

**BEHANDLUNG UND FOLLOW-UP VON PATIENTEN
MIT AORTENDISSEKTION TYP A NACH STANFORD**

Athanassios Karayiannis

Aus der Abteilung für Cardiovascularchirurgie des Krankenhauses München
Bogenhausen

Chefarzt: Professor Dr. med. B. M. Kemkes

**Behandlung und Follow-up von Patienten
mit Aortendissektion Typ A nach Stanford**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Athanasios Karayiannis
aus
Larissa
2008

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Bruno Reichart

Mitberichterstatter: Priv. Doz. Dr. Michael Näbauer
Priv. Doz. Dr. Christian Graeb

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Theodor Kiask

Dekan: Prof. Dr. Dietrich Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 26.06.2008

Meiner Familie gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	7
1.1 Definition	7
1.2 Ziel der vorliegenden Untersuchung	7
1.3 Inzidenz und natürlicher Verlauf	7
1.4 Historischer Rückblick	8
1.5 Klassifikation	10
1.6 Ätiologie und Pathogenese	12
1.7 Pathologische Anatomie	12
2. Patienten und Methodik	14
2.1 Patientengut	14
2.1.1 Häufigste klinische Symptome	18
2.1.2 Kardiovaskuläre Risikofaktoren (KVRf) / Nebenkrankheiten	19
2.1.2.1 Dissektion in Zusammenhang mit anderen Herzoperationen	20
2.1.3 Präoperative Untersuchungen-Diagnostik	21
2.1.4 Aorteninsuffizienz / Ausdehnung der Dissektion	24
2.2 Operatives Verfahren	26
2.2.1 Kreislaufstatus direkt präoperativ	27
2.3 Operative Technik bei den Haupteingriffen	28
2.3.1 Aorta ascendens Ersatz mit Rohrprothese	28
2.3.2 Partieller Bogenersatz	28
2.3.3 Aorta ascendens Ersatz mit klappentragendem Conduit	29
2.3.4 Aorta ascendens Ersatz mit getrenntem Aortenklappenersatz	29
2.4 Intraoperativer Befund (Intra-OP-Befund)	30
3. Ergebnisse	31
3.1 Daten der Extrakorporalen Zirkulation	31
3.1.1 Gesamtperfusionszeit	31
3.1.2 Ischämiezeit (Aortenabklemmzeit)	32
3.1.3 Reperusionszeit	33
3.1.4 Kreislaufstillstand	34
3.2 Histologie	35
3.3 Postoperativer Verlauf	36
3.4 Follow-up	39
4. Diskussion	42
5. Einschränkungen der Studie	48

6.	Zusammenfassung	48
7.	Literaturverzeichnis	50
8.	Verzeichnis der Abkürzungen	58
9.	Danksagung	59
10.	Lebenslauf	60

BEHANDLUNG UND FOLLOW-UP VON PATIENTEN MIT AORTENDISSEKTION TYP A NACH STANFORD

1. Einleitung

1.1 Definition

Eine Dissektion der Aorta entsteht, wenn die Gefäßinnenwand (Tunica media und Tunica intima) einreißt und Blut in die Gefäßmedia eintritt (96). Weil das Blut unter hohem Druck steht, kommt es zu einer longitudinalen Aufspaltung der Media über verschiedene Strecken (beispielsweise zu den Carotiden, Aortenbifurkation oder Aa. iliacae). Hierbei besteht die Gefahr einer Gefäßruptur nach außen sowie einer Verlegung von Gefäßabgängen nach innen.

Bei der Dissektion entstehen funktional zwei Gefäßlumina. Das sogenannte „wahre“ Lumen wird von der normalen Intima und das so genannte „falsche“ Lumen von der Media und Adventitia begrenzt.

Die Einrisstelle an der Intima wird als „Entry“ bezeichnet. Über dieses Entry strömt das Blut in das falsche Lumen ein. In den meisten Fällen kommt es zunächst zu weiteren Einrissen distal des Entry, durch die das Blut aus dem falschen Lumen wieder in das wahre Lumen übertritt („Re-Entry“) (96).

1.2 Ziel der vorliegenden Untersuchung

Die Aortendissektion ist mit einer Prävalenz von 0.5 – 2.95/100000/Jahr (6, 8, 68) eine relativ seltene Erkrankung, die jedoch mit einer extrem hohen Letalität einhergeht. So überleben nach Daten von Anagnostopoulos et al. (7) 50% der Patienten mit akuter Typ A Dissektion die ersten 48 Stunden nicht. Nach zwei Wochen sind nur noch 20%, nach drei Monaten nur noch 10% der Patienten am Leben.

Die Aortendissektion stellt in der Diagnostik und Therapie eine große Herausforderung dar. Bei der Aortendissektion ist es unabdingbar, die richtige Diagnose frühzeitig zu stellen und den Patienten der adäquaten Therapie, sei sie chirurgisch oder konservativ, zuzuführen. Ziel der vorliegenden retrospektiven Studie war es, Aspekte der Diagnostik, der prä-, intra- und postoperativen Behandlung sowie Ergebnisse bezüglich Überleben und Lebensqualität zu untersuchen.

1.3 Inzidenz und natürlicher Verlauf

Die Aortendissektion ist die am häufigsten diagnostizierte lethale Krankheit der Aorta und erscheint in den USA fast drei Mal so oft wie die Ruptur des abdominalen Aortenaneurysmas (22). Die weltweite Prävalenz beträgt von 0.5 bis 2.95/100.000/Jahr (6, 8, 68), die höchste Rate befindet sich in Italien mit 4.04/100.000/Jahr (148). Die weltweite Letalität beträgt von 3.25-3.6/100.000/Jahr (65). Diese Daten sind aber nicht ganz zuverlässig. 20% der Patienten sterben vor der Ankunft ins Krankenhaus. In einer Studie von Erbel et al. im Jahre 2001 ist eine antemortem Diagnose von Aortendissektion nur bei 15% der Patienten gestellt worden (56).

Der natürliche Verlauf ist daher schwierig zu beurteilen, viele Patienten sterben meistens wegen Ruptur ins Perikard (82) oder wegen Dissektion eines Hauptkoronargefäßes.

Eine übliche praktische Regel behauptet, dass die akute Typ A Dissektion eine Letalität von 1% pro Stunde mit sich bringt (27). Ohne chirurgische Therapie überleben nur 8% der Patienten mit akuter Aortendissektion Typ A einen Monat, hingegen überleben mehr als 75% mit Aortendissektion Typ B (85). Nach Kirklin und Barratt-Boyes beträgt die 1-Jahr-Überlebensrate ohne chirurgischen Eingriff bei akuten Typ A Dissektionen nur 5%, beim Typ B 70% (89, 90). Das spricht für den malignen klinischen Verlauf und die Notwendigkeit einer sofortigen operativen Behandlung bei den Typ A Dissektionen. Allerdings berichten neue Studien, dass die Patienten mit hohem operativem Risiko auch nur konservativ behandelt werden könnten. Nach diesen Daten wurden 28% von Patienten mit Dissektion Typ A medikamentös behandelt, die Krankenhausletalität betrug 58% (74).

Eine spontane „Heilung“ der Aortendissektion kann sich selten während der konservativen Therapie einstellen. Das falsche Lumen verschwindet, und an seiner Stelle wird eine Wandverdichtung formiert (3, 57, 59, 108, 167). Bei der European Cooperative Study wurde diese Verdichtung als Heilungszeichen bei nur 4% der Patienten beobachtet (59). Konstanter Blutfluss durch große Entrys und Re-Entrys scheint die spontane Heilung zu stören (59). Eine andere Form spontaner „Heilung“ ist die komplette Thrombosierung des falschen Lumens. Das wird auch manchmal beobachtet und scheint Voraussetzung für die komplette „Heilung“ zu sein (12, 59, 108).

Die vorhandenen chirurgischen Techniken führen nicht zur Progression der Thrombosierung. Nur der Ersatz der Aorta ascendens eliminiert nicht den Fluss im falschen Lumen, demzufolge ist eine Thrombusformation unwahrscheinlich. Weniger als 10% der Patienten mit Typ A Dissektion zeigen eine Obliteration des falschen Lumens (12, 15, 42, 59, 75, 100, 101).

1.4 Historischer Rückblick

Historisch war der Begriff „Aortendissektion“ synonym mit dem Begriff „Aortenaneurysma“. Eine klare Unterscheidung zwischen den beiden Begriffen bildete sich erst zu Beginn des zwanzigsten Jahrhunderts.

Sennertus beschrieb 1628 eine interne Ruptur und Adventitiaschwellung bei einem Patienten mit Aneurysma der Aorta. Er selber jedoch dachte, dass dieser Prozess der pathogenetische Mechanismus für die Formation des Aneurysmas war, und nicht ein Beispiel für Aortendissektion (142).

Morgagni beschrieb 1761 in seinem Werk „De Sedibus“ die pathologisch anatomischen Besonderheiten eines Patienten, dessen Aorta in das Perikard rupturiert war (111). Auch er konnte nicht verstehen, wie eine derartige pathologische Einheit unabhängig von einem Aneurysma auftreten konnte.

Der englische König George II verstarb auch an einer Aortendissektion, und zwar am 25. Oktober 1760. Der Obduktionsbericht wurde von Leonard zitiert (98, 159).

Maunoir gab 1802 in seinem Werk „Mémoires Physiologiques et Pratiques sur l’Aneurysme et la Ligature des Artères“ die erste genaue und detaillierte Beschreibung der Aortendissektion (102).

Laënnec führte den Begriff „Aneurysma dissecans“ ein in seiner zweiten Edition des Werkes „Traité de l’Auscultation Médicale“ im Jahre 1826 (136). Der Terminus ist heute immer noch in Kraft, obwohl es sich um einen Irrtum handelt (bei einer Dissektion ist normalerweise ein Hämatom vorhanden und kein Aneurysma) (136).

1822 beschrieb Shekelton deutlich das Phänomen des distalen Re-entrys an der A. iliaca communis. Ähnliche Beobachtungen hatten auch Hope (1833), Hodgson (1834), Bouillaud (1847), Schroder van der Kolk (1849), Goupil (1853) und von Recklinghausen

(1864) **(137)**. Schroder van der Kolk dachte dabei, dass diese anatomische Grundlage angeborener Natur sei **(144)**.

Die Natur des Einrisses an der Intima wurde zum ersten Mal von Elliotson 1830 beschrieben **(51)**.

Pennock demonstrierte 1839, dass die Dissektion durch die Schichten von Media progredierte **(123)**. Dieses wichtige anatomische Detail wurde auch von Henderson in Edinburgh bestätigt **(145)**.

Otto beschrieb bei einem jungen Mädchen eine Coarctatio Aortae kompliziert mit Dissektion im Jahr 1824 **(121)**.

Über die erste antemortem Diagnose einer Dissektion wurde von J. Swain in England berichtet. Der Fall wurde von Lotham vor der „Pathological Society of London“ 1855 präsentiert **(99)**. Der Patient verstarb drei Monate später.

Bezüglich der Pathogenese der Dissektion gab es viele verschiedene Theorien und Spekulationen. Scarpa schrieb im Jahre 1804, dass Korrosion und Ruptur der Aortenschichten die Prädispositionselemente einer Dissektion wären. Zum Thema Pathogenese tragen auch Burns, Rokitansky und Peacock bei. Die Beobachtungen von Gsell (1928) und Erdheim (1929) wiesen auf zystische Medianekrose als den häufigsten pathogenetischen Faktor bzw. Ursache hin. Das wurde von anderen Autoren dementiert **(78)**. Schichter zum Beispiel glaubte, dass das Hauptproblem in den vasa vasorum läge (1949) **(139)**. Schlatmann und Becker (1977) sowie auch Hasleton und Leonard (1979) glaubten, dass die Medianekrose und die Elastinfragmentation keine Rolle in der Pathogenese spielten **(139, 140)**.

Die Ursachen waren ebenso Objekt von besonders starken und widersprüchlichen Diskussionen mit Beiträgen von Sanderson, von Recklinghausen, Boström (1888), Flockemann (1898), Rindfleisch, Schede (1908), Babes und Mironescu (Dissektion erscheint auch ohne Intimarruptur) (1910), Kruchenberg (1920) und Shennan (1934) **(137, 146, 147)**.

Das klassische Werk „Dissecting Aneurysms“ von Shennan erschien 1934. Er notierte die hohe Inzidenz der Coarctatio bei der Dissektion und schrieb über die Rolle des Hypertonus und angeborener Krankheiten in der Pathogenese **(146, 147)**. Die späteren Arbeiten von Edwards und Roberts bewiesen auch eine statistische Verbindung zwischen der Dissektion und der Coarctatio **(46, 95, 131)**. Die Verbindung zwischen der congenitalen bikuspidalen Aortenklappe und der Dissektion wurde zum ersten Mal von Maude Abbott 1927 beschrieben **(1)**. Wilson und Hutchins (1982) akzeptierten die Arteriosklerose als einen wichtigen Risikofaktor für die Dissektion, Hirst (1958) und Roberts (1981) dagegen nicht **(79)**. Im Jahre 1943 wurde zum ersten Mal die Verbindung zwischen dem Marfansyndrom und der Dissektion von Baer und Helen Taussig aufgezeigt **(11)**. Marfan selbst beschrieb keine assoziierten kardiovaskulären Krankheiten. Die Schwangerschaft wurde von Schnitker und Bayer 1944 **(141)** sowie auch von Pedowitz und Perell 1957 **(122)** als Risikofaktor bezeichnet.

Die Ära der operativen Behandlung der Aortendissektion fing mit dem ersten Fenestrationsversuch bei dem Malperfusionssyndrom von Gurin 1935 an **(73)**. Ein ähnlicher Versuch wurde ebenso erfolglos 1955 von Shaw unternommen **(143)**. Abbott und Paulin versuchten 1949 eine Aortenruptur durch Einwickeln der Aorta mit Zellophan zu verhindern **(2)**. Mit der Einführung des kardiopulmonalen Bypasses konnten DeBakey und Cooley 1955 zum ersten Mal eine Dissektion der Aorta thoracica descendens operativ versorgen, indem sie die zwei Enden resizierten und eine Rohrprothese als Interponat verwendeten **(39)**.

