komplikationen dar, die im Rahmen der offenen DTAA/TAAA-Chirurgie sehr häufig sind. Bei Patienten mit diesen Risikofaktoren ist in 23-36% die Lungenfunktion deutlich eingeschränkt, was vor allem während der Operation im Falle der Einlungenventilation zu Oxygenierungsstörungen führen kann<sup>26</sup>. Postoperativ haben diese Patienten ein hohes Risiko für eine prolongierte Beatmungsdauer und eine Pneumonie<sup>26</sup>. Zur Beurteilung der pulmonalen Funktion muss vor jedem elektiven DTAA/TAAA-Eingriff eine Spirometrie und eine Blutgasanalyse durchgeführt werden. Bei Patienten mit grenzwertigem Befund ist es sinnvoll, die Lungenfunktion durch ein spezielles Atemtraining und ggf. medikamentöse Therapie vor der Operation zu verbessern. Eine absolute Nikotinkarenz in den letzten vier Wochen vor dem Eingriff muss gefordert werden.

### 4.2.3. Renale Diagnostik

In multiplen Studien konnte gezeigt werden, dass eine präexistente Niereninsuffizienz Prädiktor für ein postoperatives Nierenversagen ist und mit der Mortalität korreliert<sup>27-29</sup>. Da

eine chronische Niereninsuffizienz vor der geplanten Operation nur bedingt beeinflusst werden kann, besitzt die intraoperative Nierenprotektion (z.B. Hypothermie, selektive Organperfusion) sowie eine adäquate Revaskularisation der Nierenarterie(n) eine fundamentale Bedeutung<sup>28,30</sup>.

#### 4.2.4. Zerebrovaskuläre Diagnostik

Im Falle geplanter Klemmanöver im Bereich des Aortenbogens, sollte präoperativ eine Darstellung der supraaortalen Äste mittels Duplexsonographie (ggf. Magnetresonanztomographie) erfolgen, um durch Kenntnis der anatomischen Situation das Risiko für einen intraoperativen Schlaganfall zu minimieren.

Eine gründliche präoperative Risikostratifizierung ist unerlässlich und verfolgt das Ziel, die OP-Belastbarkeit des Patienten zu objektivieren und ggf. zu verbessern.

## 5. Operationsverfahren bei DTAA

### 5.1. Konventionelle Operationen

Konventionelle Eingriffe an der thorakalen Aorta werden seit vielen Jahren erfolgreich durchgeführt. Seit der Einführung der modernen Stentgraftsysteme steht jedoch die offen-chirurgische Behandlung von Pathologien der deszendieren thorakalen Aorta zunehmend auf dem Prüfstand. Im Gegensatz zu einer minimal-invasiven Stentgraftimplantation besteht der Nachteil des offenen Eingriffes im großen Zugangstrauma und den Folgen des thorakalen Crossclampings, das für die Dauer der Ausklemmung zu einer Ischämie sämtlicher innerer Organe, des Rückenmark und der Extremitäten führt. Hierdurch wird eine systemische inflammatorische Reaktion (systemic inflammatory response syndrome, SIRS) ausgelöst, die durch eine Aktivierung des Komplementsystems und von neutrophilen Granulozyten sowie durch eine Freisetzung proinflammatorischer Zytokine (Tumornekrosefaktor (TNF- $\alpha$ ), Interleukin 6 und 8, Interferon- $\gamma$  und Makrophagenmigrationsinhibitor-Faktor (MIF)) gekennzeichnet ist<sup>31</sup>. Das SIRS spielt auch mit großer Wahrscheinlichkeit bei der Ausbildung von postoperativen Dysfunktionen (z.B. Lunge, Niere) und Multiorganversagen eine große Rolle. Andererseits führt das proximale Crossclamping durch die abrupt gesteigerte Vor- und Nachlast zu einer erhöhten kardialen Belastung, was in der Regel zu einem gesteigerten myokardialen Sauerstoffbedarf/-verbrauch führt. Patienten, die aufgrund einer koronaren Herzerkrankung eine reduzierte



Koronarreserve aufweisen, können unter diesen Umständen eine (letale) Myokardischämie entwickeln<sup>11</sup>.

In hochspezialisierten Zentren werden heutzutage Eingriffe an der offenen thorakalen Aorta routinemäßig mit supportiven Maßnahmen zur Organprotektion durchgeführt. Hierzu zählen die extrakorporale Zirkulation zur distalen Aortenperfusion (Linksherzbypass, Hypothermie), die Anlage einer Liquordrainage sowie Neuromonitoring-Verfahren<sup>11,32</sup>. Diese Maßnahmen verfolgen das Ziel, den deletären Effekten des Aortencrossclampings entgegen zu wirken.

Die klassische „Clamp and sew-Technik“ für den offenen Repair von DTAA und TAAA ohne Organprotektion kann heute nicht mehr empfohlen werden.

Über eine besonders hohe Expertise bei der konventionell-offenen Ausschaltung von DTAA verfügt die Arbeitsgruppe von Safi in Houston/Texas (U.S.A). In einer retrospektiven Analyse wurden 300 Patienten eingeschlossen, die eine offen-chirurgische Ausschaltung von Aneurysmen der Aorta thoracica descendens erhalten haben<sup>33</sup>. Das durchschnittliche Patientenalter betrug 67 Jahre. Die Auswertung der Ergebnisse zeigte, dass die Krankenhausmortalität 8% betrug und eine signifikante Korrelation zu chronischem Nikotinabusus und Niereninsuffizienz bestand. In der Patientengruppe der unter 56-jährigen betrug die Mortalität allerdings nur 2,7%. Das Langzeitüberleben (alle Patienten) betrug 66% nach 5 Jahren, sowie 35% nach 10 Jahren. Postoperative neurologische Defizite traten bei 2,3% (7 von 300 Patienten) der Fälle auf. Bei den Patienten, die ohne distale Aortenperfusion und Liquordrainage operiert wurden, waren diese Komplikationen häufiger (4 von 62 Patienten, 6,5%). Es ist anzumerken, dass neurologische Komplikationen nur bei Patienten mit Ersatz der kompletten thorakalen Aorta auftraten (DTAA Typ C nach Safi). Zudem war das Risiko größer, wenn Patienten zuvor bereits eine Ausschaltung von abominellen Aortenaneurysmen erhalten hatten. Ein postoperatives Nierenversagen trat bei 4,2% der Patienten auf. Ein vergleichbar gutes Outcome wird auch von anderen Arbeitsgruppen berichtet (Tabelle 1).

Sofern der Aortenbogen mitbeteiligt ist, kann die Aneurysmaauschaltung, die klassischerweise über eine Sternotomie erfolgt, auch via Linksthorakotomie mit guten Ergebnissen realisiert werden<sup>34</sup>. Eine Herausforderung dieser Operation, die zugleich auch die Komplexität der Operation drastisch erhöht, stellt das Crossclamping zwischen Truncus brachiocephalicus und der linken A. carotis dar. Durch das Setzen der Klemme in dieser Position kann die Gehirnperfusion beeinträchtigt werden. Aus diesem Grunde sollten diese Eingriffe nur unter cerebralem Neuromonitoring stattfinden, wie z.B. mittels bilateraler, transcranieller Dopplerflussmessung bei gleichzeitiger Ableitung eines Elektroenzephalogramms<sup>34</sup>. Dadurch kann zu jedem Zeitpunkt der Operation bzw. des Aorten-Crossclampings eine valide Aussage zur cerebralen Perfusion erfolgen, wobei die

Hirndurchblutung vor der Ausklemmung als Referenzwert herangezogen wird. Sollte auf diese Art und Weise eine defizitäre Hirndurchblutung gemessen werden, kann über die Herz-Lungen-Maschine eine Druck- und Volumen-kontrollierte antegrade cerebrale Perfusion unverzüglich eingeleitet werden. Sollte es jedoch das Aneurysma bzw. die Rekonstruktion erfordern, die Klemme noch weiter proximal zu setzen, d.h. proximal des Truncus brachiocephalicus, so muss die Operation in Herzstillstand fortgesetzt werden.

Die aktuell verfügbaren Daten belegen, dass in einem hochspezialisierten Zentrum für offene Eingriffe an der thorakalen Aorta exzellente Resultate erzielt werden können. Allerdings ist der Evidenzlevel der vorliegenden Studien niedrig, da keine Daten aus prospektiven, randomisierten Studien (Vergleich offen versus endovaskuläre Verfahren) vorliegen.

Vor allem bei jungen Patienten (z.B. Marfan-Patienten), die eine vergleichsweise hohe Lebenserwartung besitzen, stellt der offen-chirurgische Repair von DTAA aufgrund der exzellenten Ergebnisse nach wie vor den „gold standard“ dar.

## 5.2. Endovaskuläre Operationen

Seit Ende der neunziger Jahre werden DTAA zunehmend endovaskulär (TEVAR) behandelt. Man muss sogar davon ausgehen, dass die Zahl der TEVAR-Prozeduren bei thorakalen Aortenpathologien die Zahl der offenen Eingriffe bereits deutlich überstiegen hat. Aufgrund Verfahrensspezifischer Besonderheiten bestehen jedoch weiterhin Unklarheiten im Hinblick auf die Indikationsstellung, die angesprochen und diskutiert werden müssen.

In einer Vielzahl von Studien konnte bereits gezeigt werden, dass TEVAR ein zuverlässiges Verfahren ist und mit niedrigen Mortalitäts- und Morbiditätsraten durchgeführt werden kann (Tabelle 2). Allerdings zeigte sich auch, dass nach TEVAR typische Früh- und Spätkomplikationen wie Endoleckagen (persistierendes Einströmen von Blut in den Aneurysmasack), Stentgraftmigrationen/-kollaps, Stentgraftfrakturen auftreten und damit auch Aneurysma-assoziierte Todesfälle häufiger sein können, als bei der konventionell-offenen Operation<sup>12</sup>. Des Weiteren muss darauf hingewiesen werden, dass die aktuellen Stentgraftsysteme, entsprechend der Belastungstests der *International Standardization Organization* (ISO), nur für eine Lebensdauer von 10 Jahren ausgerichtet sind. Das Langzeitverhalten des Materials kann daher nur schwer abgeschätzt werden, was bei der Entscheidung für TEVAR (z.B. Lebensalter des Patienten) berücksichtigt werden muss. Aufgrund dieser potentiellen Spätkomplikationen von TEVAR sind engmaschige

Nachkontrolle (Nachteil gegenüber dem konventionell-offenem Eingriff) und möglicherweise auch Sekundärinterventionen erforderlich<sup>12</sup>.

