

Chirurgische Behandlungsmöglichkeiten thorakaler Aneurysmen und Dissektionen der Aorta

Pascal A. Berdat, Jürg Schmidli, Thierry Carrel

Einleitung

Erkrankungen der Aorta sind häufig und aufgrund der grossen Gefahr akuter und potentiell fataler Komplikationen von erheblicher Bedeutung. Erschwerend für deren rechtzeitiges Erkennen ist die Tatsache, dass die meisten Affektionen der Aorta mit Ausnahme von akuten Aortendissektionen und traumatischen Läsionen lange Zeit asymptomatisch bleiben. Wenn Vorzeichen drohender Komplikationen auftreten, dann oft nur als unspezifische und schwierig einzuordnende Beschwerden. Daraus ergibt sich die Forderung, dass im klinischen Alltag beim geringsten Verdacht das Vorliegen einer Erkrankung der Aorta in die differentialdiagnostischen Überlegungen mit einbezogen werden muss.

Zudem sollten diejenigen Patienten, welche an kardiovaskulären Affektionen mit erhöhtem Risiko für Aortenaneurysmen (arterielle Hypertonie, Aortenstenose bei bikuspider Aortenklappe, Zustand nach Aneurysmaausschaltung einer anderen Lokalisation oder familiär belastete Anamnese mit Aortenerkrankungen) leiden, einem Screening der thorakalen Aorta unterzogen werden.

Mit diesem Artikel soll eine Übersicht über die zwei häufigsten Erkrankungen der thorakalen Aorta – das Aortenaneurysma und die Aortendissektion – vermittelt und deren klinische, therapeutische und prognostische Besonderheiten hervorgehoben werden.

Die Aorta ist ein Organ, das von der Aortenklappe bis zur Bifurkation in beide Iliakalgefässe reicht und in mehrere Abschnitte aufgeteilt wird: Der erste Abschnitt vom Aortenklappenanus bis zur Sinotubularlinie entspricht der Sinusportion und wird durch die Sinus valsalvae gebildet. Sie gibt als erste Äste der Aorta die Koronararterien ab. Die Sinusportion zusammen mit der Aortenklappe wird auch als Aortenwurzel bezeichnet. Die Sinotubularlinie auf Höhe der Ansätze der Aortenklappenkommissuren markiert den Übergang von der Sinusportion in die Aorta ascendens. Die Aorta ascendens reicht bis auf Höhe des Truncus brachiocephalicus, der als erster Gefässabgang

des Aortenbogens seinen proximalen Teil kennzeichnet. Der Aortenbogen gibt in seinem weiteren Verlauf die Arteria carotis communis links und die Arteria subclavia links ab. Nach Abgang derselben folgt das sogenannte Isthmussegment, das bis zum Ductus respektive Ligamentum arteriosum Botalli reicht und den proximalen Abschnitt der deszendierenden thorakalen Aorta bildet. Diese geht auf Höhe des Zwerchfells in das thorakoabdominale Segment über, welches von thorakal nach abdominal retroperitoneal zieht. Die normale Grösse der Aorta korreliert nicht mit der Körpergrösse und dem Gewicht, wohl aber mit dem Alter und dem Geschlecht, indem sie altersbedingt an Grösse zunimmt (ca. 0,005–8 cm/Jahr) und Frauen bei gleicher Körpergrösse eine schlankere Aorta haben als Männer. Bei Erwachsenen beträgt der normale Durchmesser der Sinotubularlinie 21 mm [1], der Aorta ascendens ca. 32 mm, der proximalen Aorta descendens 30 mm, der thorakoabdominalen Aorta 26–28 mm und der infrarenalen Aorta 19 mm [2].

Thorakale Aortenaneurysmen

Überschreitet der Durchmesser der Aorta den Normwert und sind alle Gefässwandschichten beteiligt, liegt ein Aneurysma verum vor. Die Inzidenz thorakaler Aneurysmen liegt bei 5,9/100000 Einwohner/Jahr, wobei 50% auf die Aorta ascendens (Abb. 1), 11% auf den Aortenbogen und 38% auf die Aorta descendens entfallen [3]. 25% sind mit einem Bauchaortenaneurysma kombiniert und bei 12,5% sind mehrere Aortenabschnitte aneurysmatisch erweitert [4]. Daraus ergibt sich die dringende Empfehlung, die Aorta stets auf ihrer gesamten Länge abzuklären. Zur Beschreibung der Ausdehnung thorakaler Aneurysmen kann die bewährte internationale Einteilung nach Crawford (Abb. 2) [5] herangezogen werden.

Männer leiden deutlich häufiger an Aortenaneurysmen als Frauen im Verhältnis von 2:1 bis 9:1 [6], und in Grossbritannien sterben 1,2% aller Männer und 0,6% aller Frauen an Aortenaneurysmen (National Center for Health

Korrespondenz:
Dr. Pascal Berdat
Klinik für Herz- und
Gefässchirurgie
Inselspital
CH-3010 Bern

pascal.berdat@insel.ch

Abbildung 1.
Intraoperative Ansicht eines
Aneurysma der Aorta ascendens
(A).

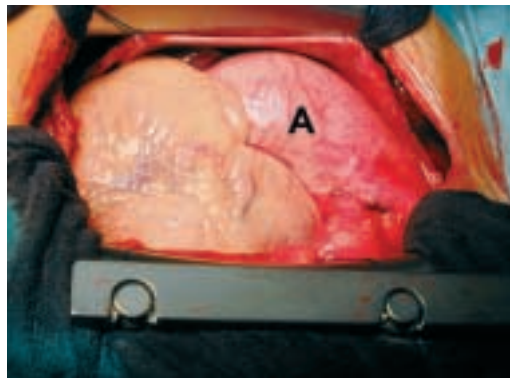


Abbildung 2.
Einteilung der thorakoab-
dominalen Aortenaneurysmen
nach Crawford: a) Typ I; b) Typ II;
c) Typ III; d) Typ IV.

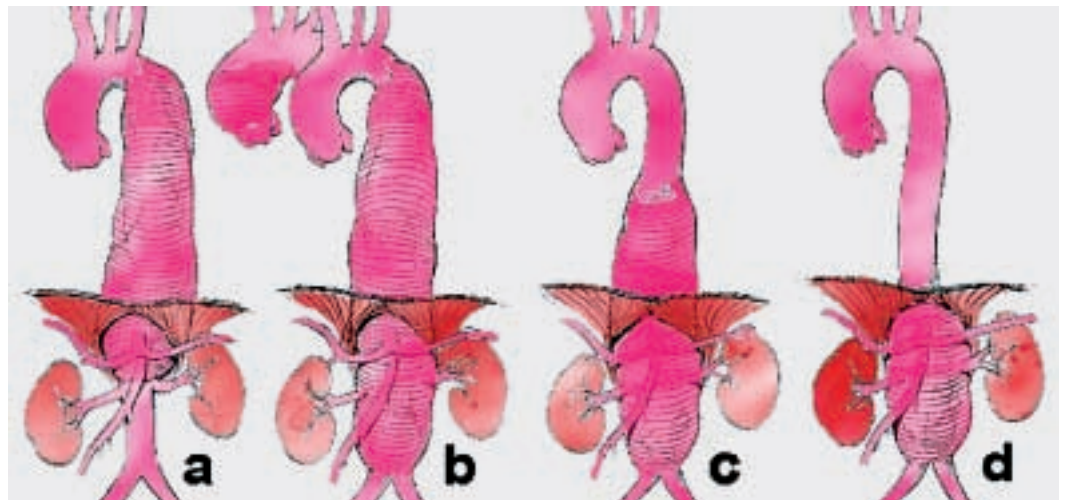
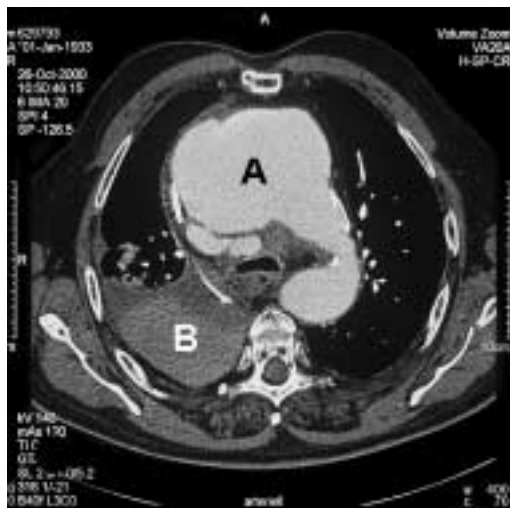


Abbildung 3.
CT-Aufnahme eines rupturierten
Aneurysma der Aorta ascendens
(A) mit mediastinalem und
extrapleuralem Hämatom (B)
und Kompressionsatelektase
der linken Lunge.