Als erste gingen Spencer und Blake im Jahre 1962 eine chronische Dissektion der Aorta ascendens an **(154)**, und 1963 operierte Morris als erster eine akute Dissektion der Aorta ascendens **(112)**. Wheat et al. beschrieben physiologische Algorithmen medikamentöser Therapie als Ersatz zu der operativen Behandlung im Jahre 1965 **(166)**.

1.5 Klassifikation

Die Klassifikationssysteme, die für die Einteilung der Aortendissektion verwendet werden, haben als Grundlage die Ausdehnung der Dissektion und die Lokalisation des Einrisses. Darüber hinaus kann man auch eine akute, subakute und chronische Form je nach Laufzeit unterscheiden. Der Begriff „akute Dissektion“ betrifft Patienten, die innerhalb von zwei Wochen behandelt werden. Der Begriff „chronische Dissektion“ wird Patienten zugeordnet, die später als zwei Monate nach dem ersten Ereignis behandelt werden. Nach der neueren Terminologie betrifft die „subakute Dissektion“ eine Laufzeit zwischen zwei Wochen und zwei Monaten (23).

In der klinischen Praxis werden hauptsächlich zwei Klassifikationssysteme verwendet. Das erste und heute teilweise noch aktuelle System ist das von DeBakey et al. im Jahre 1966 vorgeschlagene (38). Dabei erfolgt die Einteilung der Dissektion entsprechend der longitudinalen Ausdehnung und Lokalisation des primären Einrisses (96):

Typ I: Die Dissektion betrifft die Aorta ascendens und den Aortenbogen mit Ausdehnung auf die Aorta descendens thoracalis bzw. abdominalis.

Typ II: Die Dissektion ist auf die Aorta ascendens begrenzt.

Typ III: Die Dissektion nimmt ihren Ursprung im Bereich distal der linken Arteria subclavia und umfasst die Aorta descendens thoracalis (Typ IIIa) oder dehnt sich aus bis zur Aorta abdominalis (Typ IIIb).

Der Vorteil von diesem System ist, dass es durch seine vier verschiedenen Gruppen die größte Flexibilität zu Vergleichszwecken bietet.

Dailey et al. von der Universität Stanford haben 1970 hingegen ein funktionales System vorgeschlagen mit nur zwei Typen (33):

Typ A: Dissektion der Aorta ascendens mit bzw. ohne Bogen- und Descendensbeteiligung (entsprechend DeBakey Typ I+II).

Typ B: Dissektion der Aorta descendens (entsprechend DeBakey Typ III).

Alle Dissektionen nun, die die Aorta ascendens betreffen, werden als Typ A bezeichnet, unabhängig davon, wo der initiale Einriss erscheint.

Vorteil von diesem System ist die Möglichkeit, eine schnellere Entscheidung zu treffen bezüglich der entgeltigen Behandlung der Patienten. Die Patienten mit akuter Typ A Dissektion sollten möglichst bald einer Operation unterzogen werden. Die Patienten mit akuter Typ B Dissektion sollten zunächst konservativ-medikamentös behandelt werden.

Gegen die Stanfordklassifikation spricht folgendes Argument: Verschiedene Patienten mit einer Typ A Dissektion können völlig andere Therapieprioritäten haben je nach distaler Ausdehnung der Dissektion. Noch dazu sind insgesamt diese Patientengruppen sehr heterogen.

Neue Studien haben gezeigt, dass die intramurale Blutung, Hämatome oder Aortenulcera Kriterien für Dissektionssubtypen sind. Dementsprechend wurde 1999 eine neue Differenzierung vorgeschlagen, die eigentlich eine Unterteilung der DeBakey- oder Stanfordklassifikation ist (156):

Klasse 1: klassische Aortendissektion mit Intimaflap zwischen wahren und falschem Lumen.

Klasse 2: Mediaschädigung mit Bildung eines intramuralen Hämatoms/Blutung.

- Klasse 3: Diskrete/versteckte Dissektion ohne Hämatom, exzentrische Schwellung an der Einrissstelle.
- Klasse 4: Plaqueruptur führt zur Aortenulceration, penetrierendes arteriosklerotisches Ulcus mit Hämatom, normalerweise unter der Adventitia.
- Klasse 5: Iatrogene oder traumatische Dissektion.

Inzwischen hat sich die Stanfordklassifikation weitgehend durchgesetzt und wird auch weiterhin bei der Darstellung dieser Arbeit verwendet. In der heutigen Zeit ist auch die Verteilung auf proximale und distale Dissektion, bzw. ascendierend und descendierend üblich. Die Abbildung 1 zeigt eine gemeinsame Darstellung der DeBakey- und Stanfordklassifikationen und die Abbildung 2 eine Darstellung der neuen fünf Klassen:

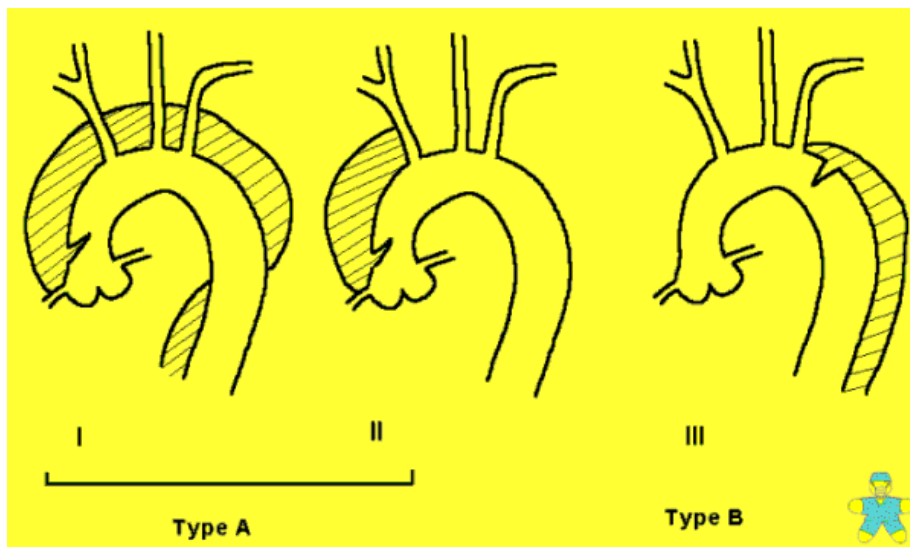
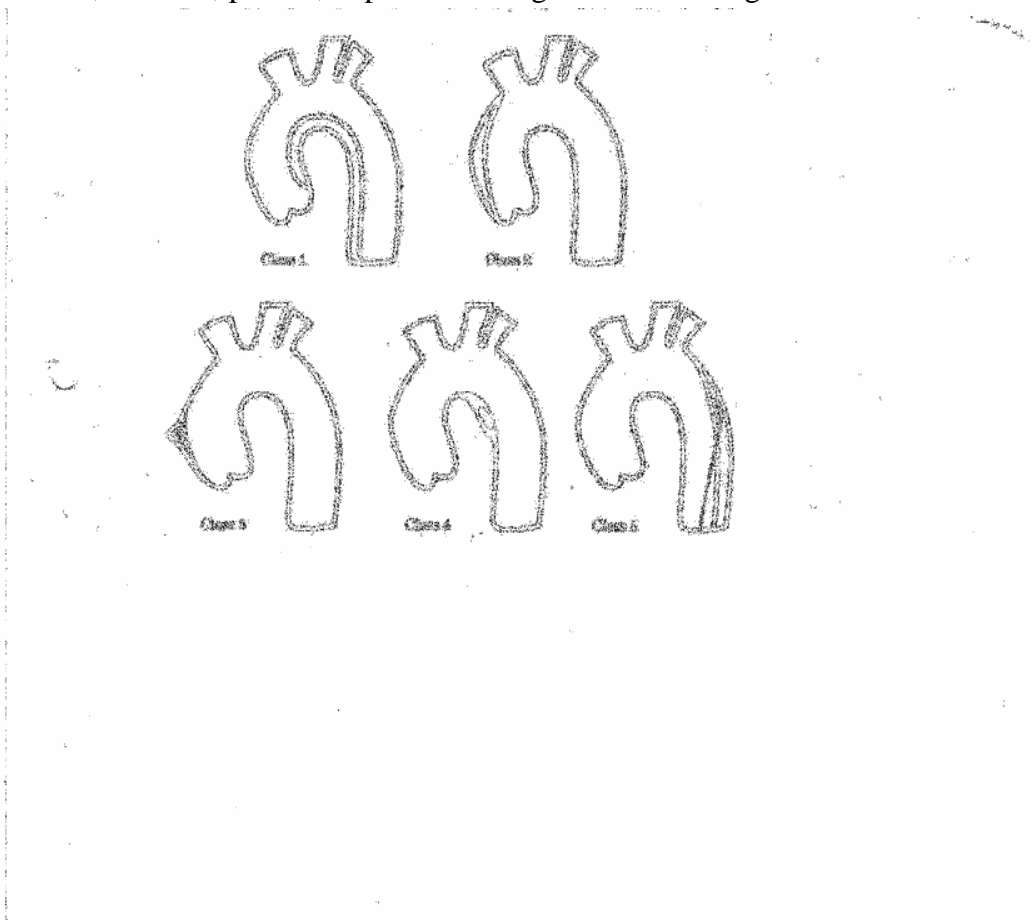


Abb. 1

Abb. 2

(E.H.J, Vol. 22, issue 18, p.1650, Sept. 2001: Diagnosis and management of aortic dissection)



1.6 Ätiologie und Pathogenese

Eine Aortendissektion entsteht an der Stelle eines intimalen Einrisses in ca. 95% der Fälle. Dieser Einriss kann entweder primär verursacht werden oder sekundär nach einer Ruptur von vasa vasorum, die zu einem intramuralen Hämatom führt (21, 22, 117).

Anschließend wird die Media unter den Einfluss eines pulsierenden Blutstromes gestellt, welcher das falsche Lumen mit Fortschreiten der Dissektion nach proximal und/oder distal verursacht. Das falsche Lumen kann dann bei seiner Expansion das wahre komprimieren mit ischämischen Ereignissen von den peripheren Gefäßen. Ein oder mehrere distale Re-entrys können auch entstehen. Die führen zu einer chronischen Perfusion des falschen Lumens ohne Tendenz zur Thrombusformation und Wandstabilisierung. Eine externe Ruptur des falschen Lumens in das Perikard oder Mediastinum könnte dann sehr oft fatal sein. Wenn kein Re-Entry entsteht (4-12%), thrombosierte das falsche Lumen.

Bei diesem pathogenetischen Mechanismus scheint die Integrität der Aortenwand wichtig zu sein. Jede pathologische Einheit, die die Wandstabilität gefährdet, bzw. den Elastin- und Kollagenwandkomponenten schadet, könnte ein prädisponierender Faktor für eine Dissektion sein (117).

Die zystische Medianekrose wird öfter als Risikofaktor für die Dissektion eingestuft, obwohl diese Theorie in den letzten Jahren nicht mehr so populär ist (95). Die zystische Medianekrose wird bei chronischem Hypertonus, in hohem Alter und bei einigen angeborenen Krankheiten des Bindegewebes wie zum Beispiel Marfan-, Turner- und Ehlers-Danlos-Syndrom angetroffen. In 6-9% der Fälle mit Dissektion wird über solche Krankheiten berichtet.

Als Risikofaktor wird am häufigsten der unbehandelte Hypertonus genannt (in ca. 80% der Fälle). Seine Rolle wird auch von einem anderen Risikofaktor unterstützt, die Coarctatio Aortae. Bikuspidale Aortenklappen sind auch oft mit einer Dissektion verbunden (131).

Die Schwangerschaft wird auch mit der Dissektion assoziiert. Die Anzahl der Fälle ist aber relativ gering und zeigt wahrscheinlich die Hypervolämie- und Hypertonusrolle im letzten Drittel der Schwangerschaft an (126). Die Arteriosklerose ist eigentlich kein Risikofaktor, außer im Fall von arteriosklerotischen Ulcerationen. Zunehmend häufig sind in den letzten Jahren die iatrogenen Dissektionen (Katheterisierung von großen Gefäßen, Anlage von IABP, Kanulierung für den Anschluss der Herz-Lungen-Maschine, Aorta cross-clamping, Aortenklappenersatz, Aortokoronarer Bypass) sowohl während der Intervention als auch Jahre später (32, 41, 113, 114, 120). Eine geschlossene Thoraxverletzung kann auch zu einer Dissektion führen, besonders an der Aorta descendens (170).

In der Literatur wird auch über die folgenden Krankheiten als Risikofaktor für die Dissektion berichtet: Aortitis, Morbus Takayasu, angeborene Aortenstenose, multiple Nierenzysten, Phäochromozytom, Lupus erythematosus disseminatus, Sheehan Syndrom, Cushing Syndrom, Drogenabusus (besonders bei jungen Leuten) (24).

1.7 Pathologische Anatomie

In ca. 66% der Fälle befindet sich die Einrissstelle bis einige Zentimeter von der Aortenklappe entfernt. Das unterstützt die Hypothese, dass diese Stelle die empfindlichste in der ganzen Aortenlänge ist. In ca 30% der Fälle befindet sich die Einrissstelle in der proximalen Aorta descendens, kurz distal von der Arteria subclavia sinistra, wo das ligamentum arteriosum liegt.

In den übrigen Fällen (ca 5%) beginnt die Ruptur entweder im Aortenbogen oder in der distalen Aorta thoracica descendens (**134**). Ähnlich ist die Verteilung nach Daten der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie: 68% in der Aorta ascendens, 10% im Aortenbogen, 20% in Aorta descendens thoracalis und 2% in Aorta descendens abdominalis (**96**).

Der Einriss liegt normalerweise transversal, wobei das häufigste Propagationsmuster antegrad läuft. Eine retrograde Propagation findet viel seltener statt. Im letzten Fall können auch die Koronarostien verlegt werden, was bei ca. 11% aller Dissektionen vorkommt. Der pulsierende Blutstrom kann bei therapierefraktärem Hypertonus zu einer Ruptur führen. Bei der akuten Dissektion sind die Aortenruptur ins Perikard und der Myokardinfarkt infolge einer Verlegung der Koronarostien mit einem gemeinsamen Anteil von 80% die häufigsten Todesursachen (**25**).