Es ist ferner zu berücksichtigen, dass für eine sichere Aneurysmaauschaltung auch anatomische Voraussetzungen (ausreichend große proximale und distale Landezone zur sicheren Abdichtung des Aneurysmasackes, kein stark gewundener Verlauf) gegeben sein müssen. Hierdurch kann es bedingt sein, dass auch „gesunde“ Aortenabschnitte durch den Stentgraft abgedeckt werden müssen, was die Komplikationsrate erhöhen (z.B. spinale Ischämie bei Ausschaltung von Interkostalarterien) aber auch die Operation ausweiten kann (z.B. erforderlicher Hybrideingriff bei geplanter Überstentung supraaortischer Gefäße). Das Verfahren an sich kann durch die intravasalen Drahtmanöver mit nachfolgender Stentfreisetzung zu thrombembolischen Ereignissen sowie Läsionen der Aorta (inklusive der abgehenden Äste) führen und dadurch mit gefährlichen und potentiell letalen Komplikationen (z.B. Schlaganfall, retrograde Typ A-Dissektion) verbunden sein<sup>12</sup>.

Bei der Entscheidung für TEVAR zur Behandlung von DTAA müssen das Patientenalter, die Komorbidität, die Symptomatologie (akut/chronisch), die Lebenserwartung, die Ätiologie des Aneurysmas (degenerativ, Aneurysma nach Dissektion), die anatomischen Voraussetzungen und auch die Erfahrung des Behandlungszentrums berücksichtigt werden.

### 5.3. Vergleich TEVAR vs. konventionelle Verfahren – Meta- und Subgruppenanalysen

Wie bereits erwähnt, existieren derzeit keine randomisierte Studien, bei denen TEVAR gegenüber der offenen Operation bei Erkrankungen der A. thoracica descendens evaluiert wurde. Die meisten publizierten Daten stammen aus unkontrollierten, retrospektiven Studien. Neuere, nicht-randomisierte Studien haben die Ergebnisse der endovaskulären Therapie mit aktuellen oder historischen Kontrollgruppen konventionell-operierter Patienten verglichen und lassen somit ebenfalls keine definitiven, Evidenz-basierten Aussagen zu. Wenn Daten aus randomisierten Studien nicht zur Verfügung stehen können Metaanalysen mit Metaregression nützlich sein, um eine Risiko-Nutzen-Abwägung von TEVAR versus offene Operation vornehmen zu können. Durch die Metaregression kann die Inhomogenität zwischen verschiedenen Subgruppen mit unterschiedlichen Aortenpathologien ebenfalls besser ausgeglichen werden.

In einer aktuellen Publikation wurde von Cheng et al.<sup>35</sup> in der bislang umfangreichsten Metaanalyse untersucht, ob TEVAR zu einer Verbesserung des Outcomes (v.a. Morbidität und Mortalität) gegenüber der offenen Chirurgie bei Patienten mit einer thorakalen Aortenerkrankung führt. Insgesamt wurden 42 nicht-randomisierte Studien (38 Vergleichsstudien, 4 Register) in die Analyse einbezogen, die Daten von 5888 Patienten

beinhaltet. Im Rahmen der statistischen Auswertung konnten die Patientencharakteristika weitestgehend angeglichen werden. Eine Ausnahme bildete das Alter der Patienten, das in der Gruppe der endovaskulär behandelten Gruppe etwas höher war (54 vs. 51 Jahre,  $p=0,001$ ). Die Auswertung ergab, dass nach TEVAR weniger perioperative Komplikationen auftreten, als nach einem offenen Eingriff. Das spiegelt sich auch in der 30-Tages-Mortalität wieder, die nach TEVAR niedriger war. Betrachtet man nur die eingeschlossenen Multizenterstudien, dann war die Reduktion der Mortalität noch ausgeprägter. Im mittelfristigen Verlauf (1, 2 und 3 Jahre) konnten jedoch keine statistisch signifikanten Unterschiede gefunden werden. Bei den Komplikationen war das Auftreten einer Paraplegie (temporär, dauerhaft) nach TEVAR signifikant reduziert, ebenso wie kardiale Komplikationen, Transfusionsbedarf, Reoperation bei Nachblutung, Nierenversagen, Pneumonie. Die Länge des Krankenhausaufenthaltes war nach TEVAR kürzer, ebenso wie der Aufenthalt auf der Intensivstation. Interessanterweise zeigte die Analyse von Subgruppen die gleiche relative Reduktion von Mortalität und Paraplegie von TEVAR für unterschiedliche Aortenpathologien. Eine Aussage zur Häufigkeit von verfahrensspezifischen Komplikationen (z.B. Endoleckagen, Re-Intervention) kann nur mit größeren Einschränkungen gemacht werden, da von diesen spezifischen Komplikationen in vielen Studien nicht berichtet wird. Die Inzidenz, die anhand der vorliegenden Daten angenommen wird, beträgt 12,1%. Als Ergebnis dieser bislang umfassendsten und detailliertesten Metanalyse aus nicht-randomisierten Studiendaten wird durch die Autoren festgehalten, dass TEVAR vor allem die perioperative Mortalität (odds ratio: 0,44) und Paraplegierate (odds ratio: 0,42) im Vergleich zur offenen Chirurgie senkt. Neben einer prospektiven Randomisierung sollten im Rahmen zukünftiger Studien vor allem auch das Langzeitüberleben, das Schlaganfallrisiko, die Reinterventionsrate und auch die Lebensqualität untersucht werden.

Die aktuellen Metaanalysen zeigen einen Vorteil für TEVAR bei der Behandlung von DTAA. Dies betrifft vor allem die perioperative Mortalität als auch Morbidität (einschließlich neurologische Komplikationen). Im Hinblick auf die Langzeitprognose (v.a. Komplikationen, Re-Interventionen) liegen bislang keine validen Daten vor.

### 5.3.1. Traumatische Aortenruptur

In den letzten Jahren wird TEVAR zunehmend auch zur Behandlung von Patienten mit traumatischer Aortenruptur eingesetzt. Bis heute liegen jedoch keine validen Daten vor, die die Vorteile des endovaskulären Behandlungsverfahrens gegenüber der offenen Operation nachgewiesen haben. Eine traumatische Aortenruptur endet in den meisten Fällen tödlich und etwa 80% der Verletzten versterben noch am Unfallort. Von den Patienten, die das Krankenhaus lebend erreichen, versterben 40-50% innerhalb von 24 Stunden, sofern sie

nicht behandelt werden<sup>7</sup>. Bislang stellte eine offen-chirurgische Versorgung der rupturierten Aorta die Therapie der Wahl dar. Allerdings sind diese Notfalloperationen mit einer signifikanten operativen Mortalität verbunden, die 9% bis 15% (10% in stabilisierten Patienten) beträgt. Das Paraplegierisiko wird bei diesen Operationen mit 2-3% angegeben, sofern eine distale Aortenperfusion (extrakorporale Zirkulation) erfolgt, und beträgt bis zu 19,2% bei der klassischen „Clamp and sew-Technik“<sup>36</sup>.

Im Hinblick auf Komplikationen und Mortalität erscheint es logisch, dass TEVAR aufgrund der geringeren Invasivität bei den zum Teil schwerletzten Patienten potentielle Vorteile aufweist. In der aktuellsten Metaanalyse, die Xenos et al.<sup>37</sup> durchgeführt haben, wurden die Daten aus 17 retrospektiven Kohortenstudien (Jahre 2003 bis 2007) zusammengefasst. Insgesamt wurden 589 Patienten (Durchschnittsalter: 38,8 Jahre) in diese Analyse eingeschlossen, wobei 369 Patienten offen und 220 mit TEVAR behandelt wurden. Patienten, die endovaskulär behandelt wurden, wiesen eine höhere Gesamtschwere der Verletzungen (Injury Severity Score) auf. Die 30-Tages-Mortalität war niedriger in der TEVAR-Gruppe (OR, 0,44; p=0,005), ebenso wie die postoperative Paraplegierate (OR 0,32, p=0,037). Obwohl die aktuelle Datenlage TEVAR bei Vorliegen einer traumatischen Aortenruptur zur Akutbehandlung favorisiert, kann der Einsatz von Stentgrafts nicht vollkommen unkritisch empfohlen werden. Der Grund hierfür besteht im sehr niedrigen Durchschnittsalter dieser Patienten. Bei jungen Patienten liegt häufig ein sehr spitzer Winkel des Aortenbogens vor, der zu einem Stentgraftkollaps führen kann. Andererseits besitzen diese Patienten nach erfolgreicher Therapie eine sehr hohe Lebenserwartung und es bleibt abzuwarten, wie häufig Stentgraft-assoziierte Komplikationen im Langzeitverlauf auftreten werden. Aufgrund des technischen Fortschritts mit kontinuierlicher Verbesserung der Stentgraft-Materialeigenschaften ist jedoch damit zu rechnen, dass auch die Stentgraft-assoziierten Langzeitkomplikationen in Zukunft abnehmen werden.

Die Daten der verfügbaren Metaanalysen zeigen ein verbessertes Outcome nach TEVAR bei Patienten mit traumatischen Aortenruptur. TEVAR sollte daher als primäre Behandlungsstrategie bei diesen Patienten in Erwägung gezogen werden.

### 5.3.2. Ruptur thorakaler Aortenaneurysmen

Informationen zum Outcome von TEVAR bei rupturierten thorakalen Aneurysmen (rDTAA) sind nun zunehmend in der Literatur verfügbar, jedoch besteht aufgrund der aktuellen Datenlage ein niedriger Evidenzlevel. In einer aktuellen Untersuchung von Jonker et al. wurde das Outcome von 87 Patienten aus sieben verschiedenen Behandlungszentren untersucht (2002-2009), die bei rDTAA endovaskulär (rTEVAR) behandelt wurden<sup>38</sup>. Die 30-

Tages-Mortalität betrug 18,4%, wobei Schock und Hämatothorax bei Aufnahme das Outcome negativ beeinflussten. Ein Schlaganfall trat bei 8% der Patienten auf und die Paraplegierate betrug ebenfalls 8%. Das Outcome war deutlich schlechter in der bisher größten publizierten Serie von Geisbüsch et al.<sup>39</sup>. In diese Analyse wurden 236 Patienten eingeschlossen (1997-2009), die mit rTEVAR behandelt wurden. Die in hospital-Mortalität war mit 48% deutlich höher und vorwiegend auf kardiale Komplikationen zurückzuführen.