Statistics 1987). Die Ätiologie ist meist atherosklerotisch im Sinne einer Mediadegeneration, Bindegewebserkrankungen (v.a. Marfan-Syndrom), seltener Aortitis oder zystische Medianekrose. Selten liegen familiäre Formen vor [7, 8]. Als Risikofaktoren für das Auftreten von Aneurysmen gelten arterielle Hypertonie, zunehmendes Alter, männliches Geschlecht und Nikotinkonsum. Der Spontanverlauf eines Aneurysma ist gekennzeichnet von dessen

Grössenzunahme und dem Auftreten von Langzeitkomplikationen – namentlich der Ruptur und der Dissektion. Die Wachstumsgeschwindigkeit ist von der Grösse des Aneurysma abhängig, indem kleinere Aneurysmen langsamer wachsen und grössere schneller. Dieses Phänomen, welches mit dem Gesetz von Laplace beschrieben wird, ist auf die überproportionale Zunahme der Wandspannung in Abhängigkeit vom Durchmesser zurückzuführen. Untersuchungen haben Wachstumsraten der thorakalen Aorta von ca. 0,1–0,56 cm/Jahr ergeben [9–18]. Im Langzeitverlauf rupturieren 44–

51% aller thorakalen Aneurysmen (Abb. 3) [3, 18], wobei ab 5 cm Durchmesser ein deutlich erhöhtes Rupturrisiko besteht. Bei 6 cm Durchmesser liegt die jährliche Rupturrate bei 3,7% [18, 19], die kumulierte jährliche Dissektions- und Rupturrate bei 6,9% und die Todesrate bei 11,8% [18]. Entsprechend schlecht präsentiert sich deshalb die spontane Überlebensrate bei Aneurysmen dieser Grösse mit 2-Jahres-Überlebensraten von 24%, wobei der Tod durch Ruptur in 50% [21, 22] eintritt. Das individuelle Rupturrisiko kann nach der Formel von Juvenon berechnet werden [20]. Die arterielle Hypertonie und die COPD gelten als Risikofaktoren für die Ruptur. Eine Operationsindikation ergibt sich, wenn das doppelte des normalen Durchmessers des betroffenen Segmentes erreicht ist. Dies ist bei der thorakalen Aorta ab 6 cm [9, 23, 24] und bei der infrarenalen Aorta ab 5 cm der Fall, denn ab diesen Grössen überwiegt das Rupturrisiko das perioperative Risiko deutlich [25]. Ergänzend muss erwähnt werden, dass bei Marfan-Patienten wegen der erhöhten Ruptur- und Dissektionsgefahr und der rascheren Progredienz eine aggressivere Behandlungsstrategie mit Ersatz der Aorta bereits bei kleineren Durchmessern, meist 1 cm früher, indiziert ist. Neben dem Durchmesser müssen zusätzlich Wachstumsgeschwindigkeit

und Symptomatik in die Indikationsstellung einbezogen werden. Eine chirurgische Sanierung soll bei jährlichen Wachstumsraten von über 6–10 mm [26] elektiv geplant und bei Grössenzunahmen von über 10 mm beschleunigt vorgenommen werden. Das diagnostische Mittel der Wahl ist dabei das Angio-CT oder das Angio-MRI von Thorax und Abdomen und Becken. Bei eingeschränkter Nierenfunktion ist wegen der besseren Verträglichkeit das MRI dem CT vorzuziehen.

75% aller Aortenaneurysmen sind asymptomatisch und werden zufällig entdeckt. Liegen Beschwerden vor, muss sorgfältig abgeklärt werden, ob sie durch das Aneurysma verursacht sein könnten, weil das Vorliegen eines symptomatischen Aneurysm die Prognose erheblich verschlechtert, falls der Patient nicht umgehend einer chirurgischen Behandlung zugeführt wird. Leitsymptom ist meist der Schmerz, der sich paravertebral – von interskapulär bis tief lumbal – selten retrosternal, abdominal oder sakral manifestieren kann und häufig einen dumpfen Charakter aufweist. Rein abdominale Beschwerden sind äusserst selten. Bei Aneurysmen von erheblicher Grösse können Verdrängungsphänomene der inneren Organe zu Beschwerden führen, so etwa Schluckstörungen durch Ösophaguskompression, obere Einflusstauung durch Kompression der Vena cava superior bei grossen Aszendensaneurysmen, rezidivierende Pneumonien bei Bronchuskompression und selbst Völlegefühl durch Verdrängung und Kompression viszeraler Organe, ebenso Heiserkeit bei Mitbeteiligung des Nervus vagus oder Nervus laryngeus recurrens. Der andauernd übergeleitete Pulsdruck kann benachbarte Strukturen atrophieren und zu aorto-bronchialen oder aorto-viszeralen Fisteln führen. Oft löst erst der damit verbundene Blutverlust in die betroffenen Hohlorgane entsprechende Abklärungen aus.

Wird die Indikation zur operativen Sanierung eines Aneurysm gestellt, müssen weitere Abklärungen vorgenommen werden. Wegen der erheblichen Kreislaufbelastung während des Eingriffs muss vorgängig eine kardiale Abklärung mit der Suche nach koronarer Herzkrankheit oder relevanten Klappenvitien erfolgen. Dazu ist mindestens eine Echokardiographie, meist aber auch eine Herzkatheteruntersuchung notwendig. Zudem müssen Stenosen der Carotiden mittels Duplexsonographie und der peripheren Gefässe mittels Verschlussdruckmessungen ausgeschlossen werden. Eine pneumologische Abklärung zur Beurteilung der Lungenfunktion ist präoperativ bei denjenigen Patienten indiziert, die sich einer Thorakotomie unterziehen müssen oder an einer schweren Lungenpathologie leiden. Die Nierenfunktion muss ebenfalls beurteilt werden. Die meisten operativen Eingriffe an der thora-

kalen Aorta erfolgen mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine (HLM). Bei herznahen Eingriffen erlaubt sie die Stilllegung des Herzens. Bei Ersatz der deszendierenden Aorta wird die HLM bei gleichzeitig schlagendem Herzen eingesetzt und an den Leistengefässen angeschlossen. Sie erlaubt dabei die Optimierung des Kreislaufmanagements, insbesondere die Regulierung der Nachlast zum Zeitpunkt des Ausklemmens des zu ersetzenden Aortensegmentes, denn die damit verbundene akute Erhöhung der Nachlast birgt die Gefahr der intraoperativen Myokardischämie. Die HLM erlaubt zudem, durch Perfusion der distalen Aorta, die viszerale und spinale Durchblutung aufrechtzuerhalten und den Sauerstoffverbrauch der inneren Organe – durch Abkühlen der Körperkerntemperatur auf ca. 32 °C (milde Hypothermie) als zusätzlichen Ischämieschutz – zu reduzieren.

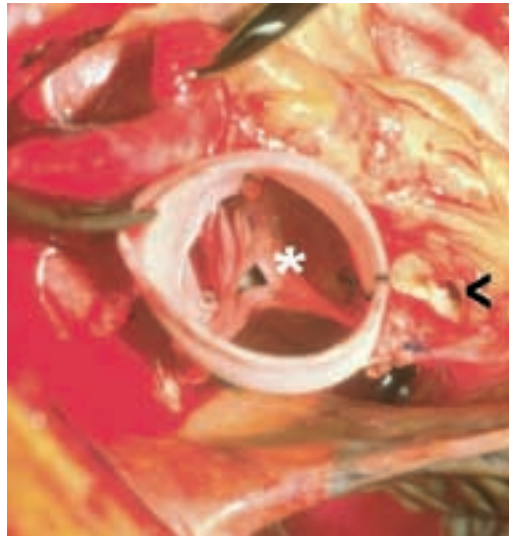
Liegt ein Aneurysma der Aortenwurzel mit Dilatation des Aortenannulus und der Sinusportion vor, handelt es sich um eine anulo-aortale Ektasie (AAE, Abb. 4). Meistens verursacht die damit verbundene Erweiterung der Sinotubularlinie mit Auseinanderweichen der Aortenklappenkommissuren eine zentrale Aorteninsuffizienz durch Behinderung der Koaption der Segeltaschen. Eine Operationsindikation ergibt sich aus der Schwere der Aorteninsuffizienz und des Ausmasses der Dilatation. Bei einem Durchmesser der Aortenwurzel von über 5 cm steigt das Risiko einer möglichen Ruptur oder Dissektion drastisch an. Die AAE ist oft assoziiert mit einem Marfan-Syndrom, Aortenklappenanomalien und einem Koarktationssyndrom. Als klinische Symptome stehen Präkordialgien und Zeichen der Aorteninsuffizienz im Vordergrund. Die Diagnose kann vorzugsweise mittels TTE, aber auch mit Angio-CT oder MRI gestellt werden.