Auch einige Tage nach dem akuten Schmerzereignis kann es aufgrund der Nekrose der Aortenwand zu einer sekundären Ruptur der Aorta kommen (62% aller Dissektionen). Bei den meisten Patienten, die das akute Ereignis überlebt haben, dilatiert die geschädigte Aortenwand und kann zur Aneurysmaformation führen. Die folgenden Bilder zeigen Dissektions-entrys und ihre Konsequenzen:



Bild 1



Bild 2

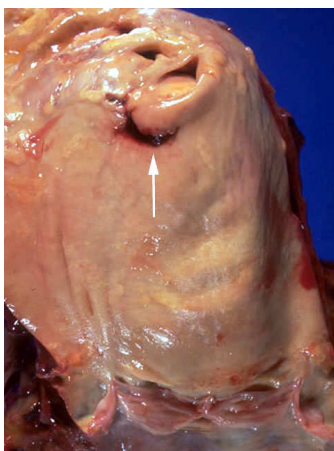


Bild 3

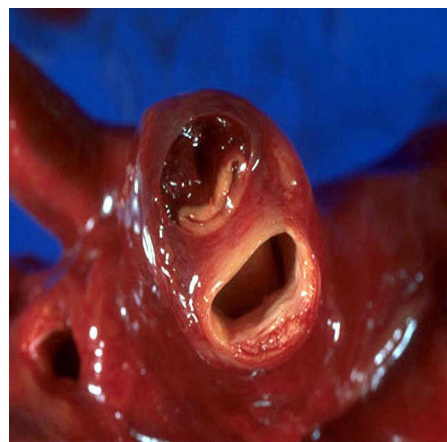


Bild 4

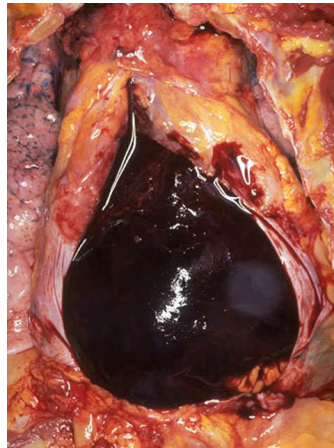


Bild 5

2. Patienten und Methodik

2.1 Patientengut

Vom 27.10.93 bis zum 13.08.03 wurden in der Abteilung für Cardiovascularchirurgie im Krankenhaus München-Bogenhausen insgesamt 83 Eingriffe wegen einer Aortendissektion Typ A durchgeführt. 76 wurden als akut bezeichnet (davon 5 Redissektionen nach einem ersten Eingriff wegen akuter Dissektion) und 7 chronisch (davon eine Redissektion bei nicht operierter chronischer Dissektion) (Abb. 3).

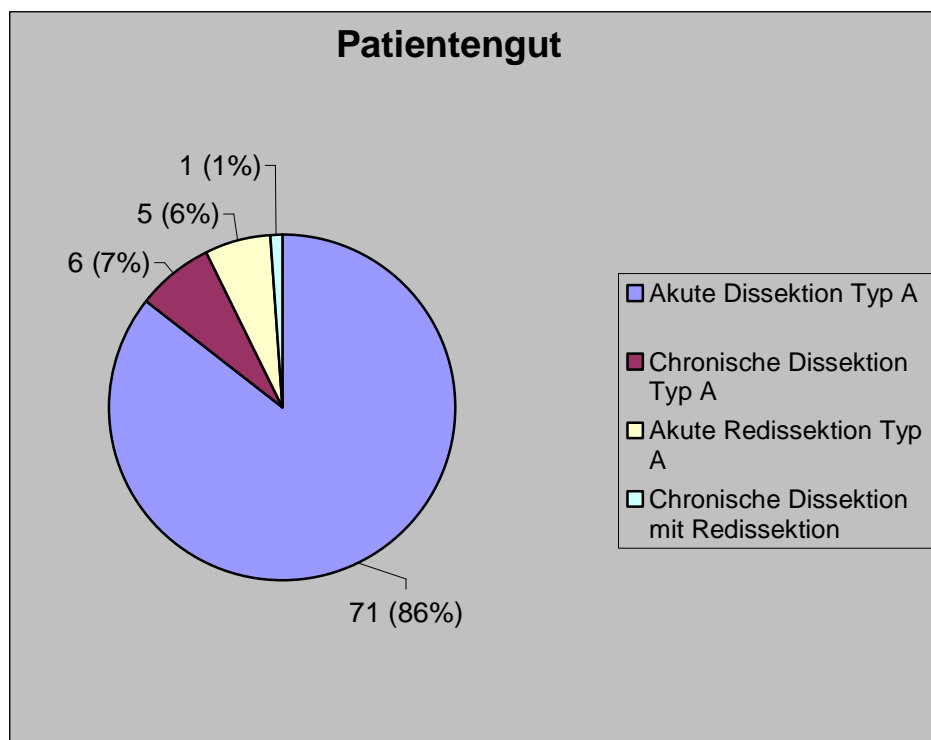


Abb. 3

56 von den Patienten mit einer akuten Dissektion waren männlichen Geschlechts und 20 weiblichen Geschlechts (Männer-Frauen-Verhältnis 2,8:1). Bei den chronischen Dissektionen hat es sich um drei Männer und vier Frauen gehandelt. Die Altersverteilung je nach Geschlecht und nach Dezenien wird in den folgenden Abbildungen gezeigt.

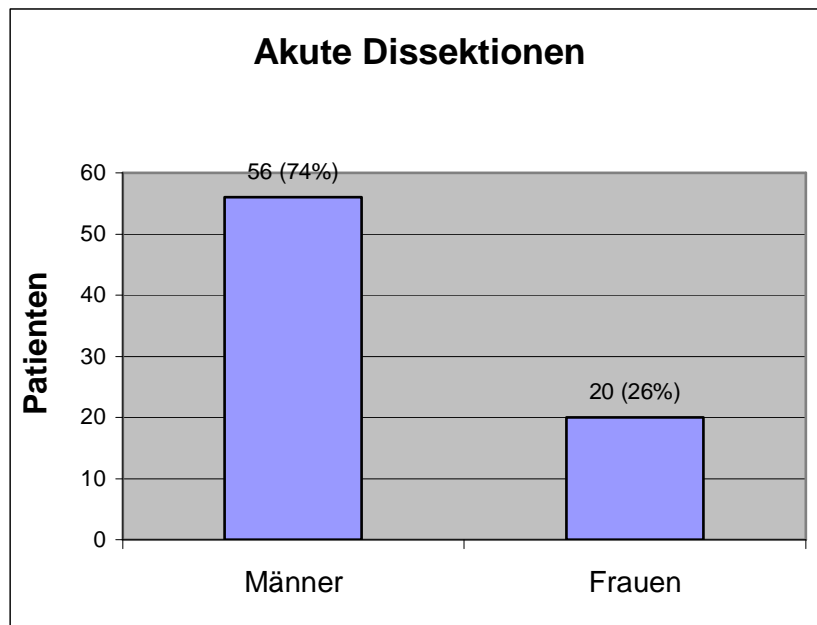


Abb. 4

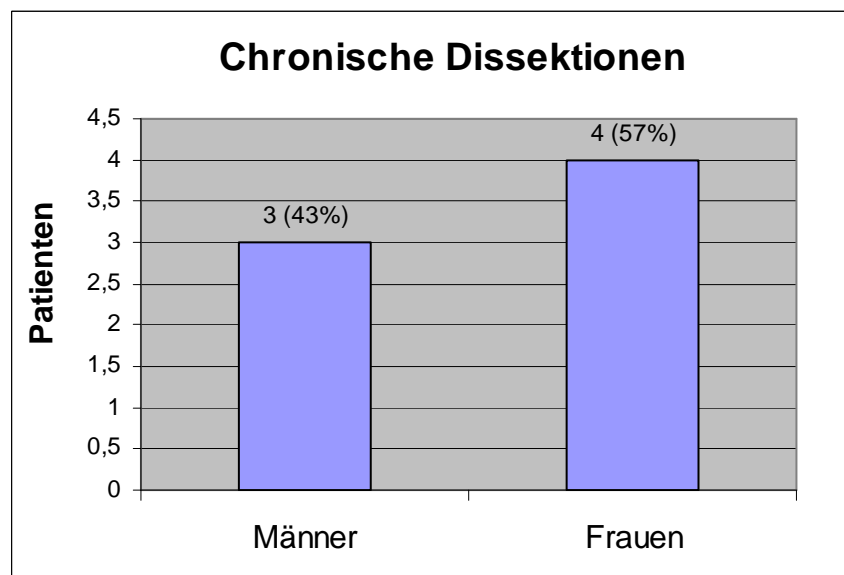


Abb. 5

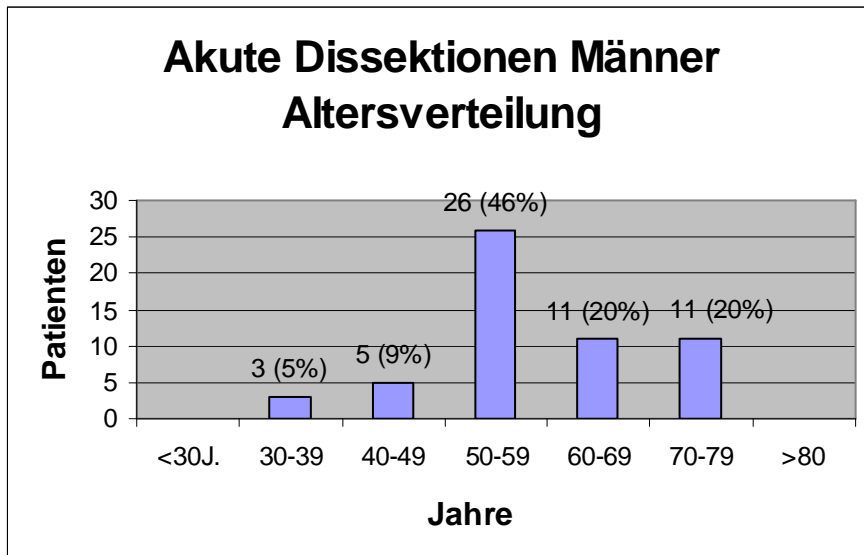


Abb. 6

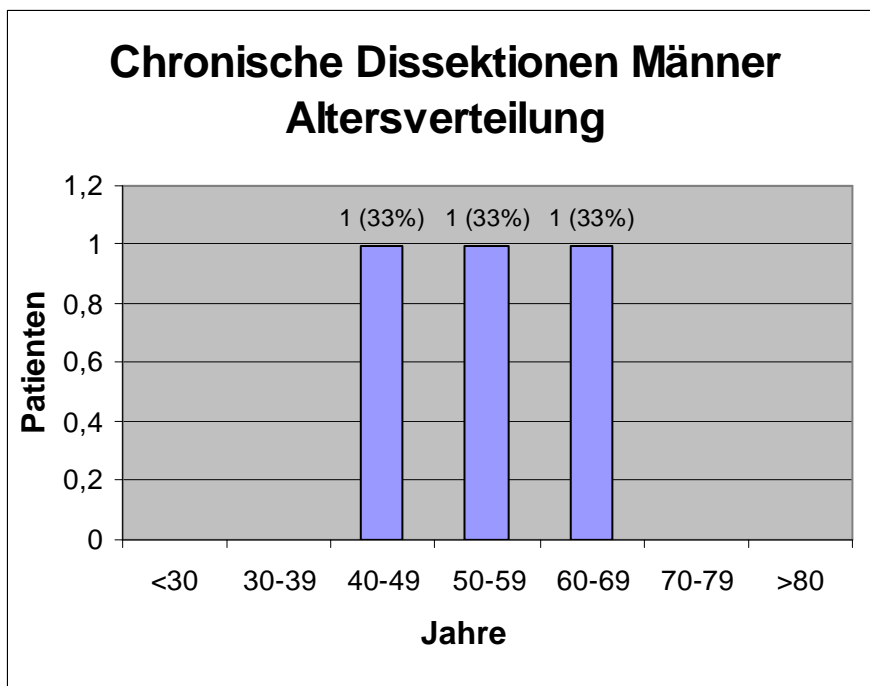


Abb. 7

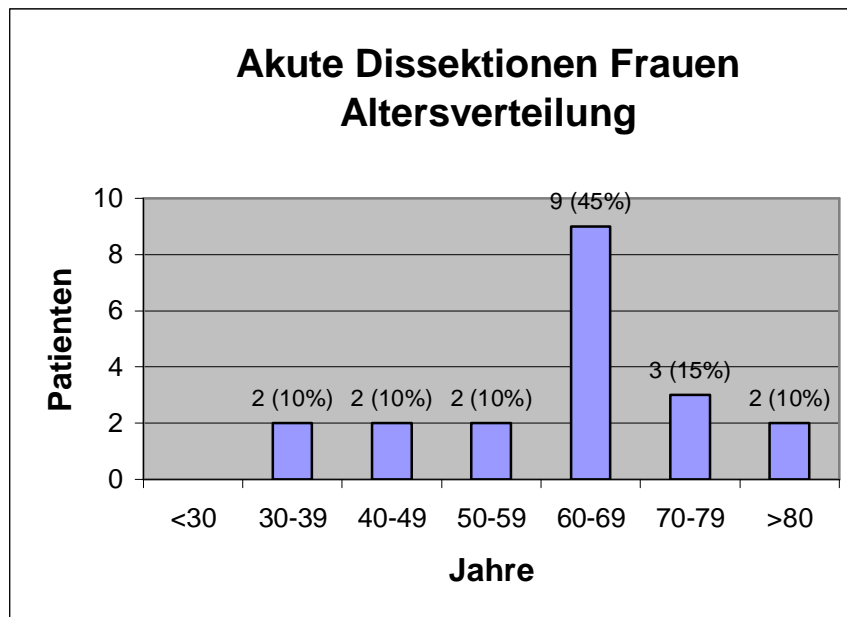


Abb. 8

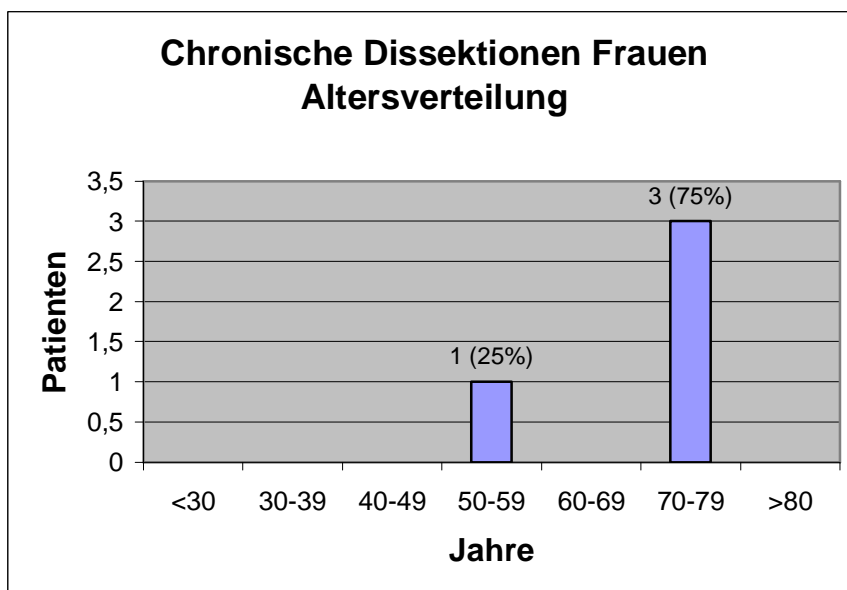


Abb. 9

Bei den Männern mit einer akuten Dissektion wird ein Maximum im Alter von 50-59 Jahren beobachtet, bei den Frauen dagegen erscheint dieses Maximum im Alter von 60-69 Jahren. Die Männer mit einer chronischen Dissektion sind in drei verschiedenen Dezenien verteilt, nämlich 40-49, 50-59 und 60-69 Jahre. Drei von den Frauen mit einer chronischen Dissektion gehören der Gruppe 70-79 Jahre und eine der Gruppe 50-59 Jahre an.