Für einen Vergleich des offen-chirurgischen Verfahrens und der endovaskulären Therapie bei rDTAA stehen im wesentlichen eine aktuelle retrospektive Studie sowie eine Metaanalyse zur Verfügung. Im Rahmen einer single center-Studie verglichen Patel et al. das Outcome der Verfahren<sup>40</sup>. Insgesamt wurden 69 Patienten (34 offen, 35 endovaskulär) mit rDTAA eingeschlossen. Dabei war die in hospital-Mortalität bei den endovaskulär behandelten Patienten deutlich niedriger (rTEVAR: 11.4% vs offener Repair 26.5%, P =0,13). Unabhängige Faktoren (multivariate Analyse) für ein negatives Outcome (Mortalität, Schlaganfall, spinale Ischämie) stellten der offene Repair (p=0,02) und die hämodynamische Instabilität dar (p=0,05) dar. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt die Metanalyse von Jonker et al., die insgesamt 224 Patienten (81 offen, 143 endovaskulär) einschließt<sup>41</sup>. Die 30-Tages-Mortalität betrug 19% für rTEVAR und 33% beim offenen Repair (odds ratio 2,15, P=0,016). In der rTEVAR-Gruppe wurden weniger Myokardinfarkte (11,1% vs 3,5%; odds ratio 3,70, P<0,05), Schlaganfälle (10,2% vs 4,1%; odds ratio 2,67; P=0,117) und Paraplegien (5,5% vs 3,1%; odds ratio 1,83; P=0,405) beobachtet.

TEVAR kann (wenn technisch möglich) bei rupturierten DTAA als Primärbehandlung empfohlen werden. Durch die zwischenzeitlich gewachsene Erfahrung mit TEVAR in spezialisierten Behandlungszentren und den verbesserten Stentgraftsystemen sind zukünftig noch bessere Ergebnisse zu erwarten.

### 5.3.3. TEVAR bei Risikopatienten

Studien zur offenen Ausschaltung thorakaler Aneurysmen haben gezeigt, dass Alter und Komorbidität starke unabhängige Prädiktoren für frühe postoperative Komplikationen darstellen. Es gibt Hinweise, dass TEVAR Vorteile besitzen könnte, da einige Arbeitsgruppen niedrige, perioperative Morbidität und Mortalität bei Hochrisiko-Patienten demonstrieren konnten. In einer aktuell publizierten Studie wurde das Outcome von TEVAR und der offenen Operation (open repair, OR) an alten Patienten (≥75 Jahre) retrospektiv miteinander verglichen<sup>42</sup>. In die Studie wurden 93 Patienten (TEVAR: 52; offener Repair: 41) eingeschlossen. Bei den thorakalen Aortenpathologien handelte es sich vorwiegend um Aneurysmen (>70%). TEVAR-Patienten waren etwas älter (80,6 Jahre vs. 76,9 Jahre;

p<0,0001), der Anteil von COPD-Patienten war in dieser Gruppe höher (40,4% vs. 19,5%, p=0,04). Fast 80% der Patienten wurde als „nicht offen operabel“ eingestuft. Bei 14 Patienten (26,9%) in der TEVAR-Gruppe lag eine Ruptur vor (p=0,005). In der offenen Gruppe war dafür eine Beteiligung des Aortenbogens häufiger. Im Hinblick auf die Studienendpunkte nach 30 Tagen war die Mortalität (TEVAR 5,7%, OR 17,1%) deutlich niedriger, jedoch ohne statistische Signifikanz. Bei neurologischen Komplikationen und dauerhafte Dialysepflichtigkeit gab es ebenfalls keine signifikanten Unterschiede, ebenso wie bei der kumulativen Überlebensrate nach 48 Monaten (TEVAR 30,2%, OR 33,7%). Der Krankenhausaufenthalt war jedoch signifikant kürzer nach TEVAR (6 vs. 13 Tage, p=0,003). Auch bei dieser Studie ist die Aussagekraft aufgrund der nicht-erfolgten Randomisation und Inhomogenität der Patientengruppen sehr eingeschränkt. Allerdings bestätigt die Studie, dass TEVAR auch bei alten bzw. Hochrisikopatienten mit einer niedrigen periprozeduralen Mortalität und Morbidität erfolgen kann. Es bleibt jedoch die Frage offen, ob bei diesem Patientenkollektiv eine invasive (TEVAR, OR) Behandlung gegenüber der *best medical therapy* einen signifikanten Vorteil besitzt.

TEVAR scheint bei Hochrisikopatienten ein besseres Outcome zu besitzen und sollte, sofern technisch gut realisierbar, als Primärbehandlung empfohlen werden.

#### 5.3.4. TEVAR bei aortobronchialen und aortoösophagealen Fisteln

Aortobronchiale und aortoösophageale Fisteln sind selten und können eine schwere Komplikation eines DTAA darstellen, treten aber auch als Komplikation nach stattgehabter offen-chirurgischer Aneurysmaauschaltung auf. Sofern technisch realisierbar, stellt TEVAR in diesen Situationen eine Behandlungsalternative dar. Die aktuell verfügbaren Daten aus retrospektiven Studien und Metaanalysen zeigen ein sehr variables Outcome nach TEVAR mit einer 30-Tages-Mortalität, die von 1,5% bis 28% reicht<sup>43,44</sup>. TEVAR scheint bei einer aortobronchialen Fistel ein deutlich besseres Outcome zu besitzen, als bei Patienten mit einer aortoösophagealen Fistel. Bei diesen Patienten ist die Mortalität deutlich erhöht und es sind bereits innerhalb der ersten 30 Tage häufig Konversionseingriffe (offener Repair) erforderlich<sup>45</sup>. Somit wird die Notfall-TEVAR bei einer aortoösophagealen Fistel derzeit eher als ein Bridgingverfahren betrachtet. Aufgrund des tendenziell günstigen Verlaufes von TEVAR bei aortobronchialer Fistel, kann dieses Verfahren vor allem bei Problempatienten durchaus als primäre Behandlungsstrategie in Betracht gezogen werden.

Bei der aktuellen Datenlage kann TEVAR bei aortobronchialen und aortoösophagealen Fisteln als Bridgingverfahren empfohlen werden. Bei aortobronchialen Fisteln kann TEVAR

auch als primäre Behandlungsstrategie in Betracht gezogen werden.

#### 5.4. Hybrid-Operationen

Hybridoperationen zur Ausschaltung rein thorakaler Aneurysmen können dann eine Alternative darstellen, wenn das Aneurysma nicht nur die Aorta thoracica descendens sondern auch Teile oder gar den gesamten Aortenbogen betrifft. Für gewöhnlich ist zur Behandlung von Aortenbogenpathologien ein offener Aortenbogenersatz mit kardiopulmonalem Bypass (Herz-Lungen-Maschine) und tiefer Hypothermie erforderlich. Die Mortalitätsraten dieser Eingriffe betragen 7% bis 17% bei einer neurologischen Komplikationsrate, die von 4% bis 12% reicht. Es besteht eine direkte Korrelation zwischen dem Alter der Patienten und einem schlechtem Outcome<sup>46</sup>.

Unterschiedliche herzchirurgische (Hybrid-)Rekonstruktionsoperationen stehen für einen offenen Aortenbogenersatz mit Deszendensbeteiligung zur Verfügung (z.B. „Elephant trunk“-Technik oder „frozen Elephant trunk“-Technik via Sternotomie). Auch ein total endovaskulärer Aortenbogenersatz ist heutzutage technisch möglich (z.B. gebrachte Prothesen oder via *periscope* („chimney“) *graft*-Technik). Insbesondere bei Aneurysmen, die den distalen Aortenbogen betreffen und in die Aorta thoracica descendens reichen, haben sich in den letzten Jahren zunehmend sogenannte „Debranching-Operationen“ etabliert. Diese Debranching-Hybridoperationen können auch durchgeführt werden, wenn der gesamte Aortenbogen betroffen ist (Zone 0-4 nach Ishimaru). Die potenziellen Vorteile dieser Operationsverfahren bestehen vor allem in der geringeren Invasivität (Vermeiden eines offen-thorakalen Eingriffes, Vermeidung des offenen Bogenersatzes mit Herz-Lungenmaschine)<sup>46</sup>. Dies ist vor allem bei Patienten mit hohem Operationsrisiko von Interesse, aber auch bei Patienten, die Voroperationen am Aortenbogen und der Descendens hatten. Das Prinzip der Debranching-Eingriffe besteht darin, dass durch eine Transposition oder Revaskularisation supraaortischer Gefäße (z.B. Carotis-Carotis-Bypass) ein Stentgraft im Aortenbogen platziert werden kann, ohne das zerebrale Durchblutungsstörungen auftreten. Durch diese Manöver kann die proximale Landungszone für den Stentgraft erweitert und auch eine sichere Abdichtung erzielt werden.

Bei Bogenpathologien, die bereits die Zone 0 betreffen (A. ascendens bis Truncus brachiocephalicus), muss die Revaskularisation der supraaortischen Äste von der A. thoracica ascendens aus erfolgen. Nur in Ausnahmefällen wurde von einer Revaskularisation „retrograd“ über einen extraanatomischen femoro-axillären Bypass oder via Aorta thoracica descendens berichtet. Für gewöhnlich wird eine Bifurkationsprothese via Sternotomie (keine Herz-Lungen-Maschine erforderlich) End-zu-Seit mit der Aorta thoracica ascendens und End-zu-End mit Truncus sowie der linken A. carotis anastomosiert. Die Revaskularisation der



linken A. subclavia kann dann entweder durch Transposition oder durch einen Bypass (Carotis-Subclavia) erfolgen. Die endovaskuläre Aneurysmaausschaltung kann dann wahlweise ein- oder zweizeitig durchgeführt werden. Sofern die Bogenpathologie die Zone 1 (gelegentlich auch Zone 2) betrifft, ist nur eine Revaskularisation der linken Arteria carotis communis, ggf. auch der linken A. subclavia erforderlich. In diesen Fällen kann die Revaskularisation extrathorakal erfolgen, so dass keine Sternotomie erforderlich ist. Die Offenheitsraten der extraanatomischen Bypässe sind exzellent und betragen 88% nach 3 Jahren und 84% nach 5 Jahren (primär-assistierte Offenheitsraten größer als 90%)<sup>47</sup>. Die Tabelle 3 gibt einen Überblick über die Ergebnisse der aktuellsten Studien.