Sind einzelne oder mehrere Sinus valsalvae aneurysmatisch erweitert, liegt ein Sinusaneurysma vor. Bei dieser Pathologie und normaler Aortenklappe kann ein Aortenwurzelerersatz mit Erhaltung der nativen Aortenklappe durchgeführt [27] und nur die entsprechend dilatierten Sinus zusammen mit der Aorta ascendens ersetzt werden.

Die AAE sowie Aneurysmen der Aorta ascendens werden über eine Sternotomie operiert. Die AAE erfordert bei veränderter Klappe meist den Ersatz der Aortenwurzel inklusive Klappe mittels sogenanntem «composite graft» mit mechanischer oder biologischer Klappe oder mittels Homograft. Bei Adoleszenten und jungen Erwachsenen kann als Alternative dazu die sogenannte Ross-Operation erwogen werden: Sie beinhaltet den Transfer der Pulmonalklappe in die Aortenposition mit Rekonstruktion der rechtsventrikulären Ausflussbahn mittels biologischem klappentragendem Conduit. Bei intakter Aortenklappe kann eventuell eine

Abbildung 4.

Intraoperative Ansicht bei Ersatz der Aortenwurzel mit Erhaltung der Aortenklappe (*) nach Yacoub; (<) ausgeschnittenes und noch nicht replantiertes Ostium der RCA.



klappenerhaltende Operation nach Yacoub [28] (Abb. 4) oder David [29, 30] vorgenommen werden. Bei all diesen Techniken müssen die Koronarostien replantiert werden. Der Hauptvorteil des Wurzelersatzes mit Erhaltung der Klappe oder mit Transfer der Pulmonalklappe ist der Verzicht auf eine lebenslange Antikoagulation. Bei der Korrektur eines isolierten Aneurysms der Aorta ascendens wird ein suprakoronares Graftinterponat implantiert. Bogenaneurysmen können sowohl über eine Sternotomie als auch, insbesondere bei distalem Befall, über eine laterale Thorakotomie angegangen werden. Bei Bedarf kann nur ein Teil oder aber der gesamte Bogen mit Replantation der supraaortalen Äste als Manschette ersetzt werden. Liegt eine Pathologie des benachbarten Aortensegmentes vor, das voraussichtlich zu einem späteren Zeitpunkt auch operiert werden muss, kann als Vorbereitung dazu ein sogenannter «elephant trunk» eingelegt werden [31, 32]. Dieser sogenannte Elefantenrüssel kann dann bei einer späteren Operation direkt zum weiteren Ersatz der Aorta verwendet werden und den Folgeeingriff entscheidend vereinfachen. Frühpostoperativ ist bei Eingriffen an der Aortenwurzel, an der Aorta ascendens und am Aortenbogen mit einer Mortalität von 1–7%, mit 3,5% Myokardinfarkten und mit 1–3% neurologischen Ausfällen (wovon 50% transienter Natur sind) zu rechnen.

Aneurysmen der Aorta descendens werden über eine posterolaterale Thorakotomie links durch Graftinterponat ersetzt. Bei Ausdehnung in die Abdominalregion als sogenannte thorako-abdominale Aneurysmen wird der Zugang nach distal im Sinne einer Thorako-Phrenico-Lumbotomie erweitert, um den Ersatz des gesamten aneurysmatischen Segmentes mit Replantation der kaudalen Interkostalarterien (TH8–TH12) und der Viszeralarterien zu er-

möglichen. Mit der Replantation der kaudalen Interkostalarterien soll das Risiko der Paraplegie durch Spinalischämie gesenkt werden, weil die Rückenmarksdurchblutung entscheidend von diesem Bereich abhängen kann. Der Rückenmarkschutz kann zudem durch eine perioperative Liquordrainage ergänzt werden. Zur Verhinderung möglicher ischämischer Komplikationen werden die Viszeral- und Nierenarterien kontinuierlich über selektiv eingeführte Katheter mit Blut von der HLM perfundiert [33–35]. Das Anästhesiemanagement umfasst zusätzlich den Gebrauch eines Doppellumentubus, um die Einlungenbeatmung zu ermöglichen. Die Frühmortalität dieser Eingriffe beträgt 3–12%, als Frühkomplikationen treten perioperative Myokardinfarkte (2%), zerebrale Komplikationen (0,5%), Paraplegien (4–7%), respiratorische Komplikationen (bis 43%) und Nierenversagen (7%) auf, wobei der Ersatz der thorakoabdominalen Aorta insgesamt die höheren Komplikationsraten aufweist als derjenige der thorakalen descendierenden Aorta allein. Generell ist in neueren publizierten Serien eine Reduktion der schweren Komplikationen zu beobachten [36–39]. Trotzdem bleiben die Paraplegie und Paraparese die gefürchtetsten postoperativen Komplikationen. Dieses Risiko muss deshalb präoperativ abgeschätzt und mit dem Patienten besprochen werden. Es hängt zum einen vom Ausmass des Aneurysmas ab, indem Crawford-Typ-II-Aneurysmen mit 31% und Typ-I-Aneurysmen mit 15% die höchsten Paraplegierisiken bergen, während Typ-III- und -IV-Aneurysmen mit 7% bzw. 4% ein tieferes Risiko beinhalten [38]. Weitere Risikofaktoren für die Paraplegie sind das Ausmass des Aortenersatzes, die Dauer der Aortenklemmzeit, Vorhandensein einer Aortenruptur, zunehmendes Alter, gleichzeitig vorhandenes Aneurysma der Aorta ascendens oder des Bogens und präoperative Nierenfunktionsstörung. Durch den Einsatz ergänzender perioperativer Massnahmen kann allerdings die Paraplegierate gesenkt werden. Dazu bieten sich der Gebrauch der HLM mit milder Hypothermie zur Perfusion der unteren Körperhälfte bei proximal ausgeklemmter Aorta, die Replantation der Interkostalarterien TH8–TH12, die Liquordrainage, möglichst kurze Aortenklemmzeiten, die Verhinderung protrahierter hypotensiver Phasen und der Gebrauch diverser Medikamente (Thiopental, Steroide, Prostaglandine, Papaverin) an. Insgesamt hat sich keine dieser Massnahmen allein als durchschlagend effektiv erwiesen, immerhin konnte aber in mehreren klinischen Studien eine Senkung der Paraplegierate bei deren sinnvoller Kombination gezeigt werden [36, 37, 40–45]. In unserem gemischten Krankengut von Aneurysmen und Dissektionen konnte so die Paraplegierate von 8,8% auf 2,6% signifikant gesenkt

werden [46, 47]. In einer prospektiv randomisierten Studie zur Anwendung der Liquordrainage waren 3 Monate postoperativ immerhin insgesamt 7% aller Patienten noch paraplegisch und weitere 7% paraparetisch, wobei $\frac{2}{3}$ der letzteren gehfähig waren [48].

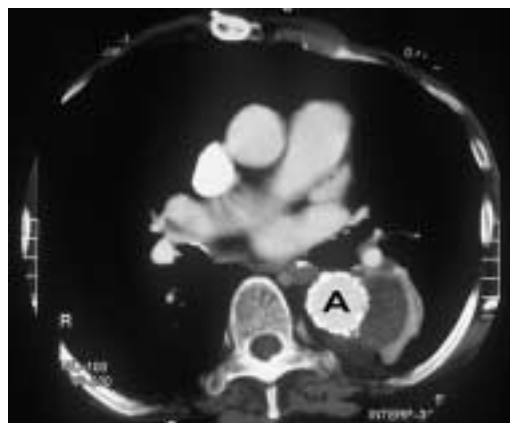
Die postoperative Niereninsuffizienz hat ebenfalls einen erheblichen negativen Einfluss auf die Langzeitprognose. Svensson et al. [35] konnten zeigen, dass das 5-Jahres-Überleben bei Patienten mit postoperativer dialysepflichtiger bzw. nicht dialysepflichtiger Niereninsuffizienz mit 7% bzw. 49% signifikant schlechter war als bei Patienten ohne Niereninsuffizienz mit 69%. Risikofaktoren für das postoperative Nierenversagen sind ein höheres Alter, das männliche Geschlecht, vorbestehende Nierenfunktions- und Perfusionsstörungen, Status nach zerebrovaskulärem Insult und die Dauer der intraoperativen renalen Ischämie. Respiratorische Komplikationen sind wegen des hohen Anteils an Patienten mit Nikotinabusus und COPD häufig, haben aber im Gegensatz zur Niereninsuffizienz keinen relevanten Effekt auf die Langzeitprognose.

In ausgewählten Fällen kann das Aneurysma durch Einlage eines intraaortalen Stentgrafts ausgeschaltet werden (Abb. 5) [49–56]. Der Stent wird unter Durchleuchtungskontrolle durch einen Zugang über die Femoral- oder Iliakalgefässe mit einem Katheter in der Aorta positioniert und freigesetzt. Ebenso kommen sogenannte Hybridverfahren [57, 58], bei denen kombiniert chirurgisch und interventionell vorgegangen wird, zur Anwendung.