2.1.1. Häufigste klinische Symptome

Die häufigsten klinischen Symptome der Patienten werden in den folgenden Abbildungen dargestellt:

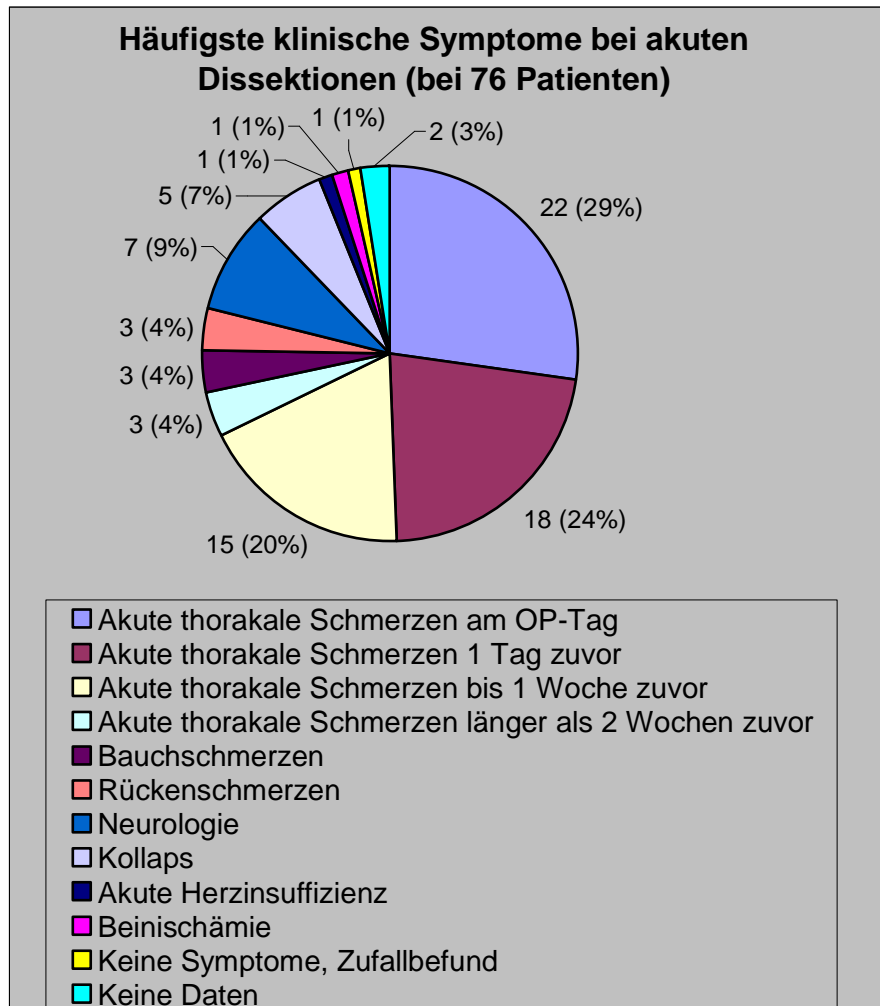


Abb. 10

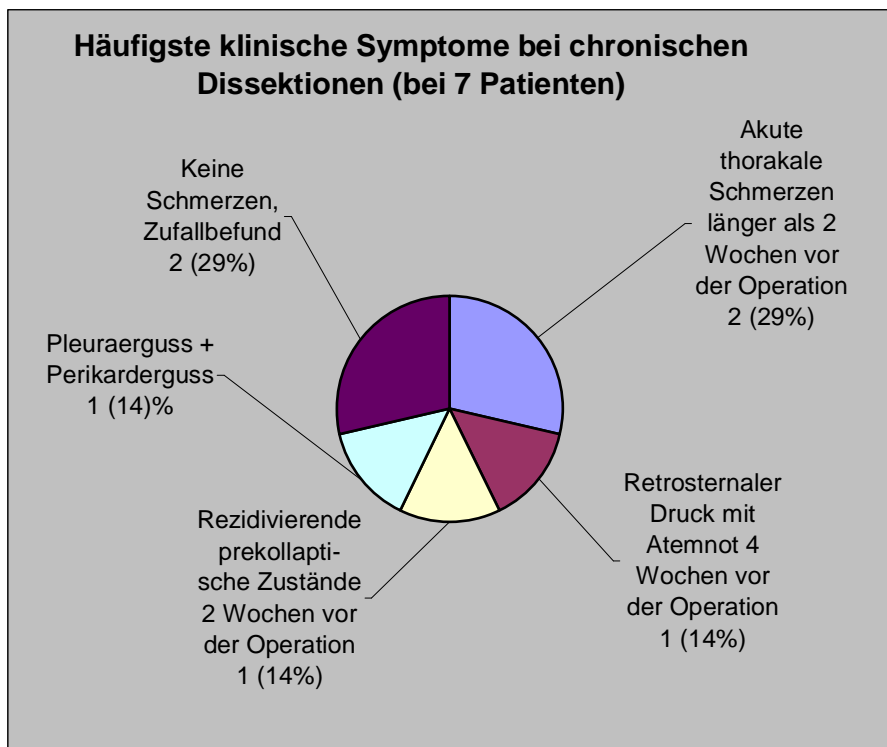


Abb. 11

Bei den akuten Dissektionen geben die meisten Patienten thorakale Beschwerden an, der größte Anteil sogar am Operationstag. Bei den chronischen Dissektionen war die Symptomatik ähnlich, zwei von den Patienten haben aber keine Beschwerden angegeben.

2.1.2 Kardiovaskuläre Risikofaktoren (KVRF) / Nebenkrankheiten

Das Kardiovaskuläre Risikoprofil und die Nebenkrankheiten von den Patienten sind in den folgenden Tabellen zu sehen:

KVRF, Nebenkrankheiten bei akuten Dissektionen	Bei 76 Patienten
Hypertonus	53 (70%)
Hypercholesterinämie	13 (17%)
Nikotinkonsum	10 (13%)
Keine KVRF / Vorerkrankungen	9 (12%)
Adipositas	7 (9%)
Diabetes mellitus	5 (7%)
Niereninsuffizienz	4 (5%)
Marfansyndrom	4 (5%)
Keine Daten	4 (5%)
COPD	2 (3%)
KHK	2 (3%)
Turner Syndrom	1 (1%)
Sarcoidose	1 (1%)

Tabelle 1

KVRF, Nebenkrankheiten bei chronischen Dissektionen	Bei 7 Patienten
Hypertonus	4 (57%)
Nikotinkonsum	4 (57%)
Adipositas	3 (43%)
Hypercholesterinämie	2 (29%)
COPD	2 (29%)
Aortendilatation	1 (14%)

Tabelle 2

Sowohl bei den akuten als auch bei den chronischen Dissektionen erscheint als häufigster Risikofaktor die arterielle Hypertonie. Bei vier Patienten mit einer akuten Dissektion konnte auch ein Marfansyndrom dokumentiert werden.

2.1.2.1 Dissektion in Zusammenhang mit anderen Herzoperationen

Die Dissektionen in Zusammenhang mit anderen Herzoperationen bzw. Interventionen erlangen steigende Bedeutung und Häufigkeit. Die folgende Abbildung zeigt die Häufigkeit in unserem Patientengut (nur bei der Gruppe der akuten Dissektionen):

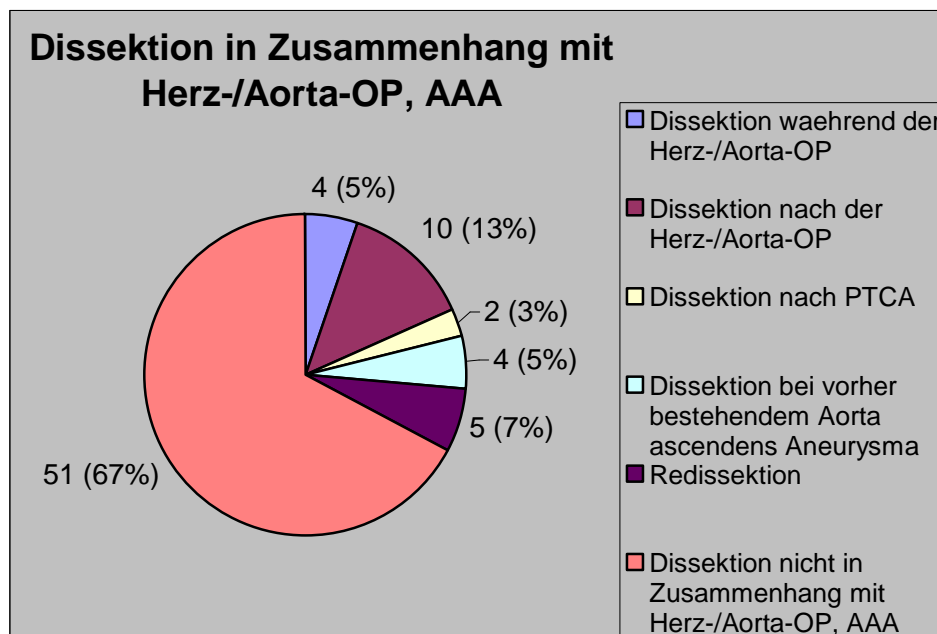


Abb. 12

2.1.3 Präoperative Untersuchungen - Diagnostik

Zu Zwecken der Diagnostik wurden folgende Methoden verwendet (einzeln oder in Kombination):

Akute Dissektionen (bei 76 Patienten)

Diagnose festgestellt mit

Methode(n)	Patienten	Prozent
TTE/TEE + CT + HK	26	34%
TTE/TEE + HK	16	21%
TTE/TEE + CT	12	16%
CT + HK	7	9%
HK	5	7%
CT	4	5%
TTE/TEE	4	5%
Keine Daten	2	3%

Tabelle 3

Chronische Dissektionen (bei 7 Patienten)

Diagnose festgestellt mit

Methode(n)	Patienten	Prozent
TTE/TEE + CT + HK	3	43%
TTE/TEE + HK	2	29%
TTE/TEE + CT	1	14%
HK	1	14%

Tabelle 4

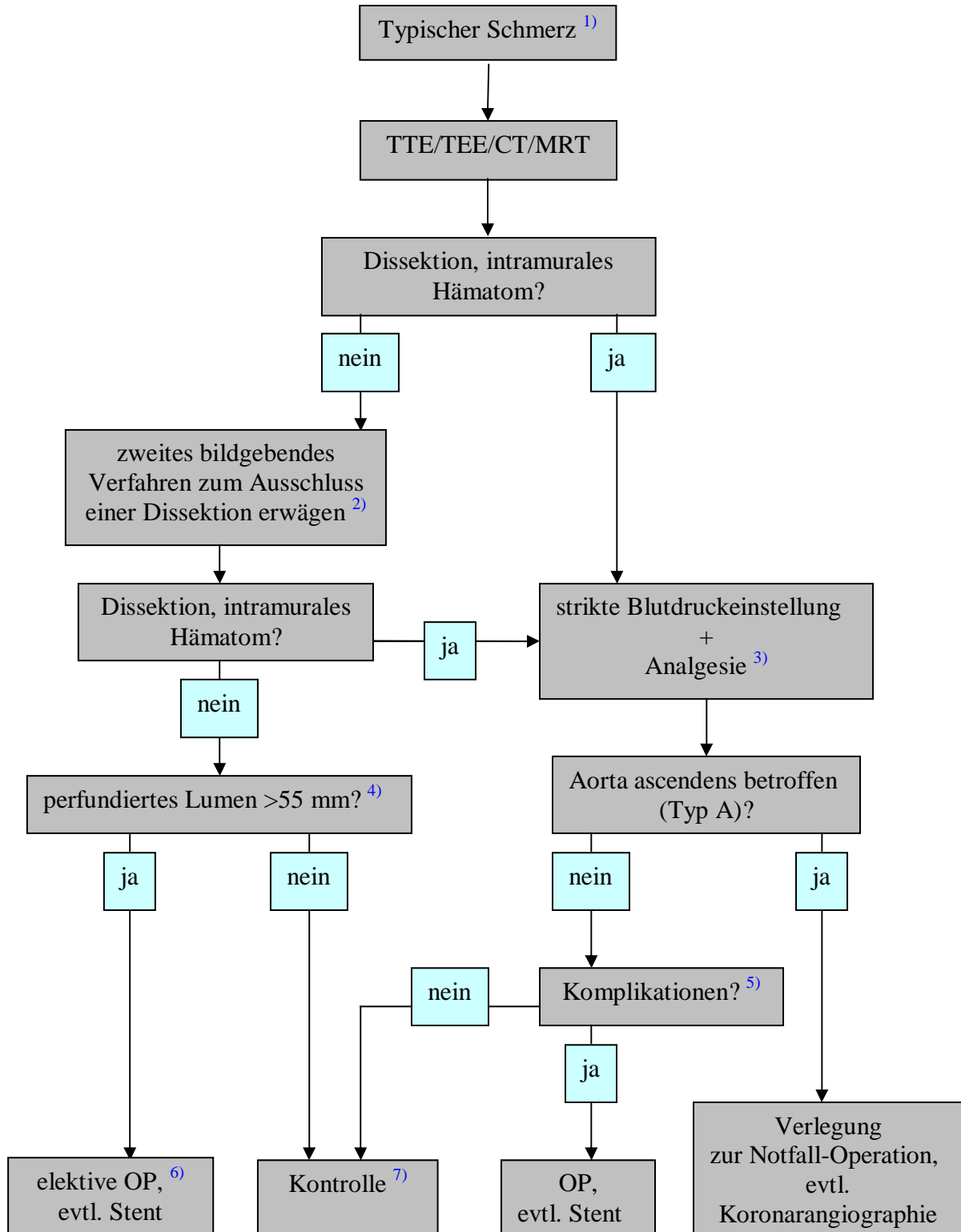
Als erste Methode wurde meistens das TTE verwendet. Im Falle einer positiven Diagnose für Dissektion wurde die Indikation für die Operation gestellt. Das TTE wurde dann mit einem TEE oder/und mit einem Thorax-Abdomen-CT oder/und mit einem HK für die Beantwortung zusätzlicher Fragen ergänzt: Ausdehnung der Dissektion, Verlegung der Aortenäste oder der Koronargefäße, Lokalisation des Entry, Vorhandensein eines Perikardergusses.