Sind die Zonen 2 und 3 betroffen ist es häufig erforderlich, die linke A. subclavia zu überdecken. Diese Situation tritt vergleichsweise häufig ein und soll daher etwas ausführlicher besprochen werden. Es ist allgemein anerkannt, dass die linke Arteria subclavia ein wichtiges Gefäß für den Kollateralfluss zum Rückenmark darstellt. Hinzu kommt, dass die A. vertebralis aus der A. subclavia entspringt und an der cerebralen Perfusion beteiligt ist. Durchblutungsstörungen des linken Armes oder aber die Ausbildung eines Subclavian steal-Syndroms sind bekannte Komplikationen, die in der Regel eine Sekundärintervention erfordern. Die Frage, ob durch Überstentung der A. subclavia das Risiko für einen perioperativen Schlaganfall oder eine postoperative Paraplegie steigt, wird aktuell kontrovers diskutiert.

Im Jahre 2007 wurden von Buth et al. die Daten aus dem EUROSTAR (European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair) Register vorgestellt, die zu diesem Zeitpunkt die Daten von 606 Patienten mit thorakalen Pathologien umfasste<sup>48</sup>. Eine Paraplegie oder Paraparese wurde bei 15 (2.5%) und ein Schlaganfall bei 19 Patienten (3.1%) beobachtet (2 Patienten mit beiden Komplikationen). Durch multivariate Regressionsanalyse konnte eine Korrelation zwischen spinaler Ischämie und (1) Überdeckung der linken A. subclavia ohne Revaskularisation (odds ratio (OR): 3.9; P=0,027), (2) Nierenversagen (OR: 3.6; P=0,02), (3) zusätzlicher offener abdomineller Aorten Chirurgie (OR: 5.5; P=0,037) und (4) Überstenten längere thorakaler Aortensegmente identifiziert werden (OR: 3.5; P=0,043). Eine neurologische Komplikation (Paraplegie oder Schlaganfall) trat in 8.4% of der Patienten auf, bei denen die linke Arteria subclavia überdeckt wurde. Bei prophylaktischer Revaskularisation wurden diese Komplikationen nicht beobachtet (P=0,049). Die Autoren schlussfolgerten, dass eine Überstentung der linken A. subclavia das Risiko für eine spinale Ischämie durch Verminderung des Kollateralfusses erhöht. Kotelis et al. konnten in einer *single center*-Serie keinen signifikanten Unterschied bei Überstentung der linken Arteria subclavia (88 Patienten) mit primärer Revaskularisation (25%) und ohne primäre Revaskularisation (75%) nachweisen. Wie in der Arbeit von Buth et

al. stellte die zusätzliche/stattgehabte offen-abdominelle Aorten Chirurgie allerdings einen Risikofaktor dar.

Weiterhin liegen Daten aus zwei aktuellen Metaanalysen vor. Rizvi et al.<sup>49</sup> schlossen in ihre Metaanalyse 51 Beobachtungsstudien ein. Die statistische Auswertung zeigte, dass die Überstentung der linken Arteria subclavia das Risiko für eine Armschämie (OR 47.7; 19 Studien) und eine vertebrobasiläre Ischämie (OR 10.8; 8 Studien) erhöht. Weiterhin wurde ein leichter Anstieg des Risikos für eine spinale Ischämie und Schlaganfall beobachtet, der jedoch nicht signifikant war. Cooper et al. schlossen in ihre Metaanalyse sämtliche Studien ein, bei denen TEVAR ohne Überstentung der linken Arteria subclavia erfolgte und verglichen sie mit Studien, bei denen TEVAR mit Überstentung (+/- primäre Revaskularisation) durchgeführt wurde<sup>50</sup>. Bestimmt wurde das Risiko für zerebrovaskuläre Ereignisse sowie für eine spinale Ischämie. Bei Patienten mit Überstentung war das Risiko, verglichen mit Patienten ohne Überstentung, für zerebrovaskuläre Ereignisse erhöht (4.7% vs 2.7%, P=0,005). Das gleiche gilt auch für Patienten mit Überstentung und Revaskularisation (4.1% vs 2.6%; P=0,02). Das Risiko für einen spinale Ischämie war mit Überstentung ebenfalls erhöht (2.8% vs 2.3%; P=0,005). Die Revaskularisation bei Überstentung führte zu einer Risikoreduktion, die jedoch statistisch nicht signifikant war (0.8% vs 2.7%; P=0,35).

Hybridoperationen bei Bogen- und Deszendenspathologien können mit guten Ergebnissen durchgeführt werden und sollten vor allem bei Risikopatienten in Betracht gezogen werden. Eine primäre Revaskularisation der linken A. subclavia vor Überstentung ist immer Erwägung zu ziehen, wenn längere thorakale Segmente ausgeschaltet werden müssen und eine Beeinträchtigung der Kollateralkreisläufe zu erwarten ist (z.B. stattgehabte/erforderliche abdominelle Aneurysmaausschaltung, pAVK vom Beckentyp (Stenosen/Verschlüsse Aa. iliaca internaee)).

#### 5.5. Konversionseingriffe nach TEVAR und Hybrid-Operationen

Das Versagen von endovaskulären und Hybridprozeduren zur Ausschaltung thorakaler Aortenaneurysmen stellt nicht nur eine neue Aortenpathologie, sondern auch eine große Herausforderung an die konventionelle Aorten Chirurgie dar. Ernsthafte Komplikationen nach thorakalem Stentgrafting beinhalten primäre oder sekundäre Typ I-Endoleckagen, retrograde Typ A-Dissektionen, Stentkollaps and Ruptur mit Todesfolge. Endoleckagen treten in 3%-29% der Fälle nach thorakalem Stentgrafting auf und stellen die häufigste Komplikation dar. Bei der Hälfte dieser Patienten sind Endoleckagen potentiell lebensbedrohlich, da der Aneurysmasack weiter unter Druck steht und rupturgefährdet ist<sup>51</sup>. In einigen Fällen ist es möglich, nach erfolglosem primärem Stentgrafting, eine sekundäre endovaskuläre Korrektur

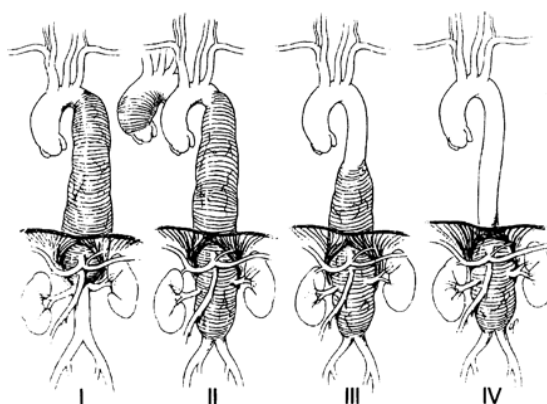
vorzunehmen. Kann aber aufgrund inadäquater Landungszonen bzw. einer ungünstigen Aortenmorphologie (Progression von Dissektion oder Aneurysma) eine endovaskuläre Lösung nicht in Betracht gezogen werden, stellt eine Konversion zum offenen Eingriff häufig die einzige Möglichkeit dar. Insbesondere bei erfolglosen Hybridoperationen ist, neben der Ausschaltung des Deszendensaneurysmas, häufig ein partieller/kompletter Ersatz des Aortenbogens via Linksthorakotomie erforderlich. Erfahrungsgemäß stellen diese Konversionseingriffe eine sehr große Herausforderung dar und erfordern sämtliche supportive Maßnahmen zur Organprotektion (extrakorporale Perfusion mit ggf. selektiver zerebraler Perfusion, Neuromonitoring). Unter diesen Voraussetzungen können diese Eingriffe mit gutem Ergebnis durchgeführt werden<sup>51</sup>.

## 6. Operationsverfahren bei TAAA

### 6.1. Klassifikation

Das Ausmaß von TAAA wurde von Crawford in einer Klassifikation zusammengefasst, die eine breite Akzeptanz gefunden hat<sup>52</sup>. Die Klassifikation unterscheidet 4 unterschiedliche TAAA-Typen (TAAA-Typ I-IV):

Typ I: Das Aneurysma beginnt am Abgang der linken A. subclavia und umfasst die gesamte absteigende thorakale wie auch die proximale abdominelle Aorta. Klassischerweise reicht das Aneurysma bis auf Höhe der Nierenarterien. Ein Typ I-Aneurysma kann bereits im distalen Aortenbogen beginnen, was letztlich im Rahmen der operativen Korrektur ein proximaleres Aorten-Crossclamping zwischen der linken A. carotis und subclavia oder sogar zwischen Truncus brachiocephalicus und der linken A. carotis erfordern kann.



Typ II: Dieser TAAA-Typ umfasst den größten Abschnitt der thorakoabdominellen Aorta und beginnt auf derselben Höhe wie Typ I-Aneurysmen, und betrifft auch die komplette

abdominelle Aorta. Bei vielen Patienten, insbesondere bei Marfan-Syndrom und bei chronischer Typ B-Dissektion, sind auch die Beckenarterien aneurysmatisch verändert.

Typ III: Dieser Aneurysma-Typ betrifft den distalen Abschnitt der A. thoracica descendens sowie die gesamte abdominelle Aorta. Das Aneurysma beginnt für gewöhnlich auf Höhe Th 6, gelegentlich auch etwas weiter distal.

Typ IV: Bei diesem Aneurysma-Typ ist die gesamte abdominelle Aorta vom Zwerchfell bis zur Bifurkation betroffen und schließt die Abgänge des Truncus coeliacus, der A. mesenterica superior und beider Nierenarterien ein. Auch bei den TAAA-Typen III und IV können die Beckenarterien betroffen sein.