Die Frühresultate dieser Verfahren sind ermutigend und zeigen insgesamt deutlich geringere Komplikationsraten als bei offenen chirurgischen Methoden, v.a. in Notfallsituationen. Hingegen sind verschiedene Probleme im Langzeitverlauf ungewiss, so etwa das Persistieren oder Auftreten sogenannter Endoleaks, das Wandern des Stents und das Langzeitverhalten des Materials.

Abbildung 5.

CT-Aufnahme der Aorta descendens mit Stentgraft (A) in situ.



Aortendissektion

Die Aortendissektion (Abb. 6) definiert sich als Aufspaltung der Tunica media mit extraluminalem Blut in der Aortenwand. Pathophysiologisch entsteht ein Riss der Intima mit konsekutiver Wühlblutung in die Media nach distal oder seltener auch retrograd nach proximal. Selten geht die Dissektion von einem primären Wandhämatom der Aorta ohne Intimariss aus [59, 60]. Die Wühlblutung führt meistens innerhalb kurzer Zeit zur Bildung eines zweiten perfundierten, sogenannt falschen Lumens, welches rasch expandiert und das echte Lumen derart komprimieren kann, dass ein hämodynamisch relevanter Druckgradient zwischen der oberen und unteren Körperhälfte entstehen kann (sogenannte Pseudokoarktation). Durch multiple Einrisse der Membran zwischen echtem und falschem Lumen, die durch Ausriss der abgehenden Gefässe aus dem echten Lumen entstehen können, bilden sich mehrere Verbindungen zwischen den beiden Lumina, sogenannte Entries und Re-entries. Die Dissektion führt durch verschiedene Mechanismen zur Kompromittierung der aus den befallenen Segmenten abgehenden Gefässe: Durch Ausriss des Gefässes aus dem echten Lumen und Perfusion nur über das falsche Lumen, Kompression durch das unter Druck stehende falsche Lumen, Fortschreiten der Dissektion in das abgehende Gefäss oder Bildung von Intimaflaps am Abgang des Gefässes kann es zur Malperfusion mit Organischämie kommen. Durch die Dissektion wird die Aortenwand geschwächt, was in der Akutphase die Ruptur mit Perikardtamponade, innerer Exsanguination und Tod und in der chronischen Phase die sekundäre Dilatation der Aorta (Abb. 7) begünstigt. Proximale Typ-A-Dissektionen (s. unten) dehnen sich oft retrograd bis in die Sinusportion aus mit der Gefahr einer konsekutiven akuten Aorteninsuffizienz, Koronarokklusion (v.a. der RCA) oder Penetration ins Ventrikelseptum mit nachfolgender AV-Blockierung oder akuter Mitralinsuffizienz.

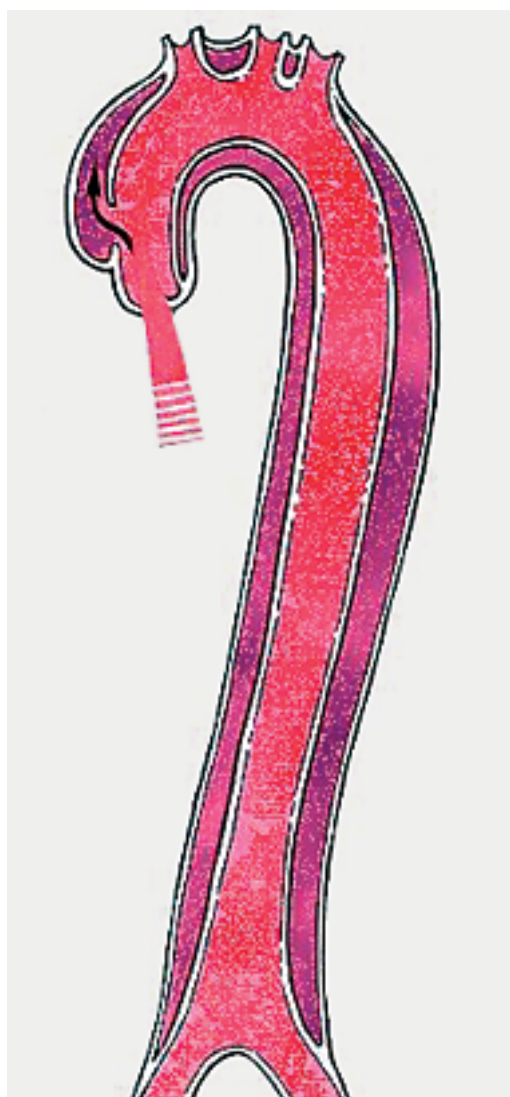
Zur klinischen Beschreibung der Dissektion werden die bewährten internationalen Einteilungen nach Stanford Typ A und B (Abb. 6) [61] oder DeBakey Typ I–IIIb [62] herangezogen. Sie berücksichtigen die Lage des initialen Intimarisses und die Ausdehnung der Dissektion nach distal. Aus der einfachen Einteilung nach Stanford leitet sich unmittelbar das therapeutische Management ab, indem Typ-A-Dissektionen mit Beteiligung der Aorta ascendens und/oder des proximalen Aortenbogens einer notfallmässigen Operation zugeführt werden müssen und Typ-B-Dissektionen mit Beschränkung auf die thorakale Aorta descendens primär konservativ behandelt werden.

Die Inzidenz der Aortendissektion ist nicht

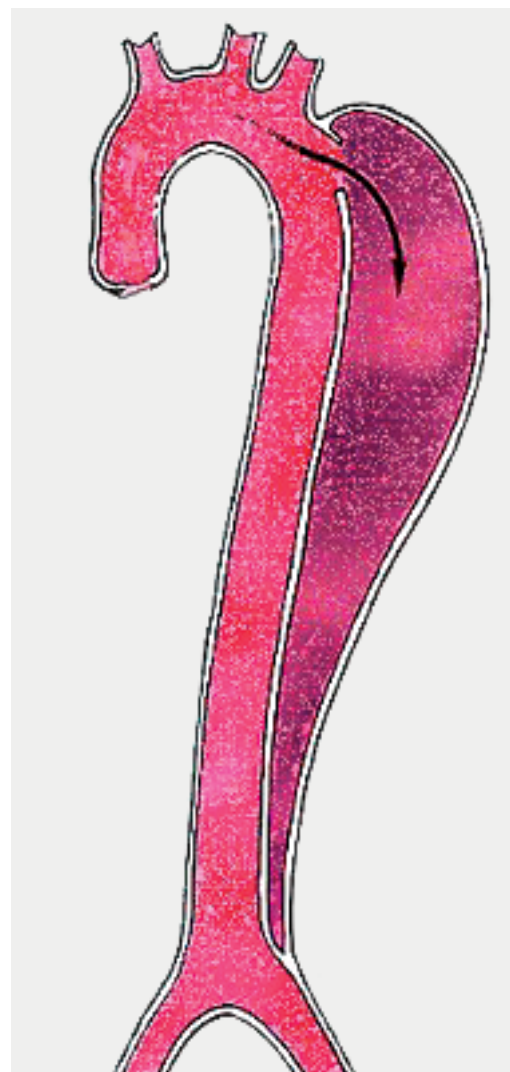
Abbildung 6.

a. Aortendissektion Typ A nach Stanford ausgehend von der Aorta ascendens. Schwarzer Pfeil: Fluss durch den Intimariss vom echten (rot) ins falsche (dunkel) Lumen.

b. Aortendissektion Typ B nach Stanford ausgehend von der Aorta descendens. Schwarzer Pfeil: Fluss durch den Intimariss vom echten (rot) ins falsche (dunkel) Lumen.



a



b

Abbildung 7.