Die folgende Tabelle (55) gibt einen Überblick von den Eigenschaften der in der Literatur beschriebenen diagnostischen Methoden:

	TTE/TEE	CT	MRI	Angio- graphie	IVUS
Sensitivität	++	++	+++	++	+++
Spezifität	+++	++	+++	++	+++
Klassifikation	+++	++	++	+	++
Entrylokalisation	+++	-	++	+	+
Klappeninsuffizienz	+++	-	++	++	-
Perikarderguss	+++	++	++	-	-
Mediast. Hämatom	++	+++	+++	-	+
Aortenäste Betroffenheit	+	++	++	+++	+++
Koronarien Betroffenheit	++	-	+	+++	++
Radiologische Belastung	-	++	-	+++	-
Patienten Wohlgefühl	+	++	+	+	+
Follow-up Studien	++	++	+++	-	-
Möglichkeit für Intraoperative Durchführung	+++	-	-	(+)	(+)

In der Literatur werden die Eigenschaften von jeder diagnostischen Methode gründlich dargestellt (4, 43, 58, 72, 80, 86, 87, 88, 107, 119, 130, 149, 153, 162, 165).

Folgender Algorithmus zur Behandlung der akuten Dissektion entspricht auch unserer diagnostischen und operativen Strategie (Leitlinien der Franz-Volhard-Klinik, Berlin, 04.04.2001) :



- 1) Akut, reißend, pulssynchron, evtl. migrierend
- 2) Insbesondere bei Ao-Aneurysma + Aortenklappeninsuffizienz oder Perikarderguss
- 3) Betablocker, Nitroprussid-Na, ACE-Hemmer, bis RR_{sys}=100 mmHg, Morphin
- 4) bei Marfan-Syndrom bereits ab 45mm
- 5) Progression oder vitale Gefährdung von Organen, Ruptur oder drohende Ruptur (Entwicklung eines saccularen Aneurysmas) Aortenklappeninsuffizienz; retrograde Ausbreitung; Marfansyndrom, nicht therapierbare Schmerzen
- 6) Bei einem Aneurysma der Ao desc. kritische Indikationsstellung, insbesondere bei Patienten über 70 Jahre
- 7) Nach 3 und 6 Monaten, dann jedes Jahr, bei Befundprogression OP erwägen

2.1.4 Aorteninsuffizienz / Ausdehnung der Dissektion

Die folgenden Abbildungen zeigen die so ermittelten Daten über das Ausmaß der Aorteninsuffizienz und die Ausdehnung der Dissektion:

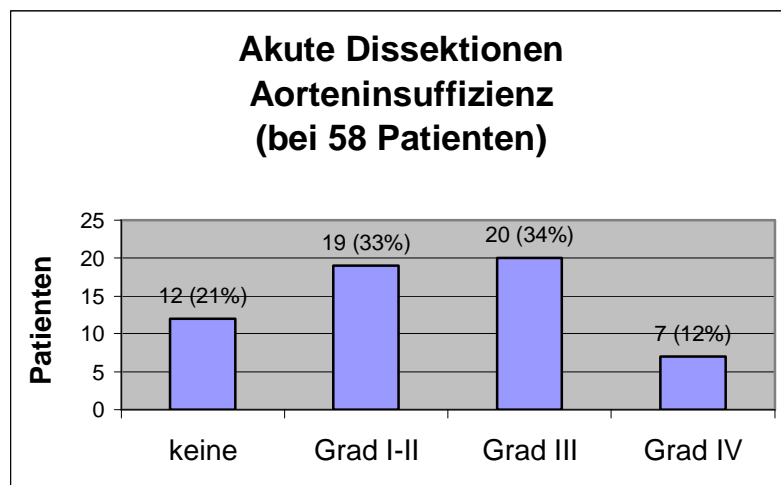


Abb. 13

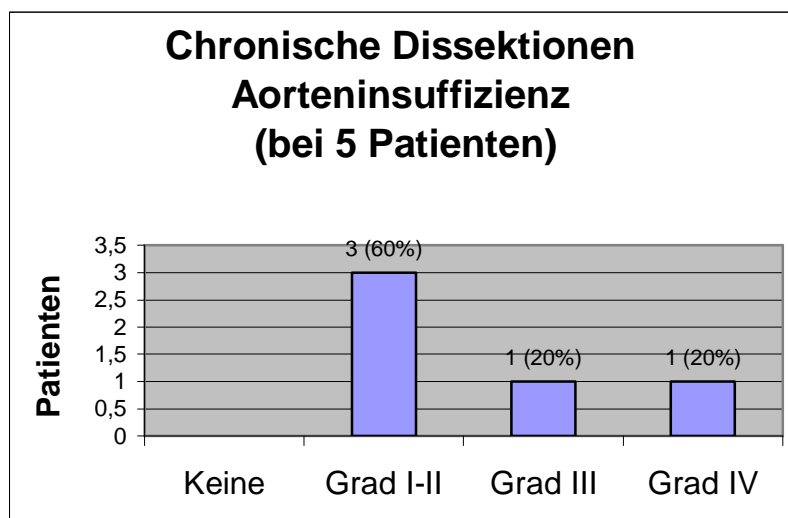


Abb. 14

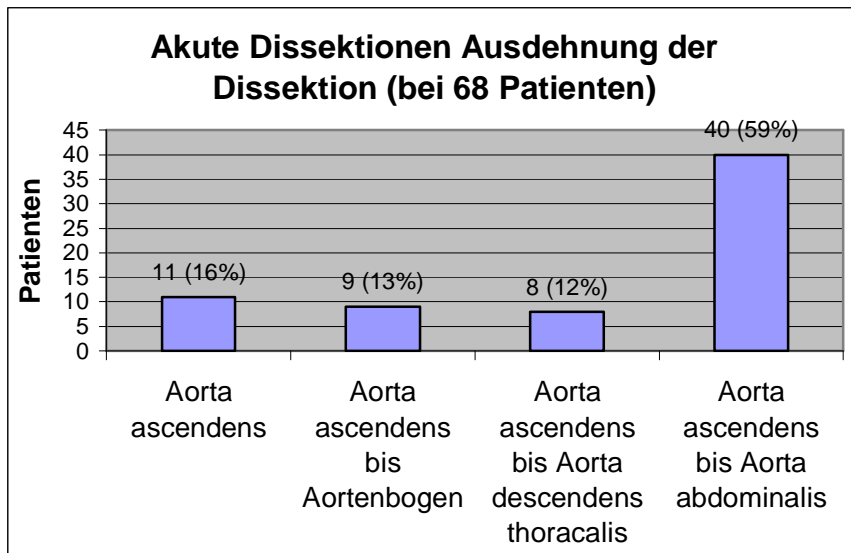


Abb. 15

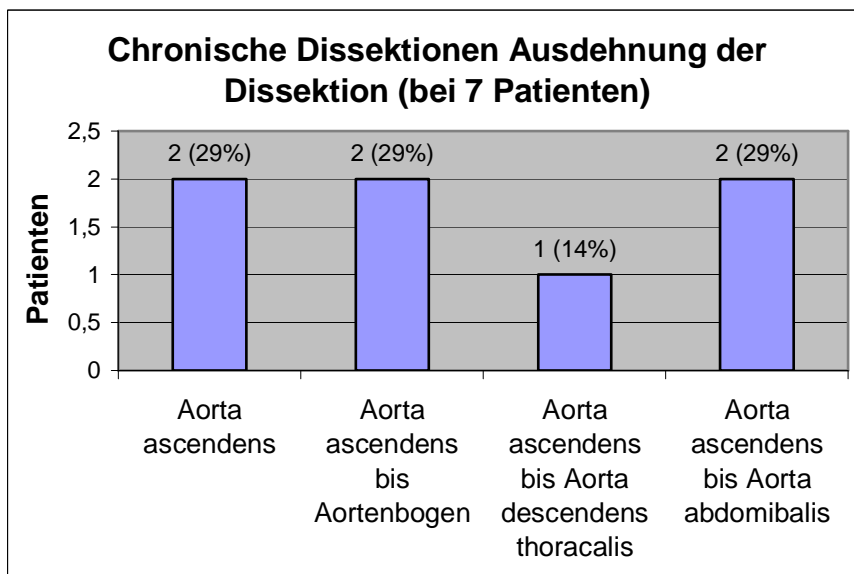


Abb. 16

Sowohl bei den akuten als auch bei den chronischen Dissektionen wurde ein Gleichgewicht zwischen den Gruppen keiner/leichter und schwerer Aortensuffizienz festgestellt. Bei den akuten Dissektionen betrifft die Dissektion die gesamte Länge der Aorta (von Aorta ascendens bis zur Bifurkation) in ca. 60% der Fälle, bei den chronischen ist sie auf die verschiedenen Gruppen verteilt.

2.2 Operatives Verfahren

Die folgenden Tabellen zeigen die in unserer Klinik verwendeten operativen Methoden für die Behandlung in verschiedenen Situationen, die im operativen Situs erscheinen:

<u>Typ der Operation (akute Dissektionen)</u>	
Typ der Operation	Bei 76 Patienten
Isolierter Aorta ascendens-Ersatz	22 (29%)
Aorta ascendens-Ersatz+partieller Bogenersatz ohne ACVB	5 (7%)
Aorta ascendens-Ersatz +partieller Bogenersatz mit ACVB	2 (3%)
Aorta ascendens-Ersatz mit ACVB	7 (9%)
Bentall-OP	15 (20%)
Bentall-OP mit ACVB	2 (3%)
Bentall-OP mit femoro-femoralem Bypass	1 (1%)
Isolierter Bogenersatz ohne ACVB	2 (3%)
Isolierter Bogenersatz mit ACVB	2 (3%)
Aorta ascendens-Ersatz+totaler Bogenersatz	1 (1%)
Wheat-OP ohne ACVB	7 (9%)
Wheat-OP mit ACVB	1 (1%)
Wheat-OP+Inspektion des Bogens	1 (1%)
Isolierter Aorta ascendens-Ersatz+Inspektion des Bogens	3 (4%)
Thoraxrevision	1 (1%)
Patchverschluss im Stillstand	1 (1%)
Revision von Prothesenanastomose	1 (1%)
Resuspension der Aortenklappe	1 (1%)
Andere	1 (1%)

Tabelle 5

<u>Typ der Operation (chronische Dissektionen)</u>	
Typ der Operation	Bei 7 Patienten
Isolierter Aorta ascendens-Ersatz	5 (71%)
Bentall-OP	2 (29%)

Tabelle 6

Folgende Hauptverfahren wurden bei den akuten Dissektionen durchgeführt: Ersatz der Aorta ascendens mit Rohrprothese und Resuspension der Aortenklappe bei geringer oder keiner Klappeninsuffizienz, Ersatz der Aorta ascendens mit einem klappentragenden Conduit und Implantation der Koronarostien in das Conduit bei schwerer Klappeninsuffizienz („Bentall Operation“), Ersatz der Aorta ascendens mit getrenntem Aortenklappenersatz ebenso bei schwerer Klappeninsuffizienz („Wheat Operation“), partieller Bogenersatz bei Miteinbeziehung des Aortenbogens in der Dissektion.

Bei den chronischen Dissektionen wurden entweder ein Ersatz der Aorta ascendens mit Rohrprothese oder ein Ersatz der Aorta ascendens mit einem klappentragenden Conduit durchgeführt.