Diese einfache Klassifikation ist in der klinischen Praxis gut einsetzbar, da sie den Umfang der Aortenerkrankung beschreibt und somit als Grundlage für das chirurgische Vorgehen herangezogen werden kann<sup>11</sup>. Zum Beispiel kann die chirurgische Ausschaltung eines Typ IV-Aneurysmas durch eine Laparotomie (ohne Thorakotomie) erfolgen, während die Ausschaltung eines Typ II-Aneurysmas immer eine Thorakolaparotomie mit partieller Spaltung des Zwerchfells erfordert. Durch die Klassifikation ist es weiterhin möglich, eine relativ präzise Abschätzung der zu erwartenden Komplikationen einer konventionell-offenen Aneurysmaausschaltung (z.B. postoperative respiratorische Insuffizienz, Nierenversagen und neurologische Defizite) vorzunehmen (am höchsten bei Typ II-TAAA Repair), die in den Entscheidungsprozess einbezogen werden müssen<sup>53</sup>.

## 6.2. Konventionelle Operationen

Die Problematik offener Eingriffe an der thorakalen Aorta wurde bereits besprochen und kann gleichermaßen auf die Behandlung von TAAA übertragen werden. Aufgrund der Komplexität der Aortenpathologie (Einbeziehung Viszeral- und Nierenarterien), der Invasivität (Thorakolaparotomie mit Ein-Lungen-Beatmung) und des häufig langstreckigen Aortenersatzes (ggf. Beeinträchtigung der spinalen Durchblutung) besitzen TAAA-Eingriffe eine hohe Morbidität und Mortalität. Aus diesem Grunde sind die bereits erwähnten Maßnahmen zur Organprotektion, wie die extrakorporale Zirkulation zur distalen Aortenperfusion/ selektive Organperfusion (Herz-Lungenmaschine mit Linksherzbypass, Hypothermie), Anlage einer Liquordrainage sowie intraoperatives Neuromonitoring essentiell<sup>11,32</sup>.

Über die weltweit größte Erfahrung in der offenen Behandlung von TAAA verfügt die Arbeitsgruppe von Coselli am Texas Heart Institute in Houston/USA. Die letzte Publikation der kumulativen Daten erfolgte im Jahre 2007. Die Datenbank umfasste 2286 Patienten, die aufgrund eines TAAA seit 1986 in diesem Zentrum operiert wurden<sup>54</sup>. Bei 73% der Patienten

lagen degenerative TAAA vor, bei 24% TAAA bei chronischer Typ B-Dissektion und 3% hatten eine akute Aortendissektion. Der überwiegende Anteil der Patienten wurde elektiv operiert (94%) und bei zwei Drittel war eine langstreckige/komplexe Aortenrekonstruktion (Crawford Typ I und II) erforderlich. In dieser großen Serie betrug die 30-Tages-Mortalität nur 5%. Am häufigsten waren pulmonale Komplikationen (32,1%). Terminales Nierenversagen trat bei 5.6% der Patienten auf eine Paraplegie/Paraparese bei 3.8%. Erwartungsgemäß war die Komplikationsrate vom Ausmaß der Aortenrekonstruktion abhängig und bei Typ II-Repair (gesamte thorakoabdominelle Aorta) am höchsten (Mortalität 6.0%, spinale Ischämie 6.3%, Nierenversagen 8.3%).

Es muss jedoch kritisch angemerkt werden, dass die exzellenten Ergebnisse vom Texas Heart Institut von keinem anderen Zentrum erreicht werden. Jedoch weisen Publikationen aus anderen hochspezialisierten Zentren ebenfalls niedrige Mortalitätsraten auf (6,4%-14%)<sup>55</sup>. Allerdings bilden diese Zentren nicht die Versorgungsrealität ab und die Analyse von landesweiten Datenbanken zeigt, dass außerhalb dieser hochspezialisierten Kliniken die Mortalitätsraten deutlich höher sind. Rigberg et al.<sup>56</sup> untersuchten die 30-Tage- und 1-Jahres-Mortalität aller elektiv konventionell-operierten TAAA-Patienten (n=1010) in Kalifornien (1991 bis 2002). Sie konnten zeigen, dass bei elektiven Operationen (n=797) die 30-Tages-Mortalität 19% betrug und zum Ende des ersten postoperativen Jahres sogar auf durchschnittlich 31% anstieg. Dabei konnte eine starke, altersabhängige Zunahme der 1-Jahres-Mortalität beobachtet werden und betrug 40% bei Patienten, die älter als 80 Jahre waren. Die Ergebnisse der Notfalloperationen bei Ruptur waren deutlich schlechter (Mortalität 48,4% nach 30 Tagen, 61,5% nach 1 Jahr).

Die Operationsfrequenz und auch die Erfahrung des Chirurgen haben für das Outcome konventioneller TAAA-Eingriffe eine große Bedeutung. Zu diesem Schluss kamen Cowan et al. nach Auswertung der NIS-(*nationwide inpatient sample*)-Datenbank, die Daten von 20% der US-Krankenhäuser (zufällig ausgewählt) beinhaltet<sup>57</sup>. In der umfangreichen Analyse, die 1542 operierte TAAA-Patienten einschloss, konnte eine signifikante Korrelation zwischen Mortalität und Operationsfrequenz (low volume hospital: 27,4% vs. high volume hospital: 15%, p<0,001) aber auch zwischen Mortalität und der individuellen Operationsfrequenz der Chirurgen (low volume surgeon: 25,6% vs. high volume surgeon: 11,0%, p<0,001) festgestellt werden.

In diesem Zusammenhang sind auch die perioperativen Komplikationen zu erwähnen, die sehr häufig nach konventionellen TAAA-Eingriffen auftreten und Prädiktoren für Mortalität sein können<sup>57</sup>. Präoperative Risikofaktoren (z.B. COPD, KHK) wirken sich dabei erwartungsgemäß negativ aus. Am häufigsten treten pulmonale Komplikationen auf und werden bei 32% bis 49% aller Patienten beobachtet. Kardiale Komplikationen können bei

12%-25% der Patienten beobachtet werden und umfassen v.a. Myokardinfarkte, akute Herzinsuffizienz und Arrhythmien. Das Auftreten von renalen Komplikationen ist ebenfalls häufig und wird mit 20% angegeben. Ein dauerhaftes, dialysepflichtiges Nierenversagens tritt bei etwa 6% der Patienten auf. Das Vorliegen einer präexistenten Nierenfunktionsstörung stellt dabei einen relevanten Risikofaktor dar<sup>11</sup>.

In einer umfangreichen Metaanalyse untersuchten Schlösser et al.<sup>58</sup> den Einfluss bereits stattgehabter abdomineller Aortenoperation auf das Auftreten von Komplikationen nach offenen TAAA-Eingriffen. Die Analyse der eingeschlossen Studien zeigte, dass 12.4% aller Patienten mit thorakalen Aneurysmen und 18.7% der Patienten mit TAAA bereits wegen eines BAA operiert wurden. Die Voroperationen stellten einen signifikanten Risikofaktor für neurologische Defizite (Relatives Risiko: 11,1, p=0,008) und Nierenversagen (Relatives Risiko: 3,47, p<0,0001) nach offenem DTAA- und TAAA-Repair dar. Aufgrund dieser Ergebnisse erscheint es essentiell, dass insbesondere bei diesen Patienten alle verfügbaren Maßnahmen zur Rückenmarks- und Nierenprotektion ergriffen werden müssen.

#### 6.2.1 Offener TAAA-Repair bei Marfan-Patienten

Sehr gute Ergebnisse lassen sich bei TAAA-Operationen vor allem auch bei Marfan-Patienten erzielen. Dies ist insofern nicht verwunderlich, da diese Patienten überwiegend jung sind und demnach ein geringeres Operationsrisiko haben. Sofern es sich um elektiv geplante Eingriffe handelt, sind die Mortalitätsraten in spezialisierten Zentren sehr niedrig<sup>59,60</sup>. LeMaire et al. haben in ihrem Krankengut das Outcome von TAAA-Patienten (n=81, überwiegend Typ I und II-Repair (77%)) mit nachgewiesenem Marfan-Syndrom analysiert. Die Krankenhausmortalität betrug dabei 2%. Eine spinale Ischämie (Paraplegie/Paraparese) trat bei 5% auf, ein dauerhaftes Nierenversagen bei 2%<sup>59</sup>. Ähnlich gute Ergebnisse bei diesen Patienten werden auch von anderen Arbeitsgruppen berichtet.

Der Erfolg der offen-chirurgischen TAAA-Ausschaltung ist von einer hochspezialisierten Infrastruktur und einer hohen Operationsfrequenz des Behandlungszentrums abhängig. Nur so lassen sich gute Behandlungsergebnisse erzielen. Das gilt in besonderem Maße für jungen Patienten mit hereditärer Bindegewebserkrankung, für die der offene Repair aktuell den „gold standard“ darstellt.

#### 6.3. Hybrid-Operationen

Aufgrund relevanter Morbiditäts- und Mortalitätsraten der offenen TAAA-Chirurgie wurde in den letzten Jahren nach weniger invasiven Behandlungsverfahren gesucht, die insbesondere

für Hochrisikopatienten (hohes Alter, Komorbidität, thorakale Voroperationen) eine Alternative darstellen könnte. Dabei wurde das Konzept der Hybridoperationen aufgegriffen, die offen-rekonstruktive Eingriffe mit endovaskulären Verfahren kombinieren. Bei Vorliegen eines TAAA kann die Aneurysmaauschaltung nicht mit einem gewöhnlichen Stentgraft erfolgen, da hierzu die Viszeral- und ggf. Nierenarterien überdeckt werden müssten. Aus diesem Grunde ist es vor der Stentgraftimplantation erforderlich, die Viszeral- und ggf. Nierenarterien durch extraanatomische Bypässe (sog. „Debranching“) zu revaskularisieren. Im zweiten Schritt (ein- oder zweizeitig) erfolgt die Implantation von Stentgrafts, in der Regel via A. femoralis eingebracht werden. Diese Technik wurde erstmals 1999 von Quitones-Baldrich et al.<sup>61</sup> beschrieben und hat seither Verbreitung gefunden. Technische Weiterentwicklungen zur Revaskularisation der Viszeral- und Nierenarterien wurden von Donas et al. publiziert<sup>62</sup>. Dabei werden die Target-Gefäße punktiert und nachfolgend via Seldinger-Technik Viabahnprothesen implantiert (Viabahn Open Revascularization Technique (VORTEC)). Die Viabahnprothesen werden dann mit dem Feedergraft verbunden.