MR-Aufnahme einer chronischen Dissektion der Aorta descendens mit sekundärer Dilatation (*); (>) wahres Lumen.



genau bekannt, dürfte aber gemäss Schätzungen basierend auf der Häufigkeit diagnostizierter Dissektionen, der erfassten Todesursachen

und der bekannten Beziehung der Anzahl Dissektionen zu rupturierten Bauchaortenaneurysmen bei ca. 10/100 000 Einwohner/Jahr liegen und damit häufiger sein als das rupturierte Bauchaortenaneurysma [5]. Die Ätiologie der Aortendissektion ist nicht gesichert. Immerhin sind Dissektionen assoziiert mit der zystischen Medianekrose und der arteriellen Hypertonie in 75–90%. Die Atherosklerose hingegen ist wahrscheinlich nicht ursächlich an Dissektionen beteiligt, allenfalls höchstens im Rahmen der Ruptur einer penetrierenden ulzerierten Plaque [60]. Selten liegen iatrogene und traumatische Ursachen, etwa nach Herzkatheter, Herzoperationen oder Dezelerationstraumen vor. Risikofaktoren für das Auftreten einer Dissektion sind die arterielle Hypertonie, das Marfan-Syndrom und andere Syndrome mit Bindegewebsschwäche, Schwangerschaft, kongenitale Anomalien der Aortenklappe, die Koarktation und das Aortenaneurysma. Dissektionen im Akutstadium gehen mit typischen Beschwerden wie vernichtenden Thorax-

schmerzen, Synkopen und hypertensiven Blutdruckwerten einher. Dabei beginnt der Schmerz bei A-Dissektionen typischerweise retrosternal, bei B-Dissektionen interskapulär und verlagert sich in die Lumbalregion. Eine wechselnd ausgeprägte Symptomatik mit flüchtigen Pulsveränderungen ist ebenfalls relativ typisch, wobei fehlende Pulse ein Zeichen der kompromittierten Zirkulation sind und die Prognose erheblich verschlechtern [63]. Bei Dissektionen ist in der Akutphase in einem hohen Prozentsatz mit schweren Komplikationen zu rechnen. Bei A-Dissektionen in Form von Hämato-perikard mit Tamponade, extraperikardialer Ruptur mit Exsanguination in die linke Pleurahöhle oder ins Abdomen, myokardialer und/oder zerebraler Ischämie bei fast allen betroffenen Patienten innerhalb der ersten Stunden bis Tage. Die rasche Verlegung des Patienten ins Zentrumsspital zur notfallmässigen chirurgischen Behandlung ist deshalb meist indiziert. Der Patient sollte wenn immer möglich nicht intubiert verlegt werden, damit er unmittelbar präoperativ noch neurologisch beurteilt werden kann. Zudem ist eine kreislaufstabilisierende medikamentöse Behandlung einzuleiten. Bei B-Dissektionen steht hingegen die konservative Therapie mit blutdrucksenkenden Medikamenten, vorzugsweise Betablockern, im Vordergrund. Eine rasche interventionelle oder chirurgische Behandlung muss aber bei akuten Komplikationen auch bei B-Dissektionen eingeleitet werden. Diese umfassen die drohende Ruptur, die sekundäre Dilatation der Aorta auf über 6 cm, das Auftreten einer viszeralen, spinalen oder peripheren Malperfusion oder die Entwicklung einer Pseudokoarktation infolge Kompression des wahren durch das aufgeblähte falsche Lumen mit therapierefraktärer Hypertension der oberen Körperhälfte. Der Spontanverlauf bei akuten Dissektionen ist denn auch sehr schlecht. Die ersten 24 Stunden überleben nur 50% der Patienten, die erste Woche nur 20% [5, 64]. Wird die Akutphase überlebt, drohen Langzeitkomplikationen durch aneurysmatische Dilatation der dissezierten Abschnitte (Abb. 8), Spät-ruptur und

Endorganischämien. Die 2-Jahres-Überlebensrate liegt bei nur 10% bei A- und 40% bei un-behandelten B-Dissektionen [5]. Eine Spontanheilung durch Thrombosierung des falschen Lumens wird in nur 20% beobachtet.

Die Abklärungen beschränken sich bei A-Dissektionen wegen des Zeitdrucks vor allem auf den Ausschluss des akuten Myokardinfarktes und die Sicherung der Diagnose mittels Angio-CT und/oder transösophagealer Echokardiographie (TEE). Bei Typ-B-Dissektionen wird zur Abklärung ein Angio-CT oder MRI des Thorax und Abdomens empfohlen (Abb. 7c). Wichtiger als die genaue Ausdehnung der Dissektion nach distal ist aber aus prognostischen Gründen der frühe Spontanverlauf. Dabei haben Patienten mit präoperativ etablierten neurologischen Symptomen, schwerem kardiogenem Schock, akutem Auftreten vernichtender Thoraxschmerzen, Aortenruptur, pathologischem EKG, Alter >70 Jahre, peripherem Pulsverlust und Nierenversagen eine schlechte Prognose [65].

Typ-A-Dissektionen werden über eine Sternotomie operiert (Abb. 9). Das Ziel des Eingriffs ist der Ersatz der Aorta ascendens, bei ausgewählten Situationen (z.B. Marfan-Syndrom) der gesamten Aortenwurzel mit oder ohne Aortenklappe. Damit lässt sich das Risiko der meist fatalen herznahen Komplikationen, vor allem der Tamponade, eliminieren. Aufgrund der durch die akute Dissektion ausgelösten Gerinnungsstörungen, die durch die HLM noch akzentuiert werden, ist ein gutes perioperatives Gerinnungsmanagement mit aggressivem Ersatz der nötigen Blutprodukte am Schluss des Eingriffs unverzichtbar. Insgesamt ist mit einer Frühmortalität von 15–20% zu rechnen [5, 6, 66–70], wobei bei Fehlen präoperativ kompromittierender Faktoren die Frühmortalität nur ca. 7% betragen kann [67]. In unserem Gesamtkollektiv beträgt die 30-Tages-Mortalität 13,7% [46]. Ein Multiorganversagen tritt in 20% auf, ein perioperativer Myokardinfarkt und ein Low-output-Syndrom in 20%, neurologische Ausfälle in 5–10%, Nierenversagen in 20%, respiratorische Komplikationen in 20% und Nachblutungen in bis zu 30%. Wegen der sehr schlechten Prognose müssen folgende Faktoren als relative Kontraindikationen für ein operatives Vorgehen betrachtet werden: Alter über 75jährig, wobei allerdings neuere Studien akzeptable Frühergebnisse bei über 80jährigen zeigen konnten [71–73], präoperativ etablierte neurologische Ausfälle, protrahierter Schock mit präoperativer Reanimation und erhebliche, v.a. lebensverkürzende Komorbidität. Im weiteren Verlauf können bei Langzeitkomplikationen – wie Dilatation chronisch dissezierter Segmente (bei 30% der Patienten auftretend), Pseudokoarktation, Ruptur, aortoenterale Fisteln und Anastomosenaneurysmen

Abbildung 8.

Intraoperative Aufnahme einer Aortendissektion Typ A: (+) echtes Lumen mit Sicht auf die Aortenklappe; (*) falsches Lumen.

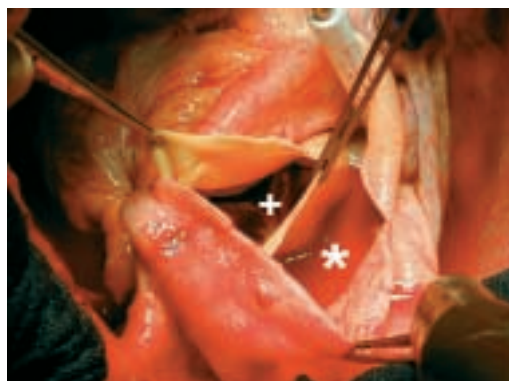
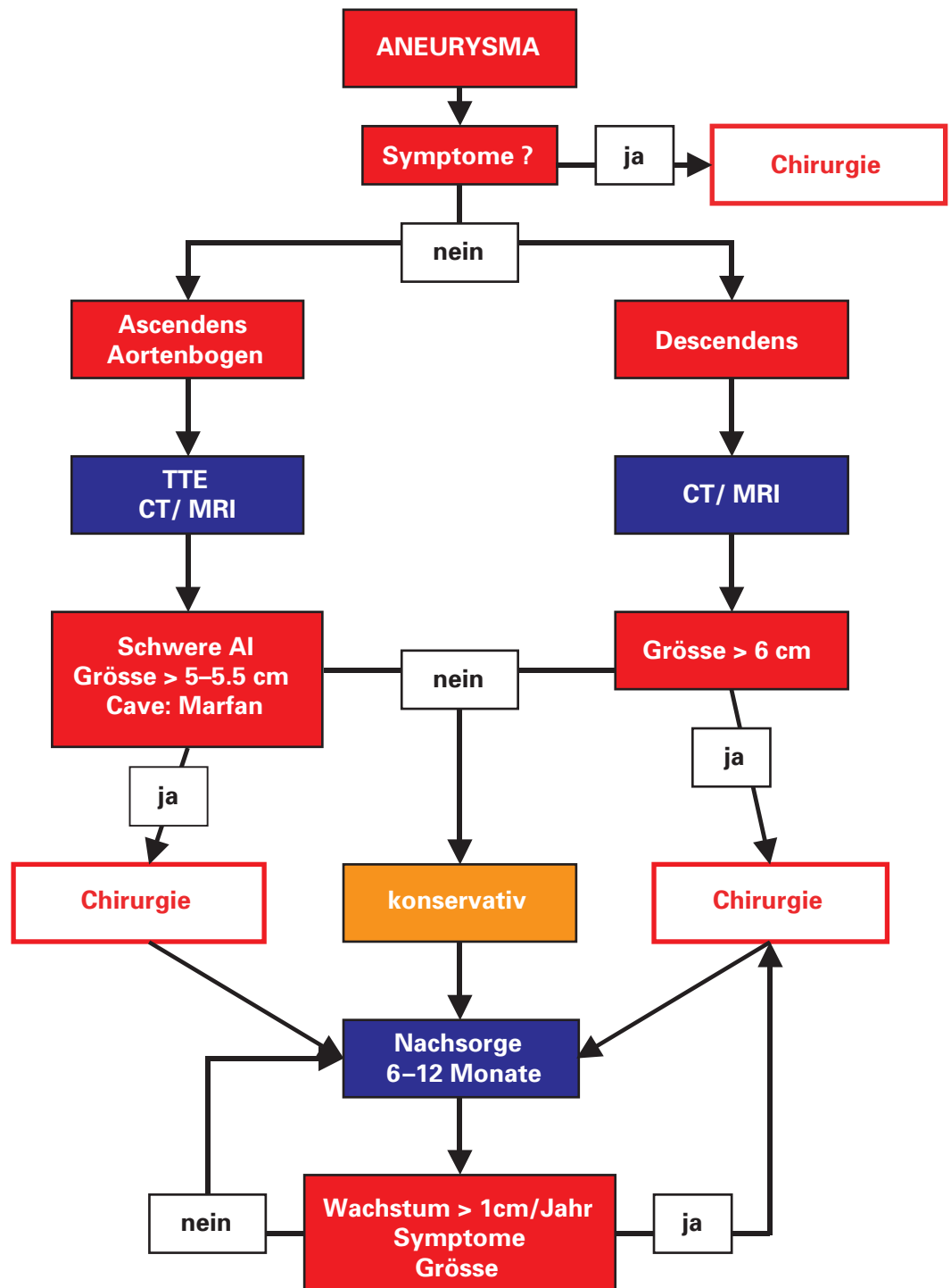