2.2.1 Kreislaufstatus direkt präoperativ

Folgende Tabellen zeigen den Anteil der Patienten, die unter instabilen Kreislaufverhältnissen operiert wurden:

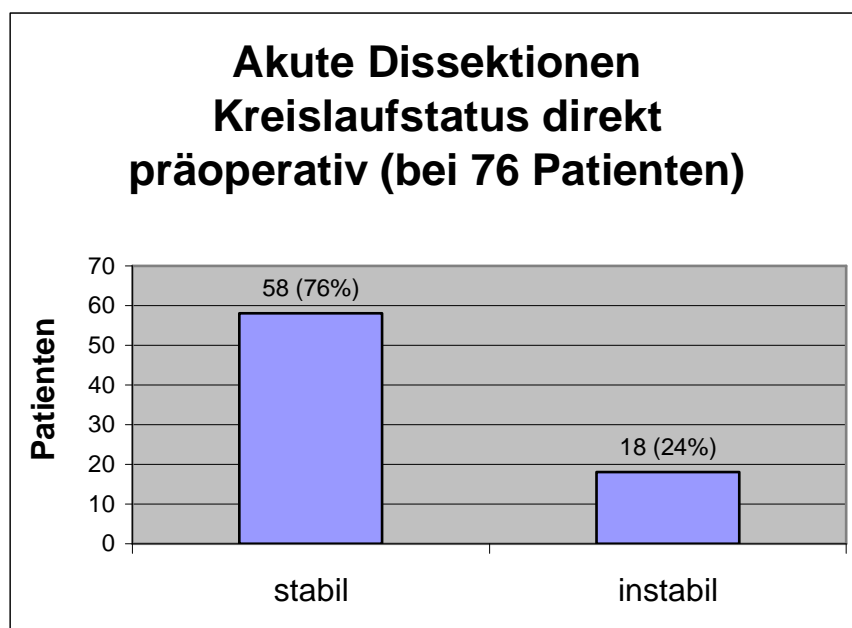


Abb.17

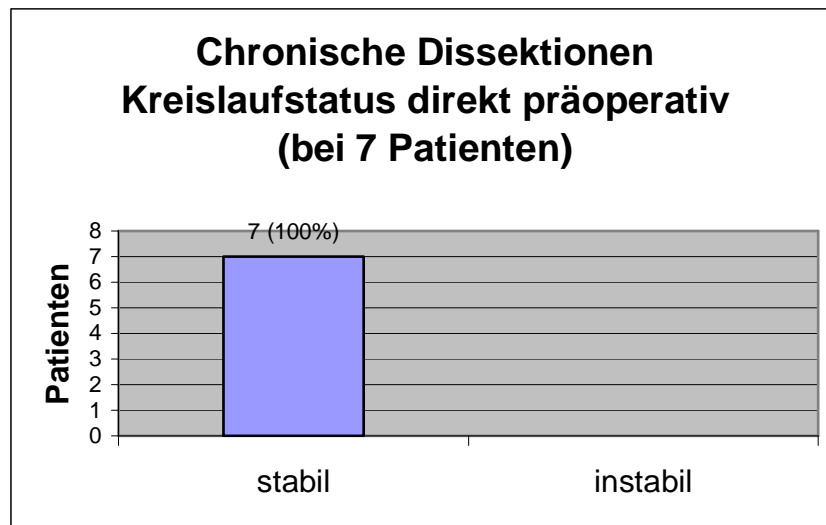


Abb. 18

2.3 Operative Technik bei den Haupteingriffen

2.3.1 Aorta ascendens-Ersatz mit Rohrprothese

In Intubationsnarkose wird eine mediane Sternotomie durchgeführt. Nach Öffnen des Perikards wird das Aussehen der Aorta und das Vorhandensein oder Fehlen eines Perikardergusses festgestellt. Gleichzeitig wird auf extrakorporale Zirkulation übergegangen (mit systemischer Hypothermie 28-30°C). Dann wird die Aorta unmittelbar vor dem Abgang des Truncus brachiocephalicus quergeklemmt und der Aneurysmasack längseröffnet, wobei die zwei Lumina (wahr und falsch) inspiziert werden. Die Dissektionsmembranen werden aneinander fixiert. Eine Gel-Wave Prothese wird dann für die Anastomosen vorbereitet. Es wird nun eine End-zu-End Vereinigung der Aorta ascendens oberhalb der Abgänge der Koronarien mit der Prothese vorgenommen. Anschließend wird die Prothese angeschrägt und erfolgt die distale (periphere) End-zu-End Anastomose. Gleichzeitig beginnt die Wiedererwärmung. Erfolgt Defibrillation des Herzens und Abgehen von der extrakorporalen Zirkulation.

Wenn der Operateur in Hinsicht zur Aorta ascendens keine Einrisse erkennt und sich zu einer Bogenrevision entschließt, dann wird die distale Anastomose in der so genannten „offenen“ Technik durchgeführt: Der Patient wird auf 18-20 Grad Körperkerntemperatur abgekühlt und gleichzeitig wird der Kopf in Eis eingepackt. Beim Erreichen der gewünschten Temperatur wird die Herz-Lungen-Maschine ausgestellt und die Aortenklemme entfernt. Im Kreislaufstillstand wird nun der Bogen inspiziert. Wenn keine Einrisse bis zum Beginn der Aorta descendens zu erkennen sind, dann wird der distale Aortenstumpf vor dem Truncus brachiocephalicus an die Rohrprothese anastomosiert.

2.3.2 Partieller Bogenersatz

Wenn sich der Einriss im Bereich des Aortenbogens befindet bzw. bis in die Aorta descendens reicht, wird ein partieller Bogenersatz im Kreislaufstillstand durchgeführt. Eventuelle kleinere Einrisse am Abgang der supraaortalen Äste werden mit einzelnen Teflonnähten versorgt. Die Prothese wird auf ihre distale Seite zungenförmig zurechtgeschnitten, die

dissizierte Aorta im Bogenbereich wird ebenso geschnitten. Anschließend wird die Prothese in den Bogen eingenäht und die daraus geformte Insel mit den drei supraaortalen Gefäßen wird mit in die Prothese gezogen. Nach Fertigstellen der distalen Anastomose beginnt das Wiedererwärmen des Patienten und die Operation wird wie beim vorher beschriebenen Aorta ascendens Ersatz fortgesetzt.

2.3.3 Aorta ascendens-Ersatz mit klappentragendem Conduit („Bentall Operation“)

Bei ektatischer proximaler Aorta und/oder pathologische Veränderungen der Aortenklappe und/oder der Aortenwand kann ein Aorta ascendens-Ersatz mit einem klappentragenden Conduit durchgeführt werden.

Nach Erreichen einer Hypothermie von 28-30 Grad und Querklemmen der Aorta ascendens vor dem Abgang des Truncus brachiocephalicus wird sie längsinzisiert und die Aortenklappe inspiziert. Sie wird nun resiziert, sowie auch der Aneurysmasack bis zum Anulus der Klappe, nachdem die Koronarostien knopfförmig ausgeschnitten werden. Das Conduit (Rohrprothese) wird am Anulus fixiert. An der Rückwand der Rohrprothese wird ein etwa 1 cm großes Loch ausgeschnitten und das linke Koronarostium eingenäht. Anschließend wird identisch mit dem rechten Koronarostium auf der Vorderseite der Prothese vorgegangen. Nun wird der distale Aortenstumpf, der inzwischen fixiert ist, zurechtgeschnitten, die Prothese gekürzt und dann End-zu-End anastomosiert. Danach wird ähnlich vorgegangen wie bei den vorher beschriebenen Operationen.

Wenn ein Kreislaufstillstand notwendig ist, kann zuerst die distale Anastomose in offener Technik fertiggestellt werden.

2.3.4 Aorta ascendens-Ersatz mit getrenntem Aortenklappenersatz („Wheat Operation“)

Wenn es möglich ist oder gewünscht wird, die Koronarostien in situ zu erhalten oder wenn die Aortenwurzel nicht erweitert ist, kann auch als Alternative zu dem vorherigen Verfahren ein Aorta ascendens-Ersatz mit getrenntem Aortenklappenersatz durchgeführt werden. Die insuffiziente Aortenklappe wird durch eine Prothese (mechanisch oder biologisch) ersetzt. Die Aorta ascendens wird so abgesetzt, dass die Koronarabgänge erhalten bleiben. Die Rohrprothese wird dann an die Aortenbasis anastomosiert. Nach der üblichen Art wird auch die distale Anastomose gemacht.

2.4 Intraoperativer Befund (Intra-OP-Befund)

Die Lokalisation des Entry wird in den folgenden Abbildungen gezeigt:

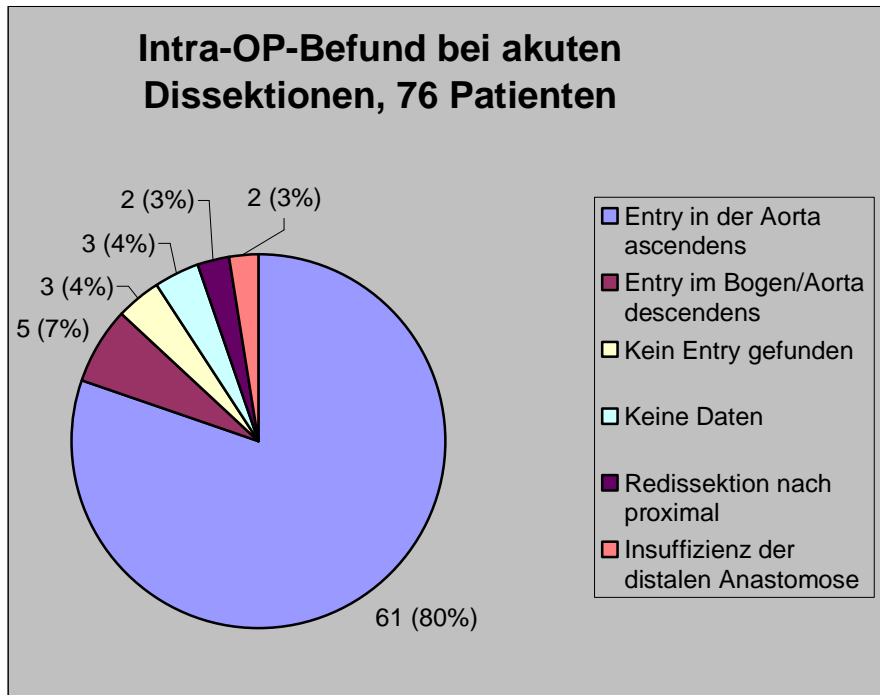


Abb. 19

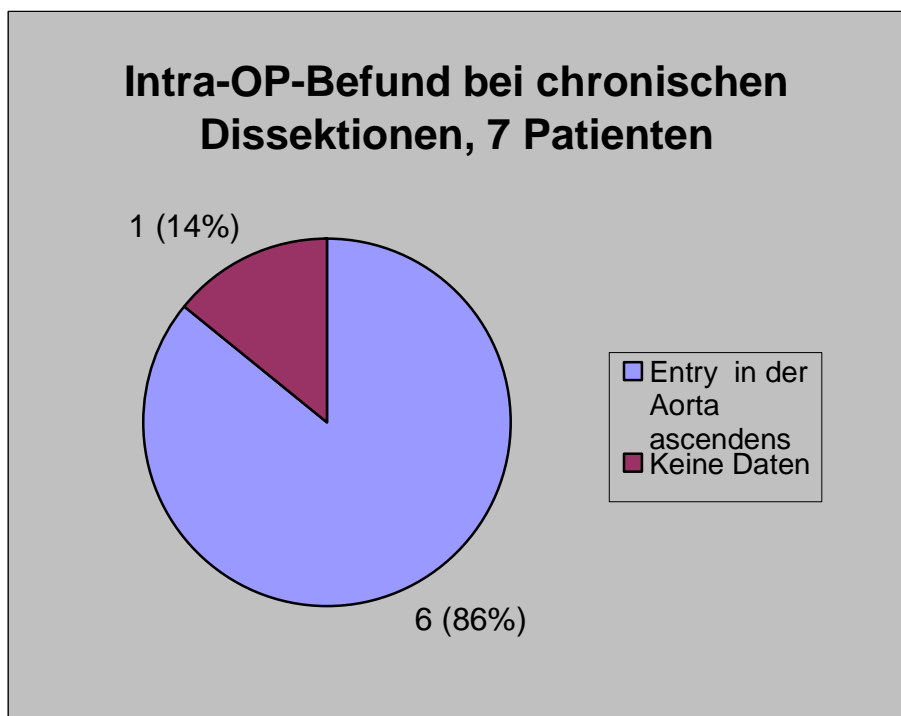


Abb.20

Die häufigste Lokalisation des Entry sowohl bei den akuten als auch bei den chronischen Dissektionen befindet sich in der Aorta ascendens.

3. Ergebnisse

3.1 Daten der Extrakorporalen Zirkulation

3.1.1. Gesamtperfusionszeit

Die durchschnittliche Gesamtperfusionszeit bei den akuten Dissektionen betrug 144,75 min (Minimum 57 min, Maximum 347 min). Bei den meisten Patienten (14 Patienten, 25%) betrug die Gesamtperfusionszeit weniger als 100 min, nur bei 4 (7%) war sie länger als 280 min.

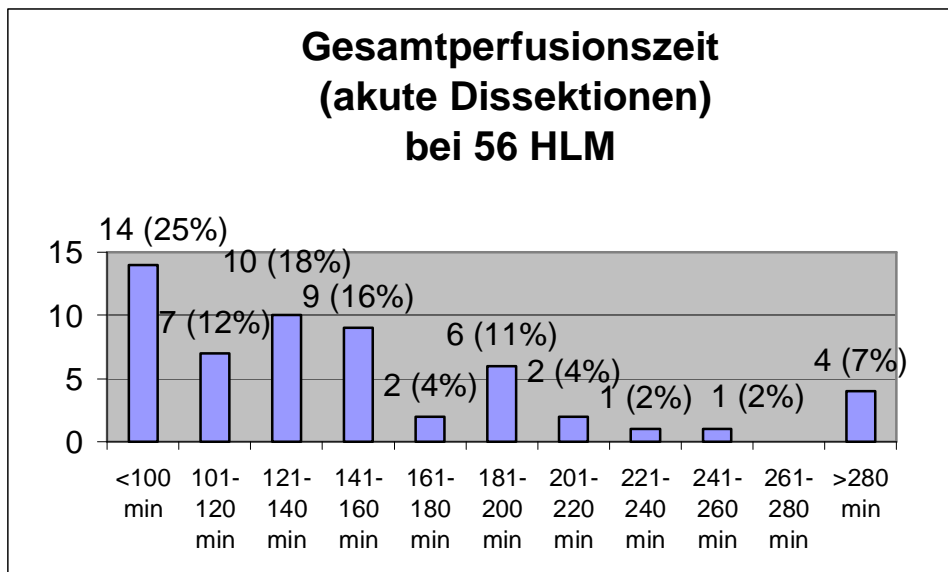


Abb. 21

Bei den chronischen Dissektionen betrug die Gesamtperfusionszeit 114,16 min im Durchschnitt (Minimum 45 min, Maximum 200 min). Eine Dauer unter 100 min war typisch (bei der Hälfte der Patienten).