Mit der Hybrid-Operationstechnik ist es möglich, das TAAA ohne Thorakotomie auszuschalten. Dadurch lässt sich eine Ein-Lungen-Beatmung vermeiden, was insbesondere für Risikopatienten mit chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung ein hohes Risiko darstellt. Ein Nachteil des Verfahrens besteht darin, dass eine selektive Revaskularisation von Interkostalarterien zur Prävention einer spinalen Ischämie nicht möglich ist.

Bis heute stehen nur begrenzt Informationen zum Outcome dieses Verfahren zur Verfügung. Donas et al.<sup>63</sup> führten im Jahre 2007 eine systematische Literaturrecherche durch und analysierten die Daten aus 13 Studien, die insgesamt 58 Patienten (durchschnittlich 68,1 Jahre (range 35-80)) einschlossen (mittleres follow-up: 14,5 Monate). Sämtliche Patienten waren nicht für einen offenen Eingriff freigegeben und hatten schwere Begleiterkrankungen. Die Mortalität betrug bei dieser Analyse 15.5% (9/58), neurologische Komplikationen traten nicht auf. Fast alle revaskularisierten Gefäße (97.8%) waren bei den Kontrolluntersuchungen offen. Insgesamt traten bei 20,6% (12/58) Endolekagen auf und die Reinterventionsrate betrug 13.7% (8/58 Patienten). Aufgrund der erheblichen Schwankungen und der sehr kleinen Patientenzahlen der einbezogenen Studien können von dieser Arbeit jedoch nur sehr eingeschränkt Rückschlüsse gezogen werden.

Mehr Rückschlüsse erlaubt eine aktuelle Publikation von Drinkwater et al.<sup>64</sup>, die die prospektiv erhobenen Daten von insgesamt 107 Patienten aus drei unterschiedlichen europäischen Gefäßzentren zusammenfasst. Bei den Patienten handelte es sich ausschließlich um Hochrisikopatienten, bei denen eine dringliche oder elektive TAAA-Ausschaltung mittels Hybrid-OP vorgenommen wurde. Die durchschnittliche 30-Tages-Mortalität betrug in dieser Serie 15%, eine spinale Ischämie trat bei 8.4% der Patienten auf. Bei 4 Patienten (3,7%) führte die Behandlung zu einem irreversiblen Nierenversagen. Ein

initiales Endoleak wurde in 37,7% aller Patienten beobachtet. Gemessen an den z.T. exzellenten Ergebnissen der offenen Chirurgie erscheint die 30-Tages-Mortalität hoch. Allerdings waren in dieser multizentrischen Analyse größtenteils Patienten mit sehr hohem Operationsrisiko eingeschlossen (ASA 3/4: 88% der Patienten, Typ II-TAAA: 42%, Re-Thorakotomie: 26%), die nicht für einen offenen Repair geeignet gewesen wären. Die Interpretation der Ergebnisse der Hybridoperationen muss somit vor dem Hintergrund der ausgeprägten Komorbidität erfolgen.

Die Frage, ob Hybrideingriffe ein- oder zweizeitig vorgenommen werden sollen, wird derzeit kontrovers diskutiert<sup>65</sup>. Einige Autoren bevorzugen ein zweizeitiges Vorgehen, da eine stabilere Kreislaufsituation (z.B. durch verkürzte Operationszeit, geringerer Blutverlust, etc.) zum Zeitpunkt der Stentgraftimplantation möglicherweise die Gefahr einer spinalen Ischämie reduziert. Dieses Konzept erscheint sinnvoll, jedoch muss mit Aneurysmarupturen im Intervall gerechnet werden. Aufgrund der sehr eingeschränkten Datenlage ist es praktikabel, das Vorgehen im Einzelfall festzulegen.

Im Zuge der technischen Verbesserungen von („branched“) Endoprothesen und der Implantationstechnik scheinen die deutlich invasiveren „Hybrid-Operationen“ an der thorakoabdominellen Aorta immer mehr in den Hintergrund zu rücken. Dennoch werden Hybrid-Operationen auch weiterhin eine Rolle spielen, insbesondere bei Patienten mit eingeschränkter OP-Belastbarkeit, bei denen anatomische Hürden nicht überwunden werden können bzw. ein geeigneter Graft nicht zeitnah (z.B. bei Symptomatik oder gedeckter Ruptur) zur Verfügung steht.

Bisher publizierte Studien zeigen, dass auch Hybrid-TAAA-Operationen mit akzeptabler Mortalität und Morbidität durchführbar sind. Die Wertigkeit des Hybridverfahrens, insbesondere gegenüber der offen-chirurgischen TAAA-Ausschaltung, kann jedoch nur sehr eingeschränkt beurteilt werden, da Hybrid-Operationen bisher vorzugsweise bei Hochrisikopatienten durchgeführt wurden. Modifikationen der Operationstechnik und des Behandlungsprotokolls können das Outcome in Zukunft möglicherweise noch verbessern.

#### 6.4. Endovaskuläre Verfahren

Chuter und Mitarbeiter waren die ersten Pioniere, die ein TAAA mit einer multi-branched Endoprothese erfolgreich behandelt haben. Nachdem zunächst nur sporadisch von weiteren Fällen bzw. kleineren Serien in der Literatur berichtet wurde, sind seit 2007 Daten aus größeren Studien verfügbar. Die Tabelle 4 zeigt eine aktuelle Auflistung der größten bisher publizierten Studien. Den Ergebnissen kann man entnehmen, dass die totale endovaskuläre TAAA-Ausschaltung mit einer niedrigen Mortalität durchgeführt werden kann. Die Häufigkeit des Auftretens einer spinalen Ischämie ist heterogen, was am ehesten auf Inhomogenitäten



der Patientenkollektive zurückgeführt werden kann.

Über die größte Erfahrung bei der endovaskulären Behandlung von TAAA verfügt die Arbeitsgruppe von Greenberg in Cleveland Clinic/USA. Sie haben zum besseren Vergleich des Outcomes der offen-chirurgischen (open repair, OR) und endovaskulären Behandlung (endovascular repair, ER) die Daten von 724 TAAA-/DTAA-Patienten (372 OR, 352 ER) verglichen<sup>66</sup>. Dabei waren Patienten aus der ER-Gruppe signifikant älter (durchschnittlich 9 Jahre), hatten eine größere Komorbidität und hatten bereits häufiger Operationen an der abdominellen Aorta ( $P < 0,001$ ). Patienten aus der OR-Gruppe hatten dafür häufiger eine chronische Typ B-Dissektion und benötigten öfter einen ausgedehnten TAAA-Repair (Typ II oder Typ III-Repair ( $P < 0,001$ )). Keine signifikanten Unterschiede bestanden bei den Mortalitätsraten nach 30 Tagen (8,3% OR versus 5,7% ER) und nach 1 Jahr (15,9% OR versus 15,6% ER). In Bezug auf das Auftreten einer spinalen Ischämie gab es geringfügige, aber nicht signifikante Unterschiede (7,5% OR versus 4,3% ER). Frühere Eingriffe an der abdominellen Aorta stellten einen Risikofaktor für eine spinale Ischämie in der ER-Gruppe dar, eine chronische Dissektion in der OR-Gruppe. Im Hinblick auf die Endolekagen und Reinterventionen liegen keine Informationen vor. Diese weltweit größte Serie zur total-endovaskulären TAAA-Behandlung zeigt, dass mit diesem Verfahren gute Resultate (1-Jahres-Mortalität, spinale Ischämie) auch bei sehr komplexen Aortenaneurysmen erzielt werden können. Dennoch ist die Aussagekräftigkeit der Daten stark eingeschränkt, da von einem starken Selektionsbias auszugehen ist. Auch fehlen Angaben zum Auftreten von Endolekagen und der Zahl an Reinterventionen in der endovaskulären Gruppe.

Aufgrund der aktuellen Datenlage gibt es keinen Zweifel, dass eine total endovaskuläre Behandlung auch bei sehr komplexen und ausgedehnten Aortenpathologien in erfahrenen Zentren technisch möglich ist und mit ähnlichen guten Resultaten wie beim offenen TAAA-Repair erfolgen kann. Diese Ergebnisse wurden dabei in großem Umfang bei Patienten erzielt, die eine erhöhte Komorbidität aufwiesen und somit als "nicht offen operabel" eingestuft wurden. Trotz der aktuellen, sehr ermutigenden Ergebnisse kann das total endovaskuläre Verfahren nur eingeschränkt empfohlen werden, da Langzeitdaten derzeit noch fehlen. Durch die hohe mechanische Belastung der vielen Stentgraftkomponenten muss damit gerechnet werden, dass Material-bedingte Komplikationen im Langzeitverlauf die Zahl von Sekundärinterventionen und das Überleben beeinflussen. Dennoch besteht kein Zweifel daran, dass das Potenzial dieser Methode noch nicht ausgeschöpft ist und der endovaskulären TAAA-Behandlung die Zukunft gehören wird. Eine Patientenselektion wird sich allerdings nie vollständig vermeiden lassen, da bestimmte anatomische Voraussetzungen für eine sichere Aneurysmaausschaltung erfüllt werden müssen.

Eine objektive Beurteilung der Wertigkeit der einzelnen Operationsverfahren bei TAAA kann bisher nicht erfolgen. Hierzu sind randomisierte, Multizenterstudien dringend erforderlich. Für ein praxisorientiertes Vorgehen können folgende Empfehlungen ausgesprochen werden: 1) Aufgrund der Komplexität der Erkrankung und der Operationsverfahren sollten TAAA-Patienten nur in hochspezialisierten Zentren behandelt werden. 2) TAAA-Patienten mit großer Lebenserwartung (>10 Jahre) oder bekannter Bindegewebserkrankung (z.B. Marfan-Syndrom) stellt die konventionell, offen-chirurgische Aneurysmaausschaltung den Gold-Standard dar. 3) In Abhängigkeit von Risikoprofil und Lebensalter stehen Hybrid-Operationen und vor allem die total endovaskuläre Behandlung akzeptable Alternativen zur Verfügung. Zukünftige Studien sollten jedoch auch prüfen, ob TAAA-Patienten mit einem „Hochrisikoprofil“ überhaupt von einer operativen Behandlung gegenüber der *best medical therapy* profitieren.