Abbildung 9.
Behandlungsstrategie bei
thorakalem Aortenaneurysma.



bei voroperierten Patienten – Folgeeingriffe nötig werden. Eine Spontanthrombosierung des falschen Lumens wird nur in 7% der Patienten beobachtet.

Bei B-Dissektionen müssen ca. 40% aller betroffenen Patienten im Langzeitverlauf wegen komplizierten Verlaufs einer chirurgischen oder interventionellen Behandlung zugeführt werden [74]. Dies unterstreicht die Wichtigkeit einer strukturierten Nachsorge. Bis zu 18% erleiden eine fatale Ruptur, wobei ältere Patien-

ten, solche mit COPD und arterieller Hypertonie besonders gefährdet sind. Die Operation beinhaltet den Ersatz des komplizierenden Segmentes mit zusätzlicher Fenestration, d.h. Teilresektion der Dissektionsmembran nach proximal und distal. Die Fenestration gewährleistet eine homogene Perfusion und ausgeglichene Druckverhältnisse sowohl im echten als auch falschen Lumen und wird vorzugsweise auch bei Organischämie angewendet. Der Eingriff muss in diesen Fällen eventuell mit einem

Bypass, vorzugsweise von der nicht-dissezierten Arteria iliaca auf die betroffene Organarterie, ergänzt werden. Die Komplikationsrate ist bei akuten komplizierten B-Dissektionen im Vergleich zu den Operationen an der thorakalen Aorta infolge Aneurysma wegen der Negativselektion der Patienten, hohem Anteil akuter frischer Dissektionen, technischer Schwierigkeiten bei fragilem Aortengewebe und akuten Gerinnungsstörungen deutlich erhöht. Die Mortalität beträgt 10–65%, wovon die Hälfte durch intraoperative Exsanguination verursacht wird, die Paraplegierate 13,6–35%, die respiratorischen und viszeralen Komplikationen, Nierenversagen und Blutungen bis zu 35% [74–77]. Die Frühresultate nach Eingriffen bei chronischen B-Dissektionen sind hingegen vergleichbar mit denjenigen nach Operationen thorakaler Aneurysmen, die Paraplegierate ist sogar noch tiefer [78–80].

Die Behandlung der akuten B-Dissektion mit Stentgrafts wurde bisher wenig durchgeführt. Obwohl der Verschluss des Intimarrisses bzw. das Andrücken der Dissektionsmembran durch den Stentgraft theoretisch Sinn macht, kann die Malperfusion persistieren und der Nutzen einer solchen Intervention ausbleiben. Eine weitere Möglichkeit zur Behandlung der akuten Ischämie ist eine interventionelle Fenestration [51, 68, 81, 82]. Unter Verwendung eines intravasculären Ultraschalls (IVUS) und einer transösophagealen Echokardiographie kann diese Methode in geübten Händen eine durchaus lebensrettende Therapie sein [83].

Nachsorge

Nach herznahen Eingriffen und komplizierten Verläufen ist eine strukturierte kardiovaskuläre Rehabilitation indiziert. Die Lebensqualität nach Eingriffen an der thorakalen Aorta ist insgesamt sehr gut, wobei Patienten nach akuten Dissektionen schlechter abschneiden als nach Operation eines Aneurysma. Eine Untersuchung unseres Patientenkollektivs zeigte im SF-36-Test lediglich diskrete Defizite im Vergleich mit einer Standardpopulation betreffend körperlichem Funktionieren und körperlichem Schmerz [46]. Regelmässige Nachkontrollen sind bei allen Patienten sehr wichtig, um allfällig auftretende Langzeitkomplikationen rechtzeitig zu erfassen. Wir haben zu diesem Zweck an unserer Klinik eine Aortensprechstunde eingerichtet, im Rahmen derer konsiliarisch zugewiesene Patienten erstbeurteilt und bereits behandelte Patienten umfassend nachkontrolliert werden können. Die klinische Untersuchung muss in der Regel durch bildgebende Verfahren der gesamten Aorta, meist Angio-CT oder MRI und bei herznahen Eingriffen durch Echokardiographie, ergänzt werden,

um potentielle Langzeitprobleme im Bereich der ersetzten und der nativen Aorta gezielt ausschliessen zu können. Die Kontrollintervalle werden bei Grenzbefunden halbjährlich, ansonsten jährlich und nach 5 Jahren in 3–5-jährigen Abständen empfohlen. Nach Stentgraftimplantationen ist eine radiologische Kontrolle in Abständen von 6 Monaten sinnvoll. Nach 2 Jahren erfolgt sie jährlich und aufgrund fehlender Langzeitergebnisse lebenslang.

Der medikamentösen Behandlung der kardiovaskulären Risikofaktoren kommt eine zentrale Bedeutung zu. Die arterielle Hypertonie sollte vorzugsweise mit Betablockern eingestellt werden. Aortale Grafts sind keine Indikation für den Einsatz von Thrombozyten-Aggregationshemmern oder oraler Antikoagulation. Bei persistierender Dissektion sollte zudem auf eine gute Stuhlregulation geachtet und auf das Heben schwerer Lasten verzichtet werden. Bei Patienten mit schwerer körperlicher Arbeit muss im Einzelfall eine berufliche Umschulung erwogen werden.

Insbesondere junge Marfan-Patienten und Patienten nach akuter Dissektion bedürfen zudem einer einfühlsamen psychologischen Begleitung und Ermunterung, da im postoperativen Verlauf sehr oft reaktiv-depressive Verstimmungen nach diesen lebensbedrohlichen, einschneidenden Erlebnissen auftreten und die Patienten zusätzlich in erheblichem Masse verunsichern.

Antworten auf häufige Fragen

Im Zusammenhang mit Aortenaneurysmen stellen sich für den Hausarzt oft sehr wichtige Fragen:

- *Mein Patient hat ein schmerzhaftes Aneurysma, dessen Grösse jedoch noch keine Indikation für eine chirurgische Sanierung darstellt. Muss ich mir Sorgen um ihn machen?* – Die Antwort lautet: Ja! Die Grössenangaben, die als Basis für die Indikationsstellung herangezogen werden, gelten ausschliesslich für asymptomatische Aneurysmen. Jedes symptomatische Aneurysma muss ausgeschaltet werden, denn Symptome sind Vorboten der Ruptur. Der Schmerz entsteht durch Dehnung und Irritation der aortalen Adventitia, der anliegenden Brustwand oder Kompression anderer benachbarter Strukturen. Auch Aneurysmen, die wesentlich kleiner sind als die vorgegebenen Grössenkriterien können dissezieren oder rupturieren. Sie sollten also Ihren Patienten umgehend dem Herz-Gefäss-Spezialisten zuweisen.
- *Wie kann ich unterscheiden, ob der Schmerz vom Aneurysma stammt oder eine andere z.B. muskulo-skelettale Ursache hat?* – Dies

ist eine sehr wichtige Frage, die im Einzelfall nicht immer einfach zu beantworten ist. Ist der Schmerz bewegungs- oder lageabhängig, dann ist er wahrscheinlich muskulo-skelettalen Ursprungs. Bestehen anamnestisch Hinweise für Rückenbeschwerden ausgehend von der Wirbelsäule, dann ist der Schmerz wahrscheinlich nicht durch

ein Aneurysma bedingt. Lokalisiert sich der Schmerz hingegen interskapulär, ist ein Zusammenhang mit einem thorakalen Aortenaneurysma sehr wahrscheinlich. Im Zweifelsfall und bei fehlender anderer Ursache sollte unbedingt davon ausgegangen werden, dass der Schmerz von der Aorta ausgeht. Nur so lassen sich schwerwiegende Folgen wie Ruptur oder Dissektion vermeiden.