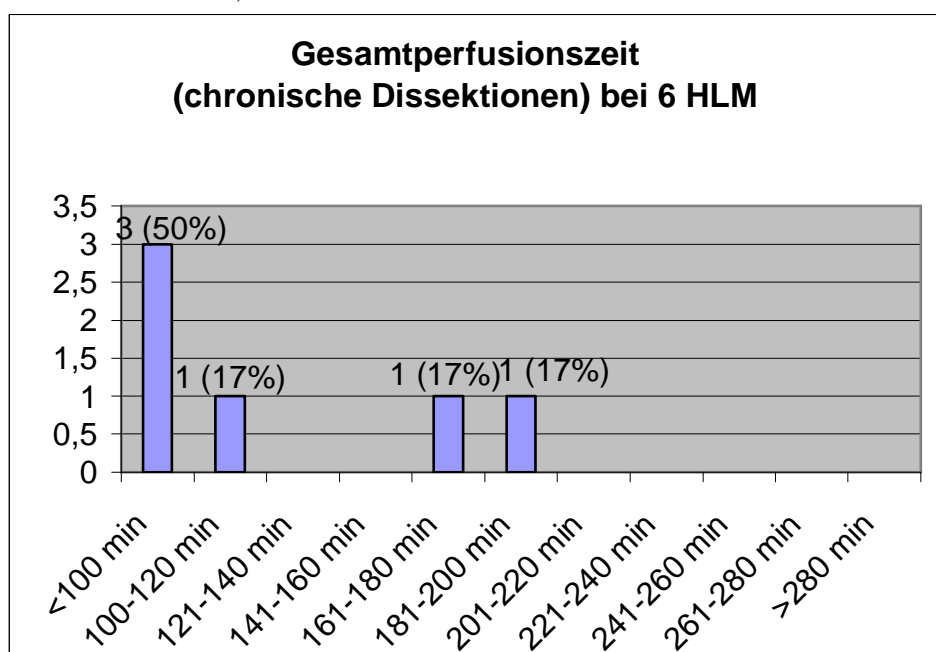


Abb. 22

3.1.2 Ischämiezeit (Aortenabklemmzeit)

Der mittlere Wert bei den akuten Dissektionen war 103 min (Minimum 15 min, Maximum 274 min). Bei den meisten Patienten (15 Patienten, 26%) war die Aorta weniger als 70 min verschlossen, nur bei 2 (4%) dauerte die Ischämiezeit länger als 190 min.

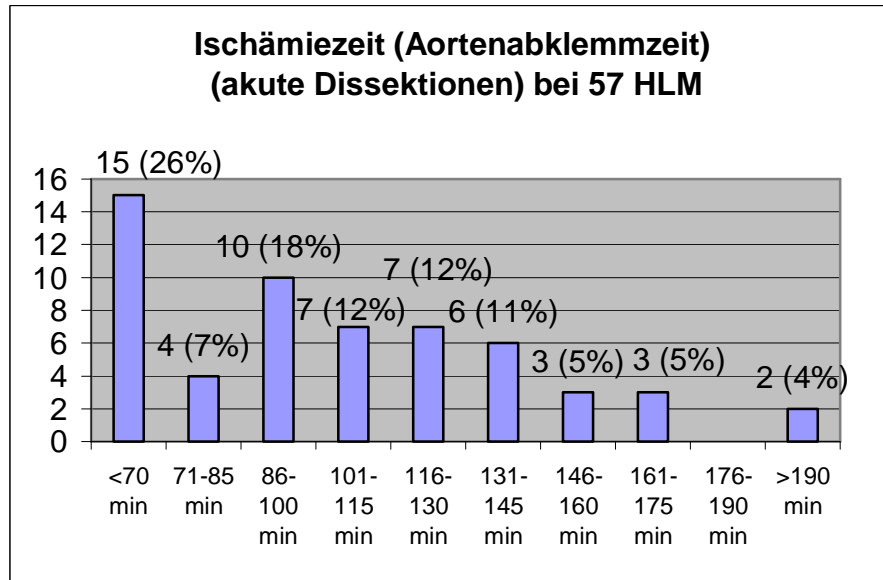


Abb. 23

Bei den chronischen Dissektionen war die Aorta im Durchschnitt 80,83 min verschlossen (Minimum 33 min, Maximum 139 min). Eine Dauer unter 70 min war üblich (3 Patienten, 50%).

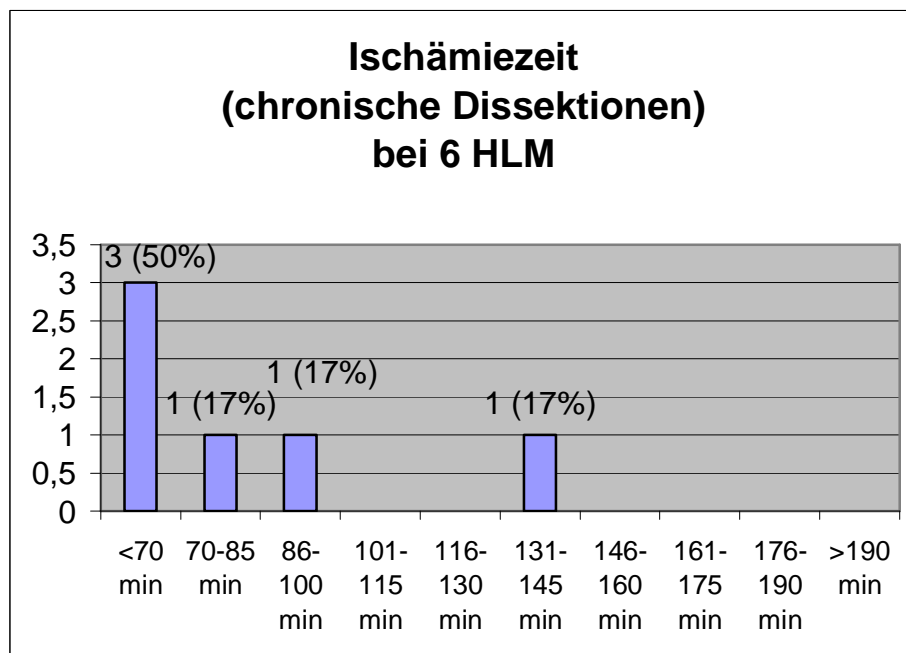


Abb. 24

3.1.3 Reperfusionzeit

Die durchschnittliche Reperfusionzeit betrug 40,86 min (Minimum 9 min, Maximum 107 min). 26 Patienten (45%) hatten eine Reperfusionzeit von weniger als 30 min, bei 4 Patienten (7%) war diese Zeit länger als 90 min.

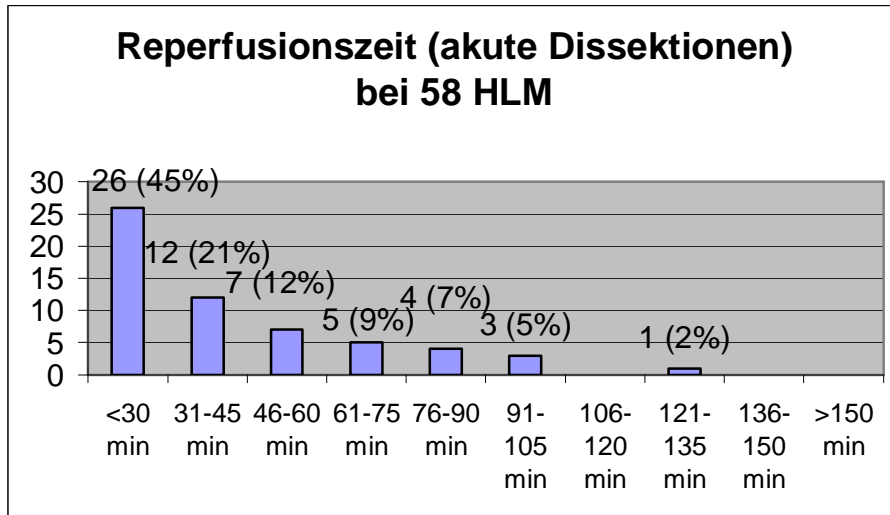


Abb. 25

28,66 min war der mittlere Wert bei den chronischen Dissektionen (Minimum 6 min, Maximum 94 min). 5 Patienten (83%) hatten eine Reperfusionzeit von weniger als 30 min.

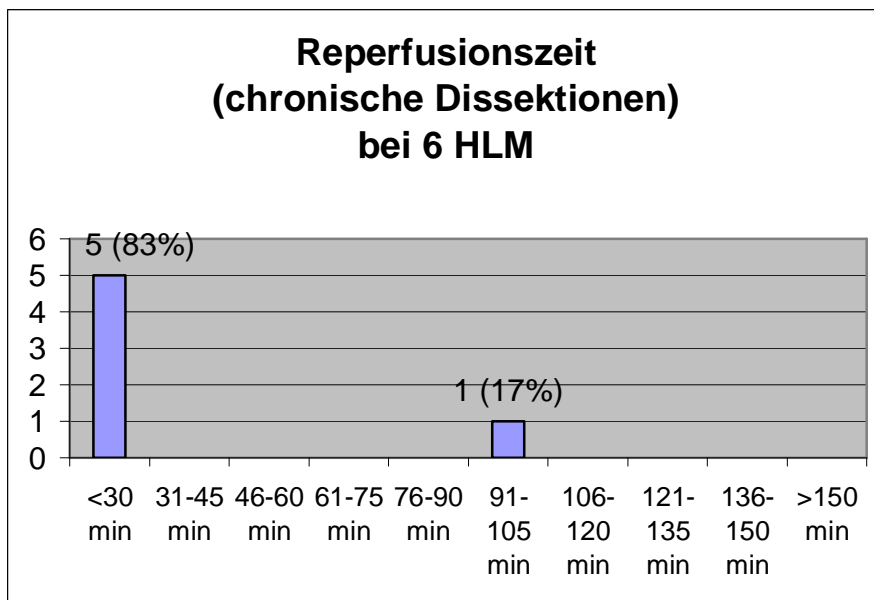


Abb. 26

3.1.4 Kreislaufstillstand

Der Kreislaufstillstand dauerte 36,47 min im Durchschnitt (Minimum 2 min, Maximum 91 min). Bei 3 Patienten (6%) dauerte er länger als 50 min.

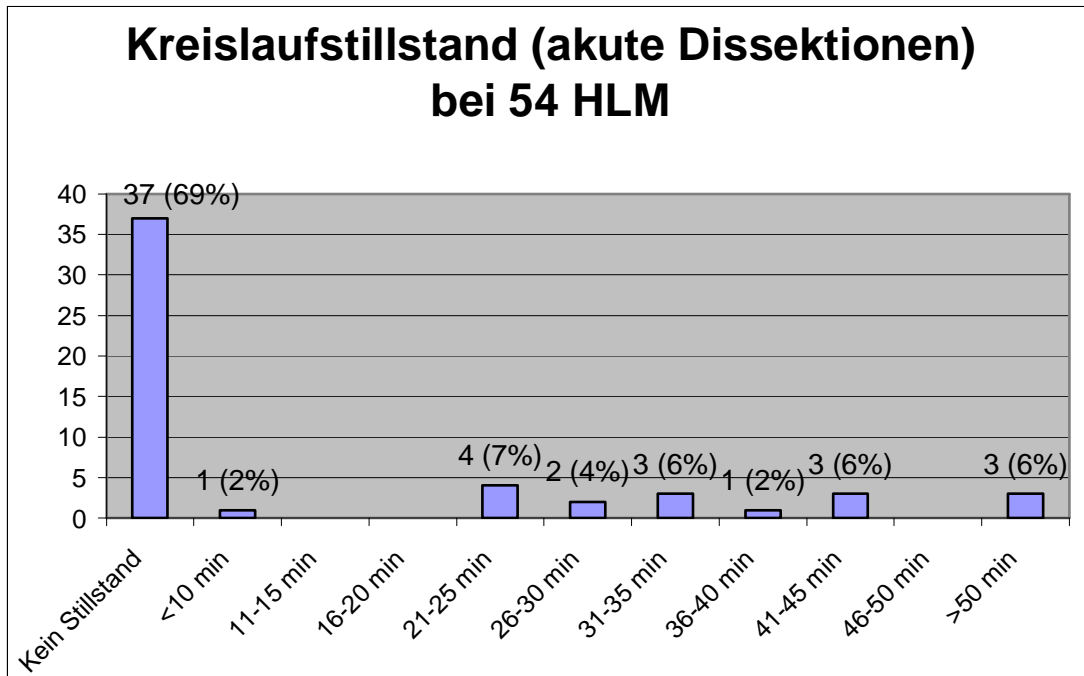


Abb. 27

Kein Patient mit chronischer Dissektion wurde im Kreislaufstillstand operiert.