## 7. Nachsorge

### 7.1. Nachsorge nach offener Aneurysmaausschaltung

Nach offenen Eingriffen bei DTAA und TAAA sollte die erste ambulante Wiedervorstellung etwa 6 Wochen nach der Operation zur Anamneseerhebung und zur körperlichen Untersuchung erfolgen. Nach 12 Monaten ist eine CT- oder MRT-Untersuchung zur Beurteilung der Aortenrekonstruktion empfehlenswert. Pathologische Prozesse, wie zum Beispiel Flüssigkeitsansammlungen im Bereich der Gefäßprothesen, können dabei detektiert werden. Sofern keine auffälligen Befunde zu beobachten sind, können weitere Verlaufskontrollen (CT, MRT) zunächst in jährlichen Abständen durchgeführt werden. Aufgrund der Ausbildung von sogenannten „Inselaneurysmen“ oder der Größenprogression nicht rekonstruierter Aortenabschnitte ist Marfan-Patienten eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Entscheidend für die Langzeitprognose ist auch die Kontrolle und optimale Behandlung von Risikofaktoren (z.B. Hypertoniebehandlung, Nikotinkarenz, etc.). In der Regel sollte eine lebenslange Antikoagulation mit Acetylsalicylsäure erfolgen.

### 7.2. Nachsorge nach endovaskulärer DTAA-/TAAA-Ausschaltung

Endoleaks, Endograftmigrationen/-frakturen und sekundäre Aneurysmarupturen stellen potentielle Komplikationen nach TEVAR dar und erfordern eine spezielle Nachsorge<sup>67</sup>. Die CT-Angiographie stellt hierbei das Verfahren der Wahl dar. Die Rolle der MRT zur Endoleak-Detektion nach TEVAR ist noch nicht ausreichend geklärt. Zur reinen Beurteilung der Aneurysmasackgröße nach TEVAR ist die MRT eine attraktive Alternative, da vor allem bei jungen Patienten die Strahlenbelastung reduziert werden kann.

Derzeit existieren keine studienbasierten Empfehlungen zur Nachsorge nach TEVAR. Es erscheint daher praktikabel, sich an den Empfehlungen zur Verlaufskontrolle nach EVAR bei abdominellen Aortenaneurysmen zu orientieren<sup>68</sup>. Eine wesentliche Einschränkung besteht jedoch darin, dass für die thorakalen Abschnitte keine perkutanen, duplexsonografischen Verlaufskontrollen möglich sind.

Folgende Empfehlungen können derzeit ausgesprochen werden:

- Eine Kontrastmittel-CT nach TEVAR sollte noch vor Entlassung des Patienten erfolgen.
- Sofern bei der unmittelbaren, postoperativen Kontrolle Endoleckagen des Typ Ia/b oder des Typ III auffallen, sollte in der Regel unverzüglich ein Korrekturingriff (endovaskulär, Konversion wenn endovaskulär nicht beherrschbar) erfolgen.
- Sofern die postoperative Kontrolle unauffällig ist (regelrechte Stentposition, keine Endoleckagen), sind weitere CT-Kontrollen nach 6 und 12 Monaten zu empfehlen.
- Bei Typ II-Endoleckagen ist bereits nach 6 Wochen eine erneute CT-Kontrolluntersuchung zu empfehlen.
- Bei persistierendem Typ II-Endoleak mit Größenprogredienz des Aneurysmasackes ist ein Konversionseingriff in Erwägung zu ziehen.

In der Regel sollte eine lebenslange Antikoagulation mit Acetylsalicylsäure erfolgen sowie eine Kontrolle der kardiovaskulären Risikofaktoren im Sinne der Sekundärprävention.

## 8. Tabellen

**Tabelle 1**

Erstautor	Patienten	Operative Mortalität (%)	Paraplegie/ Paraparese (%)	Schlaganfall (%)	Nierenversagen (%)
Estrera <sup>33</sup>	300	8	2,3	2,1	4,2
Coselli <sup>69</sup>	387	2,8	2,6	k.A.	7,5
Borst <sup>70</sup>	132	3	9,1	k.A.	1,3
Svensson <sup>71</sup>	832	8	10,8	3,5	6,9

Ausgewählte Studien zur **offen-chirurgischen Therapie** (überwiegend Aneurysmaausschaltung) an der **A. thoracica descendens**

**Tabelle 2**

Erstautor	Patienten	Operative Mortalität (%)	Paraplegie/ Paraparese (%)	Schlaganfall (%)	Endoleak (%)
Bavaria <sup>72</sup>	140	2,1	2,9	3,6	10
Wheatley <sup>73</sup>	156	3,8	0,6	4,5	k.A.
Ricco <sup>74</sup>	166	10,2	3,6	1,2	16,2
EUROSTAR/ UK Registry <sup>75</sup>	249*	10,4	4	2,5	9,2

Ausgewählte Studien zur **endovaskulären Therapie** (überwiegend Aneurysmaausschaltung) an der **A. thoracica descendens** (\*degenerative Aneurysmen(249/443))

**Tabelle 3**

Erstautor	Mortalität (%)	Schlaganfall (%)	Spinale Ischämie (%)	Endoleak (%) (Typ Ia)
Weigang et al. <sup>76</sup>	15,4%	0%	0%	0%
Melissano et al. <sup>77</sup>	7,7%	7,7%	0%	19,2%
Czerny et al. <sup>78</sup>	7,4%	0%	0%	14,8%
Bergeron et al. <sup>79</sup>	8%	8%	4%	12%
Schumacher et al. <sup>80</sup>	20%	4%	0%	12%

Ausgewählte Studien zu **Hybridoperationen am Aortenbogen** (inklusive Landungszone 0 und 1) und **A. thoracica descendens**

**Tabelle 4**

Erstautor	Patienten	Operative Mortalität (%)	Paraplegie/ Paraparese (%)	Nierenversagen (%)	Endoleak (%)
Roselli <sup>81</sup>	73	5,5	2,7	1,4	20,5
Greenberg <sup>66</sup>	352	5,7	4,3	k.A.	k.A.
Verheoven <sup>82</sup>	30	6,7	16,7	6,7.	k.A.
Haulon <sup>83</sup>	42	12	12	7	22

Ausgewählte Studien zur **endovaskulären Therapie** bei **TAAA-Patienten**

## 9. Literatur:

- (1) DeBakey ME, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC, Jr. Aneurysms of the thoracic aorta; analysis of 179 patients treated by resection. *J Thorac Surg.* 1958;36:393-420.
- (2) Sueyoshi E, Sakamoto I, Hayashi K, Yamaguchi T, Imada T. Growth rate of aortic diameter in patients with type B aortic dissection during the chronic phase. *Circulation.* 2004;110:II256-II261.
- (3) El-Hamamsy I, Yacoub MH. Cellular and molecular mechanisms of thoracic aortic aneurysms. *Nat Rev Cardiol.* 2009;6:771-786.
- (4) Cina CS, Arena GO, Fiture AO, Clase CM, Doobay B. Ruptured mycotic thoracoabdominal aortic aneurysms: a report of three cases and a systematic review. *J Vasc Surg.* 2001;33:861-867.
- (5) Kieffer E, Chiche L, Bertal A et al. Descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm in patients with Takayasu's disease. *Ann Vasc Surg.* 2004;18:505-513.
- (6) Eggebrecht H, Plicht B, Kahlert P, Erbel R. Intramural hematoma and penetrating ulcers: indications to endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:659-665.
- (7) Fabian TC, Richardson JD, Croce MA et al. Prospective study of blunt aortic injury: Multicenter Trial of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma.* 1997;42:374-380.
- (8) Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg.* 2002;73:17-27.
- (9) Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekblom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation.* 2006;114:2611-2618.
- (10) 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. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:e27-e129.
- (11) Jacobs MJ, Mommertz G, Koeppel TA et al. Surgical repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2007;48:49-58.
- (12) Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg.* 2008;85:S1-41.
- (13) Griep RB, Ergin MA, Lansman SL, Galla JD, Pogo G. The natural history of thoracic aortic aneurysms. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;3:258-265.
- (14) Hirose Y, Hamada S, Takamiya M, Imakita S, Naito H, Nishimura T. Aortic aneurysms: growth rates measured with CT. *Radiology.* 1992;185:249-252.
- (15) Svensson LG, Crawford ES. Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations, and statistical analyses. Part II. *Curr Probl Surg.* 1992;29:913-1057.
- (16) Sundt TM. Intramural hematoma and penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:S835-S841.

- (17) Takasu J, Masuda Y, Watanabe S et al. Progression and regression of atherosclerotic findings in the descending thoracic aorta detected by enhanced computed tomography. *Atherosclerosis*. 1994;110:175-184.
- (18) Katzberg RW, Haller C. Contrast-induced nephrotoxicity: clinical landscape. *Kidney Int Suppl*. 2006;S3-S7.
- (19) Roberts DA. Magnetic resonance imaging of thoracic aortic aneurysm and dissection. *Semin Roentgenol*. 2001;36:295-308.
- (20) Nijenhuis RJ, Jacobs MJ, Jaspers K et al. Comparison of magnetic resonance with computed tomography angiography for preoperative localization of the Adamkiewicz artery in thoracoabdominal aortic aneurysm patients. *J Vasc Surg*. 2007;45:677-685.
- (21) Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med*. 2007;357:2277-2284.
- (22) Wiginton CD, Kelly B, Oto A et al. Gadolinium-based contrast exposure, nephrogenic systemic fibrosis, and gadolinium detection in tissue. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;190:1060-1068.
- (23) Williams GM, Roseborough GS, Webb TH, Perler BA, Krosnick T. Preoperative selective intercostal angiography in patients undergoing thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2004;39:314-321.
- (24) Brooks MJ, Mayet J, Glenville B, Foale R, Wolfe JH. Cardiac investigation and intervention prior to thoraco-abdominal aneurysm repair: coronary angiography in 35 patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001;21:437-444.
- (25) Suzuki S, Davis CA, III, Miller CC, III et al. Cardiac function predicts mortality following thoracoabdominal and descending thoracic aortic aneurysm repair. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003;24:119-124.
- (26) Coselli JS, LeMaire SA, Conklin LD, Koksoy C, Schmittling ZC. Morbidity and mortality after extent II thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg*. 2002;73:1107-1115.
- (27) Coselli JS, LeMaire SA, Miller CC, III et al. Mortality and paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a risk factor analysis. *Ann Thorac Surg*. 2000;69:409-414.
- (28) Jacobs MJ, Eijssman L, Meylaerts SA et al. Reduced renal failure following thoracoabdominal aortic aneurysm repair by selective perfusion. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1998;14:201-205.
- (29) LeMaire SA, Miller CC, III, Conklin LD, Schmittling ZC, Koksoy C, Coselli JS. A new predictive model for adverse outcomes after elective thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg*. 2001;71:1233-1238.
- (30) Safi HJ, Harlin SA, Miller CC et al. Predictive factors for acute renal failure in thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *J Vasc Surg*. 1996;24:338-344.
- (31) Hanssen SJ, Derikx JP, Vermeulen W, I et al. Visceral injury and systemic inflammation in patients undergoing extracorporeal circulation during aortic surgery. *Ann Surg*. 2008;248:117-125.
- (32) Jacobs MJ, Mess W, Mochtar B, Nijenhuis RJ, Statius van Eps RG, Schurink GW. The value of motor evoked potentials in reducing paraplegia during thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2006;43:239-246.
- (33) Estrera AL, Miller CC, III, Chen EP et al. Descending thoracic aortic aneurysm repair: 12-year experience using distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:1290-1296.
- (34) Mommertz G, Langer S, Koeppel TA, Schurink GW, Mess WH, Jacobs MJ. Brain and spinal cord protection during simultaneous aortic arch and thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2009;49:886-892.
- (35) Cheng D, Martin J, Shennib H et al. Endovascular aortic repair versus open surgical repair for descending thoracic aortic disease a systematic review and meta-analysis of comparative studies. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:986-1001.