Quintessenz

- Erkrankungen der Aorta sind potentiell lebensbedrohlich und können aufgrund ihrer unterschiedlichen Symptomatik die Diagnose erschweren. Bei vorhandenen Symptomen sind sie deshalb in die differentialdiagnostischen Überlegungen mit einzubeziehen.
- Bildgebende Verfahren, v.a. Angio-CT, MRI und Echokardiographie, sind die Untersuchungsmethoden der Wahl. Entscheidend ist die Abklärung der gesamten Aorta. Aus diagnostischer, therapeutischer, prognostischer und didaktischer Sicht muss strikt zwischen Aortenaneurysma und Aortendissektion unterschieden werden.
- Dissektionen sind komplexe Erkrankungen und gehören in die Hände des Spezialisten. Timing und Indikationsstellung zur interventionellen oder chirurgischen Therapie müssen in ein umfassendes Langzeit-Behandlungskonzept eingebettet sein (Abb. 9). Dieses umfasst ebenso die präoperativen Abklärungen als auch die Berücksichtigung neuester Erkenntnisse in der Risikoabschätzung, Anwendung modernster interventioneller und chirurgischer Techniken und eine gut organisierte Nachsorge. Diese ist von entscheidender Bedeutung, sollen Langzeitprobleme rechtzeitig erkannt werden.
- Die heutigen chirurgischen Verfahren und die erweiterten Therapieoptionen der interventionellen Kathedertechniken erlauben heute dank stark verbesserter Behandlungsergebnisse auch die Behandlung von Patienten mit erheblicher Komorbidität und fortgeschrittenem Alter. Dabei bleibt die Chirurgie der thorakalen Aorta auch in erfahrenen Händen anspruchsvoll und bedarf des interdisziplinären Einsatzes der Spitzenmedizin, um gute Resultate zu gewährleisten.

- *Sollen die Familienangehörigen meines Patienten bezüglich Aortenaneurysma auch untersucht werden?* – Aufgrund der heute bekannten Zusammenhänge über Erbllichkeit und familiäre Häufung von Aortenaneurysmen sollte eine Abklärung der Familienangehörigen empfohlen werden. Männliche Angehörige und Frauen im nicht-gebärfähigen Alter können mittels Angio-CT des Thorax und Abdomens und Kinder sowie Frauen im gebärfähigen Alter mittels transthorakaler Echokardiographie und Abdomen-Ultraschall untersucht werden. In naher Zukunft sollten geeignete Screening-Verfahren zur Identifikation humoraler oder genetischer Marker zur Verfügung stehen.
- *Sollte ich meinem Patienten körperliche Schonung empfehlen?* – Von Gewichthebern ist bekannt, dass bei maximaler Anstrengung Blutdruckspitzen bis 300 mm Hg provoziert werden können. Solche Belastungen wären natürlich für einen Patienten mit Aneurysma nicht ungefährlich. Aerobe körperliche Aktivitäten wie Laufen, Schwimmen und Radfahren sind unbedenklich, hingegen sollten Kontaktsportarten wie Fussball und solche, die mit erheblichen körperlichen Erschütterungen einhergehen wie Ski- und Snowboardfahren oder Reiten gemieden werden.

Literatur

- 1 Kunzelman KS, Grande KJ, David TE, Cochran RP, Verrier ED. Aortic root and valve relationships. Impact on surgical repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:162-70.
- 2 Pearce WH, LeMaire S, Salyapongse AN, Feinglass J, McCarthy WJ, J.S.; Yao. Aortic diameter as a function of age, gender, and body surface area. *Surgery* 1993;114:691-7.
- 3 Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cherry KJ, et al. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982;92:1103-8.
- 4 Crawford ES, Cohen ES. Aortic aneurysm: a multifocal disease. *Arch Surg* 1982;117:1393-400.
- 5 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.
- 6 Svensson LG, Crawford ES. Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations, and statistical analyses. Part III. *Curr Probl Surg* 1993;30:1-163.
- 7 Biddinger A, Rocklin M, Coselli J, Milewicz DM. Familial thoracic aortic dilatations and dissections: a case control study. *J Vasc Surg* 1997;25:506-11.
- 8 Coady MA, Davies RR, Roberts M, Goldstein LJ, Rogalski MJ, Rizzo JA, et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg* 1999;134:361-7.
- 9 Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Kopf GS, Elefteriades JA. Surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysms: a study of growth rates and complications. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1922-6; discussion 1953-8.
- 10 Cambria RA, Glocvicki P, Stanson AW, Cherry KJ Jr, Bower TC, Hallett JW Jr, et al. Outcome and expansion rate of 57 thoracoabdominal aortic aneurysms managed nonoperatively. *Am J Surg* 1995;170: 213-7.
- 11 Imakita S, Naito H, Nishimura T. Aortic aneurysms: growth rates measured with CT. *Radiology* 1992;185:249-52.
- 12 Juvonen T, Biancari F, Rimpilainen J, Satta J, Rainio P, Kiviluoma K. Strategies for Spinal Cord Protection during Descending Thoracic and Thoracoabdominal Aortic Surgery: Up-to-date Experimental and Clinical Results - A review. *Scand Cardiovasc J* 2002;36:136-60.
- 13 Masuda Y, Takashi K, Takasu J, Morooka N, Inagaki Y. Expansion