- (36) Lettinga-van de PT, Schurink GW, De Haan MW, Verbruggen JP, Jacobs MJ. Endovascular treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta. *Br J Surg*. 2007;94:525-533.
- (37) Xenos ES, Abedi NN, Davenport DL et al. Meta-analysis of endovascular vs open repair for traumatic descending thoracic aortic rupture. *J Vasc Surg*. 2008;48:1343-1351.
- (38) Jonker FH, Verhagen HJ, Lin PH et al. Outcomes of endovascular repair of ruptured descending thoracic aortic aneurysms. *Circulation*. 2010;121:2718-2723.
- (39) Geisbusch P, Kotelis D, Weber TF, Hyhlik-Durr A, Bockler D. Endovascular repair of ruptured thoracic aortic aneurysms is associated with high perioperative mortality and morbidity. *J Vasc Surg*. 2010;51:299-304.
- (40) Patel HJ, Williams DM, Upchurch GR, Jr., Dasika NL, Deeb GM. A comparative analysis of open and endovascular repair for the ruptured descending thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 2009;50:1265-1270.
- (41) Jonker FH, Trimarchi S, Verhagen HJ, Moll FL, Sumpio BE, Muhs BE. Meta-analysis of open versus endovascular repair for ruptured descending thoracic aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2010;51:1026-32, 1032.
- (42) Patel HJ, Williams DM, Upchurch GR, Jr. et al. A comparison of open and endovascular descending thoracic aortic repair in patients older than 75 years of age. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:1597-1603.
- (43) Riesenman PJ, Brooks JD, Farber MA. Thoracic endovascular aortic repair of aortobronchial fistulas. *J Vasc Surg*. 2009;50:992-998.
- (44) Chiesa R, Melissano G, Marone EM, Kahlberg A, Marrocco-Trischitta MM, Tshomba Y. Endovascular treatment of aorto-esophageal and aortobronchial fistulae. *J Vasc Surg*. 2010;51:1195-1202.
- (45) Jonker FH, Schlosser FJ, Moll FL et al. Outcomes of thoracic endovascular aortic repair for aortobronchial and aorto-esophageal fistulas. *J Endovasc Ther*. 2009;16:428-440.
- (46) Schoder M, Lammer J, Czerny M. Endovascular aortic arch repair: hopes and certainties. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38:255-261.
- (47) Ozsvath KJ, Roddy SP, Darling RC, III et al. Carotid-carotid crossover bypass: is it a durable procedure? *J Vasc Surg*. 2003;37:582-585.
- (48) Buth J, Harris PL, Hobo R et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. a study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. *J Vasc Surg*. 2007;46:1103-1110.
- (49) Rizvi AZ, Murad MH, Fairman RM, Erwin PJ, Montori VM. The effect of left subclavian artery coverage on morbidity and mortality in patients undergoing endovascular thoracic aortic interventions: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2009;50:1159-1169.
- (50) Cooper DG, Walsh SR, Sadat U, Noorani A, Hayes PD, Boyle JR. Neurological complications after left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic repair: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2009;49:1594-1601.
- (51) Langer S, Mommertz G, Koepfel TA, Schurink GW, Autschbach R, Jacobs MJ. Surgical correction of failed thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*. 2008;47:1195-1202.
- (52) Crawford ES, Coselli JS. Thoracoabdominal aneurysm surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1991;3:300-322.
- (53) Coselli JS, LeMaire SA, Miller CC, III et al. Mortality and paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a risk factor analysis. *Ann Thorac Surg*. 2000;69:409-414.



- (54) Coselli JS, Bozinovski J, LeMaire SA. Open surgical repair of 2286 thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:S862-S864.
- (55) Schepens MA, Heijmen RH, Ranschaert W, Sonker U, Morshuis WJ. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: results of conventional open surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:640-645.
- (56) Rigberg DA, Zingmond DS, McGory ML et al. Age stratified, perioperative, and one-year mortality after abdominal aortic aneurysm repair: a statewide experience. *J Vasc Surg.* 2006;43:224-229.
- (57) Cowan JA, Jr., Dimick JB, Henke PK, Huber TS, Stanley JC, Upchurch GR, Jr. Surgical treatment of intact thoracoabdominal aortic aneurysms in the United States: hospital and surgeon volume-related outcomes. *J Vasc Surg.* 2003;37:1169-1174.
- (58) Schlosser FJ, Mojibian H, Verhagen HJ, Moll FL, Muhs BE. Open thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysm repair after previous abdominal aortic aneurysm surgery. *J Vasc Surg.* 2008;48:761-768.
- (59) LeMaire SA, Carter SA, Volguina IV et al. Spectrum of aortic operations in 300 patients with confirmed or suspected Marfan syndrome. *Ann Thorac Surg.* 2006;81:2063-2078.
- (60) Mommertz G, Sigala F, Langer S et al. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair in patients with marfan syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;35:181-186.
- (61) Quinones-Baldrich WJ, Panetta TF, Vescera CL, Kashyap VS. Repair of type IV thoracoabdominal aneurysm with a combined endovascular and surgical approach. *J Vasc Surg.* 1999;30:555-560.
- (62) Donas KP, Lachat M, Rancic Z et al. Early and midterm outcome of a novel technique to simplify the hybrid procedures in the treatment of thoracoabdominal and pararenal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2009;50:1280-1284.
- (63) Donas KP, Czerny M, Guber I, Teufelsbauer H, Nanobachvili J. Hybrid open-endovascular repair for thoracoabdominal aortic aneurysms: current status and level of evidence. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;34:528-533.
- (64) Drinkwater SL, Bockler D, Eckstein H et al. The visceral hybrid repair of thoracoabdominal aortic aneurysms--a collaborative approach. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:578-585.
- (65) Bakoyiannis C, Kalles V, Economopoulos K, Georgopoulos S, Tsigris C, Papalambros E. Hybrid procedures in the treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms: a systematic review. *J Endovasc Ther.* 2009;16:443-450.
- (66) Greenberg RK, Lu Q, Roselli EE et al. Contemporary analysis of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair: a comparison of endovascular and open techniques. *Circulation.* 2008;118:808-817.
- (67) Ricotta JJ. Endoleak management and postoperative surveillance following endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2010.
- (68) Lederle FA. Regarding "SVS practice guidelines for the care of patients with an abdominal aortic aneurysm: executive summary". *J Vasc Surg.* 2010;51:799-800.
- (69) Coselli JS, LeMaire SA, Conklin LD, Adams GJ. Left heart bypass during descending thoracic aortic aneurysm repair does not reduce the incidence of paraplegia. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:1298-1303.
- (70) Borst HG, Jurmann M, Buhner B, Laas J. Risk of replacement of descending aorta with a standardized left heart bypass technique. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;107:126-132.
- (71) Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Variables predictive of outcome in 832 patients undergoing repairs of the descending thoracic aorta. *Chest.* 1993;104:1248-1253.
- (72) Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, Verter J, Yu ZF, Mitchell RS. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in

- low-risk patients: a multicenter comparative trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133:369-377.
- (73) Wheatley GH, III, Gurbuz AT, Rodriguez-Lopez JA et al. Midterm outcome in 158 consecutive Gore TAG thoracic endoprosthesis: single center experience. *Ann Thorac Surg.* 2006;81:1570-1577.
- (74) Ricco JB, Cau J, Marchand C et al. Stent-graft repair for thoracic aortic disease: results of an independent nationwide study in France from 1999 to 2001. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;131:131-137.
- (75) 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. *J Vasc Surg.* 2004;40:670-679.
- (76) Weigang E, Parker J, Czerny M et al. Endovascular aortic arch repair after aortic arch de-branching. *Ann Thorac Surg.* 2009;87:603-607.
- (77) Melissano G, Bertoglio L, Civilini E et al. Results of thoracic endovascular grafting in different aortic segments. *J Endovasc Ther.* 2007;14:150-157.
- (78) Czerny M, Gottardi R, Zimpfer D et al. Mid-term results of supraaortic transpositions for extended endovascular repair of aortic arch pathologies. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31:623-627.
- (79) Bergeron P, Mangialardi N, Costa P et al. Great vessel management for endovascular exclusion of aortic arch aneurysms and dissections. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;32:38-45.
- (80) Schumacher H, Von Tengg-Koblighk H, Ostovic M et al. Hybrid aortic procedures for endoluminal arch replacement in thoracic aneurysms and type B dissections. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2006;47:509-517.
- (81) Roselli EE, Greenberg RK, Pfaff K, Francis C, Svensson LG, Lytle BW. Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133:1474-1482.
- (82) Verhoeven EL, Tielliu IF, Bos WT, Zeebregts CJ. Present and future of branched stent grafts in thoraco-abdominal aortic aneurysm repair: a single-centre experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:155-161.
- (83) Haulon S, D'Elia P, O'Brien N et al. Endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39:171-178.