- rate of thoracic aortic aneurysms and influencing factors. *Chest* 1992;102:461-6.
- 14 Rizzo JA, Coady MA, Elefteriades JA. Procedures for estimating growth rates in thoracic aortic aneurysms. *J Clin Epidemiol* 1998; 51:747-54.
 - 15 Shimada I, Rooney SJ, Pagano D, Farneti PA, Davies P, Guest PJ, et al. Prediction of thoracic aortic aneurysm expansion: validation of formulae describing growth. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1968-70; discussion 1979-80.
 - 16 Hirose Y, Takamiya M. Growth curve of ruptured aortic aneurysm. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998; 39:9-13.
 - 17 Hirose Y, Hamada S, Takamiya M, Imakita S, Naito H. Growth rates of aortic aneurysms as a risk factor in rupture: an evaluation with CT. *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi* 1993;53:635-40.
 - 18 Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg* 2002;73:17-27; discussion 27-8.
 - 19 Davies MJ. Aortic aneurysm formation: lessons from human studies and experimental models. *Circulation* 1998;98:193-5.
 - 20 Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, Lansman SL, Nguyen KH, McCullough JN, et al. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1533-45.
 - 21 Pressler V, McNamara JJ. Thoracic aortic aneurysm: natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:489-98.
 - 22 Crawford ES, DeNatale RW. Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease. *J Vasc Surg* 1986;3:578-82.
 - 23 Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Mandapati D, Darr U, Kopf GS, et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:476-91; discussion 489-91.
 - 24 Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Developing surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysms. *Cardiol Clin* 1999;17:827-39.
 - 25 Elefteriades JA. Thoracic Aortic Aneurysm: Current Approach to Surgical Timing. *ACC Current Journal Review* 2002:82-88.
 - 26 Lobato AC, Puech-Leao P. Predictive factors for rupture of thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1998;27:446-53.
 - 27 Westaby S, Saito S, Anastasiadis K, Moorjani N, Jin XY. Aortic root remodeling in atheromatous aneurysms: the role of selected sinus repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:459-64.
 - 28 Sarsam MA, Yacoub M. Remodeling of the aortic valve anulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;105:435-8.
 - 29 David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:617-21; discussion 622.
 - 30 David TE, Armstrong S, Ivanov J, Feindel CM, Omran A, Webb G. Results of aortic valve-sparing operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:39-46.
 - 31 Carrel T, Althaus U. Extension of the «elephant trunk» technique in complex aortic pathology: the «bidirectional» option. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1755-8.
 - 32 Carrel T, Berdat PA, Kipfer B, Eckstein F, Schmidli J. The reversed and bidirectional elephant trunk technique in the treatment of complex aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:587-91.
 - 33 Kashyap VS, Cambria RP, Davison JK, L'Italien GJ. Renal failure after thoracoabdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1997;26:949-55; discussion 955-7.
 - 34 Koksoy C, LeMaire SA, Curling PE, Raskin SA, Schmittling ZC, Conklin LD, et al. Renal perfusion during thoracoabdominal aortic operations: cold crystalloid is superior to normothermic blood. *Ann Thorac Surg* 2002;73:730-8.
 - 35 Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ, Hess KR, Crawford ES. Appraisal of adjuncts to prevent acute renal failure after surgery on the thoracic or thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg* 1989;10:230-9.
 - 36 Safi HJ, Bartoli S, Hess KR, Shenaq SS, Viets JR, Butt GR, et al. Neurologic deficit in patients at high risk with thoracoabdominal aortic aneurysms: the role of cerebral spinal fluid drainage and distal aortic perfusion. *J Vasc Surg* 1994; 20:434-43.
 - 37 Coselli JS. Thoracoabdominal aortic aneurysms: experience with 372. *J Cardiac Surg* 1994;9:638-47.
 - 38 Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993;17:357-70.
 - 39 Kouchoukos NT, Masetti P, Rokkas CK, Murphy SF, Blackstone EH. Safety and efficacy of hypothermic cardiopulmonary bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg* 2001;72:699-707; discussion 707-8.
 - 40 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: 126-32; discussion 132-3.
 - 41 Kouchoukos NT, Rokkas CK. Hypothermic cardiopulmonary bypass for spinal cord protection: rationale and clinical results. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1940-2; discussion 1953-8.
 - 42 Kouchoukos NT. Hypothermic circulatory arrest and hypothermic perfusion for extensive disease of the thoracic and thoracoabdominal aorta. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;47:1-5.
 - 43 Coselli JS, LeMaire SA. Left heart bypass reduces paraplegia rates after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1931-4; discussion 1953-8.
 - 44 Coselli JS, LeMaire SA, Miller CC 3rd, Schmittling ZC, Koksoy C, Pagan J, et al. Mortality and paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a risk factor analysis. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:409-14.
 - 45 Coselli JS, Lemaire SA, Koksoy C, Schmittling ZC, Curling PE. Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: results of a randomized clinical trial. *J Vasc Surg* 2002;35:631-9.
 - 46 Immer F, Krahenbuhl E, Immer-Bansi AS, Berdat PA, Kipfer B, Eckstein FS, et al. Quality of life after interventions on the thoracic aorta with deep hypothermic circulatory arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:10-4.
 - 47 Carrel TP, Berdat PA, Robe J, Gysi J, Nguyen T, Kipfer B, et al. Outcome of thoracoabdominal aortic operations using deep hypothermia and distal exsanguination. *Ann Thorac Surg* 2000;69:692-5.
 - 48 Crawford ES, Svensson LG, Hess KR, Shenaq SS, Coselli JS, Safi HJ, et al. A prospective randomized study of cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia after high-risk surgery on the thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg* 1991; 13:36-45.
 - 49 Totaro M, Mazzei G, Marullo AG, Neri E, Fanelli F, Miraldi F. Endoluminal stent grafting of the descending thoracic aorta. *Ital Heart J* 2002;3:366-9.
 - 50 Schmidli J, Do D-d, Triller J, Widmer M, Savolainen H, Carrel T. Iliac graft access to facilitate endovascular repair of a ruptured thoracic aortic aneurysm. *Vasc Endovasc Surg* 2002;36:237-9.
 - 51 Rodrigues Alves CM, da Fonseca JH, de Souza JA, Camargo Carvalho AC, Buffolo E. Endovascular treatment of thoracic disease: patient selection and a proposal of a risk score. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:1143-8.
 - 52 Hanson JA, Brooks DM, Raman JS. Emergency endovascular stent-graft repair for thoracic aortic injury. *Med J Aust* 2002;176:111-2.
 - 53 Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, von Kodolitsch Y, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999;340:1539-45.
 - 54 Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1994; 331:1729-34.
 - 55 Lachat ML, Pfammatter T, Witzke HJ, Bettex D, Kunzli A, Wolfensberger U, et al. Endovascular Repair with Bifurcated Stent-Grafts under Local Anaesthesia to Improve Outcome of Ruptured Aortoiliac Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:528-36.

- 56 Ehrlich M, Grabenwoeger M, Car-tes-Zumelzu F, Grimm M, Petzl D, Lammer J, et al. Endovascular stent graft repair for aneurysms on the descending thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 1998;66:19-24; discussion 24-5.
- 57 Uchida N, Ishihara H, Sakashita M, Kanou M, Sumiyoshi T. Repair of the thoracic aorta by transaortic stent grafting (open stenting). *Ann Thorac Surg* 2002;73:444-8; discussion 449.
- 58 Carrel T, Do D-d, Müller M, Triller J, Mahler F, Althaus U. Combined endovascular and surgical treatment of complex traumatic lesions of thoracic aorta. *The Lancet* 1997; 350:1146.
- 59 Berdat PA, Carrel T. Aortic dissection limited to the ascending aorta mimicking intramural hematoma. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15: 108-9.
- 60 Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin* 1999; 17:637-57.
- 61 Daily P, Trueblood H, Stinson E, Würflin R, Shumway N. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970;10:237.
- 62 DeBaakey M, Henley W, Cooley D. Surgical management of dissecting aneurysm of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965;49:130.
- 63 Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, Trimarchi S, Ballotta A, Cooper JV, 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;89:851-5.
- 64 Lindsay JJ, Hurst JW. Clinical features and prognosis in dissecting aneurysms of the aorta: a re-appraisal. *Circulation* 1967;35: 880-8.
- 65 Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, Bossone E, Gilon D, Llovet A, et al. Predicting death in patients with acute type a aortic dissection. *Circulation* 2002;105:200-6.
- 66 Bachet J. Acute type A aortic dissection: can we dramatically reduce the surgical mortality? *Ann Thorac Surg* 2002;73:701-3.
- 67 Fann JI, Smith JA, Miller CD, Mitchell RS, Moore KA, Grunkemeier G, et al. Surgical management of aortic dissection during a 30-year period. *Circulation* 1995;92(9 Suppl):II113-21.
- 68 Miyairi T, Ninomiya M, Endoh M, Naganuma J, Kotsuka Y, Takamoto S. Conventional repair and operative stent-grafting for acute and chronic aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1621-3.
- 69 Takahara Y, Sudo Y, Mogi K, Nakayama M, Sakurai M. Total aortic arch grafting for acute type A dissection: analysis of residual false lumen. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:450-4.
- 70 Westaby S, Saito S, Katsumata T. Acute type A dissection: conservative methods provide consistently low mortality. *Ann Thorac Surg* 2002;73:707-13.
- 71 Okita Y, Ando M, Minatoya K, Tagusari O, Kitamura S, Nakajima N, et al. Early and long-term results of surgery for aneurysms of the thoracic aorta in septuagenarians and octogenarians. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16:317-23.
- 72 Kawahito K, Adachi H, Yamaguchi A, Ino T. Early and late surgical outcomes of acute type A aortic dissection in patients aged 75 years and older. *Ann Thorac Surg* 2000; 70:1455-9.
- 73 Fehrenbacher J, Halbrook H, Siderys H. Operation for acute type A aortic dissection in octogenarians: is it justified? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:393.
- 74 Elefteriades JA, Lovoulos CJ, Coady MA, Tellides G, Kopf GS, Rizzo JA. Management of descending aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1999;67:2002-5; discussion 2014-9.
- 75 Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection(*). *Chest* 2002;122:311-28.
- 76 Sasaki S, Yasuda K, Kunihara T, Shiiya N, Murashita T, Matsui Y, et al. Surgical results of Stanford type B aortic dissection. Comparisons between partial and subtotal replacement of the dissected aorta. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2000;41 (2):227-32.
- 77 Genoni M, Paul M, Tavakoli R, Kunzli A, Lachat M, Graves K, et al. Predictors of complications in acute type B aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:59-63.
- 78 Genoni M, von Segesser LK, Carrel T, Baumann PC, Turina M. [Type B aortic dissections: surgical technique and results]. *Helv Chir Acta* 1994;60:1151-7.
- 79 Carrel T, Nguyen T, Gysi J, Kipfer B, Sigurdsson G, Schaffner T, et al. [Acute type B aortic dissection: prognosis after initial conservative treatment and predictive factors for a complicated course]. *Schweiz Med Wochenschr* 1997;127:1467-73.
- 80 Gysi J, Schaffner T, Mohacsi P, Aeschbacher B, Althaus U, Carrel T. Early and late outcome of operated and non-operated acute dissection of the descending aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:1163-9; discussion 1169-70.
- 81 Cambria RP, Brewster DC, Lauterbach SR, Kaufman JL, Geller S, Fan CM, et al. Evolving experience with thoracic aortic stent graft repair. *J Vasc Surg* 2002;35:1129-36.
- 82 Palma JH, de Souza JA, Rodrigues Alves CM, Carvalho AC, Buffolo E. Self-expandable aortic stent-grafts for treatment of descending aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1138-41; discussion 1141-2.
- 83 Beregi JP, Prat A, Gaxotte V, Delomez M, McFadden EP. Endovascular treatment for dissection of the descending aorta. *Lancet* 2000; 356:482-3.