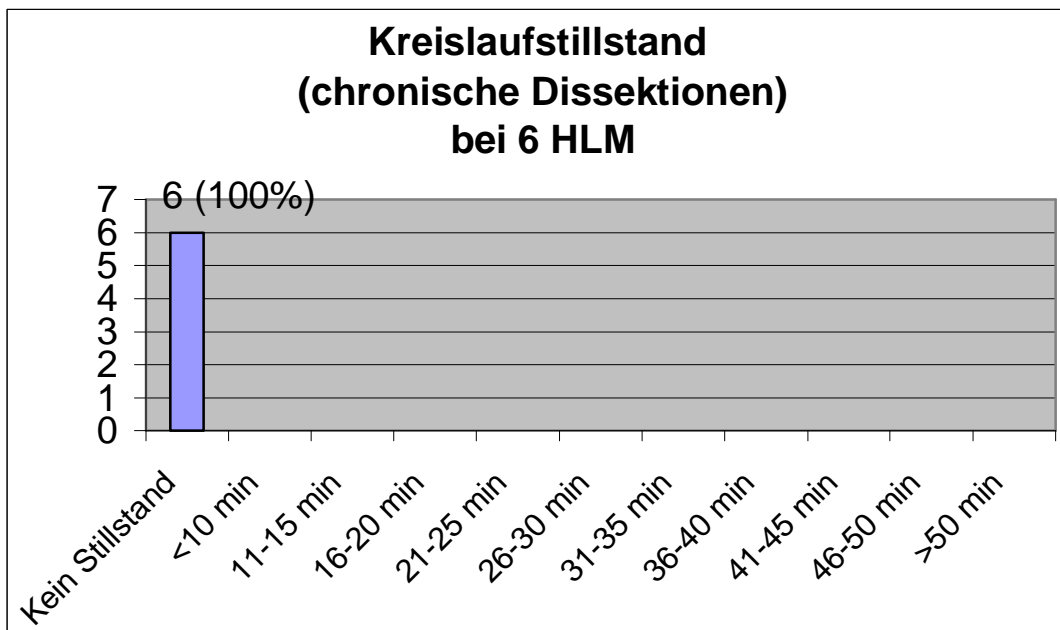


Abb. 28

3.2 Histologie

Die folgenden Abbildungen zeigen den histologischen Befund bei der Begutachtung der Aortenwand:

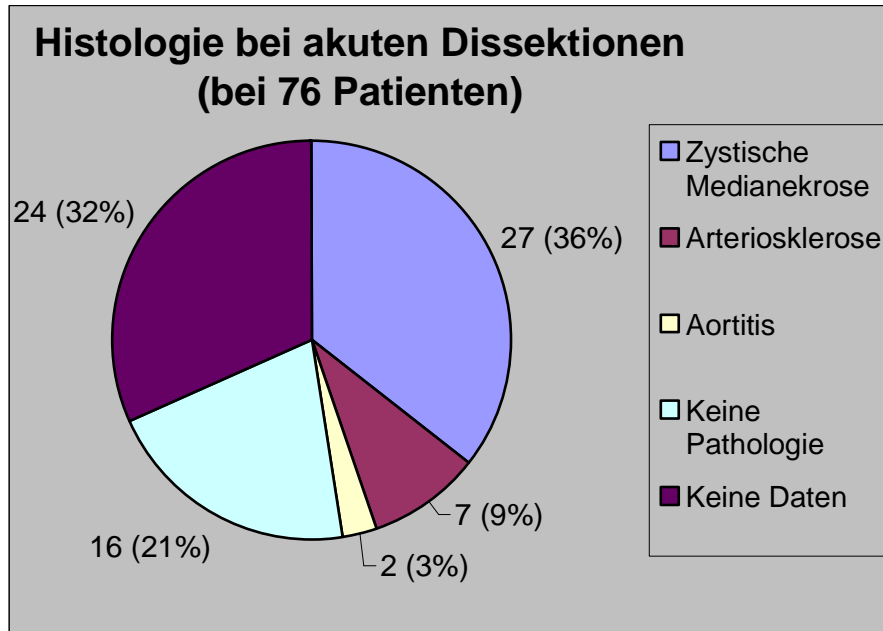


Abb. 29

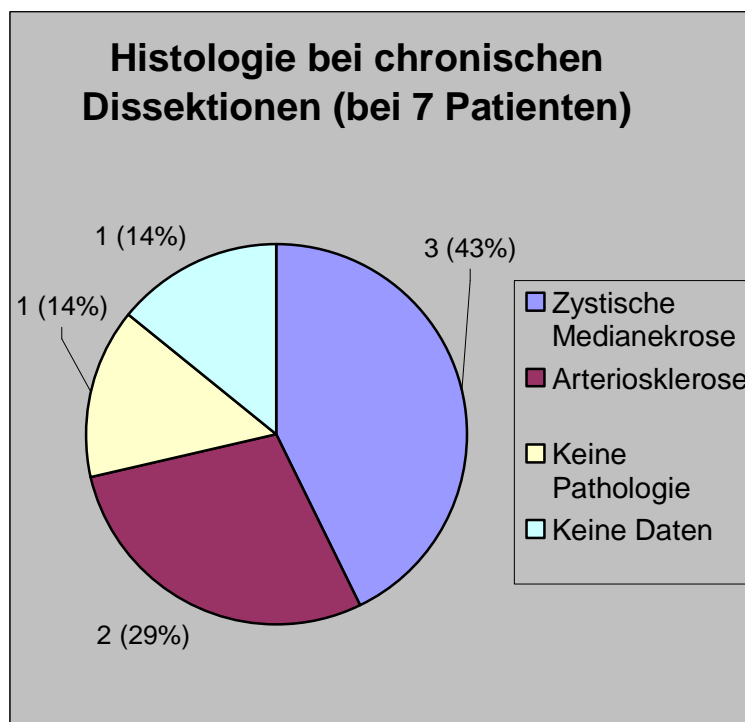


Abb. 30

Die häufigste histologische Diagnose (sowohl bei den akuten als auch bei den chronischen Dissektionen) war die zystische Medianekrose, gefolgt von der Arteriosklerose der Aortenwand.

3.3 Postoperativer Verlauf

Den postoperativen Verlauf bei den akuten Dissektionen zeigt die folgende Abbildung:

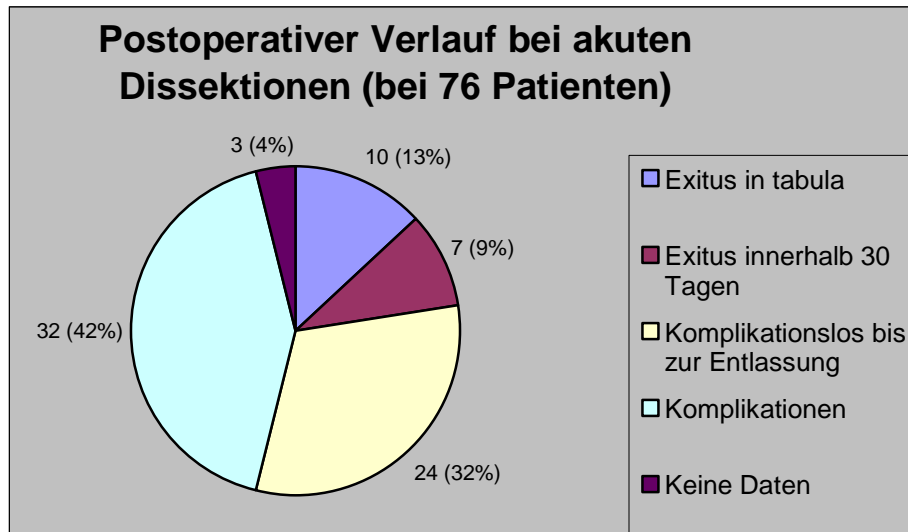


Abb. 31

Die intraoperative Letalität betrug 13% (10 Patienten), 7 Patienten (9%) sind innerhalb von 30 Tagen verstorben. Das ergibt eine gemeinsame Früh-Letalität (30 Tage) von 22%. Von den intraoperativ verstorbenen Patienten hatte einer präoperativ einen schweren unbehandelten Hypertonus, bei zwei Patienten hatte die Dissektion während einer aortokoronaren Bypassoperation stattgefunden, ein Patient wurde nach Kammerflimmern und Reanimation operiert, bei einem Patienten hatte die Dissektion 10 Tage nach einer aortokoronaren Bypassoperation stattgefunden, bei einem Patienten wurde eine intraabdominale Blutung nachgewiesen (Aortenruptur), bei zwei Patienten waren die Wandverhältnisse sehr schlecht, ein Patient hatte in der Vorgeschichte eine schwere koronare Herzkrankheit und bei einem Patienten wurde bei der Obduktion ein ausgedehnter Mesenterialinfarkt nachgewiesen, älter als 24 Stunden.

Die Letalität von den Patienten, die zwar die Operation überlebten, aber innerhalb von 30 Tagen verstarben, hatte folgende Ursachen:

Vier Patienten (5%) starben an Multiorganversagen, zwei (3%) an Hirnödem/cerebralem Koma und noch einer (1%) starb an einer Aortenruptur 4 Tage nach der Operation.

24 Patienten (32%) wurden komplikationslos aus der Klinik entlassen. Bei 32 Patienten (42%), die die Operation überlebten und nicht innerhalb von 30 Tagen postoperativ starben, traten Komplikationen verschiedener Art und verschiedenen Ausmaßes ein:

Komplikationen bei akuten Dissektionen (bei 76 Patienten)	Patienten
Nachblutung/Tamponade	12 (16%)
Neurologisch ohne Residuum	12 (16%)
Respiratorisch	12 (16%)
Rhythmusstörungen	5 (7%)
Renal (Dialyse)	4 (5%)
Neurologisch mit Residuum	3 (4%)
Instabiles Sternum	2 (3%)
Perikarderguss	2 (3%)
Venenthrombose	1 (1%)
Abdominal (Laparotomie)	1 (1%)

Tabelle 7

Am häufigsten waren respiratorische Komplikationen aufgetreten (bei 12 Patienten, 16%). Bei den meisten Fällen hat es sich um verspätete Extubationen gehandelt (ab dem zweiten postoperativen Tag), nur bei 2 Patienten (3%) konnte eine Pneumonie diagnostiziert werden. Leichte neurologische Störungen ohne Residuum konnten ebenso bei 12 Patienten (16%) festgestellt werden. Bei 3 Patienten (4%) waren die neurologischen Komplikationen permanenten Charakters. 12 Patienten (16%) mussten wegen einer Tamponade noch mal operiert werden.

Von Bedeutung war auch, in welchem Ausmaß neurologische Komplikationen nach dem Eingriff im Kreislaufstillstand auftraten. 27 Patienten mit akuter Dissektion (36%) mussten aus verschiedenen Gründen (Ausdehnung der Dissektion bis hin in den Aortenbogen und eventuell in die Aorta descendens, Inspektion des Bogens ohne Ersatz) kurzfristig unter Stillstandverhältnissen operiert werden. Bei 6 Patienten (22% von allen im Stillstand operierten Patienten) sind neurologische Komplikationen permanenten Charakters eingetreten, 3 starben sogar postoperativ (einer 7 Tage postoperativ an Hirnödemen, einer 17 Tage nach der Operation an Multiorganversagen und einer 55 Tage postoperativ an Pneumonie). Bei 3 Patienten (11%) traten kleinere neurologische Auffälligkeiten auf, die sich im Laufe der Zeit zurückbildeten. Ein Patient von diesen (4%) starb ca. 1 Jahr nach der Operation an einem Colonkarzinom mit Lebermetastasen. Noch 3 Patienten (11%) starben intraoperativ, bei einem fand die Dissektion während einer geplanten aortokoronaren Bypassoperation statt. 10 Patienten (37%) zeigten Komplikationen nicht neurologischer Natur nach der Operation im Kreislaufstillstand. 2 von diesen Patienten (7%) starben an Multiorganversagen (6 bzw. 8 Tage postoperativ). 5 Patienten (19%) überstanden den Stillstand ohne jegliche postoperative Komplikationen.

Diese Ergebnisse werden auch in der folgenden Abbildung dargestellt:

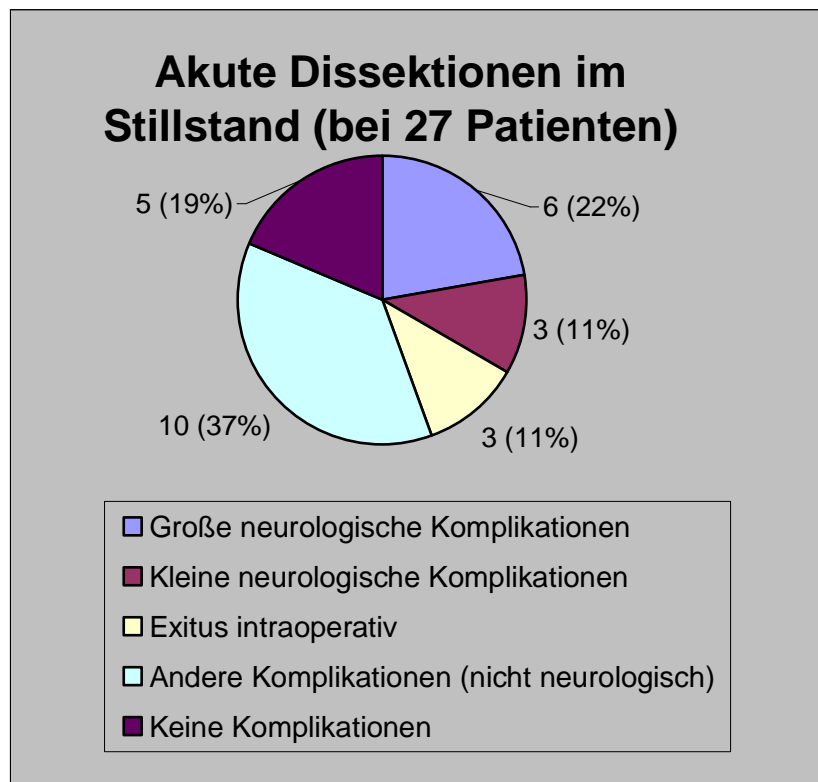


Abb. 32

Keiner von unseren Patienten mit chronischer Dissektion musste im Stillstand operiert werden.

Der postoperative Verlauf bei den chronischen Dissektionen (Komplikationen, keine Frühletalität) wird in der folgenden Tabelle dargestellt:

Komplikationen bei chronischen Dissektionen (bei 7 Patienten)	Patienten
Respiratorische Komplikationen	2 (29%)
Rhythmusstörungen	2 (29%)
Thrombose	2 (29%)
Keine Komplikationen	4 (57%)

Tabelle 8

Insgesamt 5 Patienten (7%) mussten wegen einer Redissektion nochmals operiert werden.

Zwei Patienten wurden wegen Insuffizienz der distalen Anastomose reoperiert. Bei einem Patienten hat die Reoperation drei Jahre nach einem Aorta ascendens-Ersatz mit klappentragendem Conduit stattgefunden. Die Insuffizienzstelle wurde im Kreislaufstillstand mit einem Dacron-Patch verschlossen. Der Befund wurde bei einer routinemäßigen Kontrolle festgestellt, bei ihm war auch ein Marfansyndrom bekannt. Bei dem anderen Patienten hat die Reoperation 20 Monate nach einem Aorta ascendens-Ersatz mit klappentragendem Conduit stattgefunden. Die distale Anastomose wurde revidiert. Noch zwei Patienten wurden wegen einer Redissektion nach proximal reoperiert. Bei dem einen hat die Redissektion fast drei

Jahre nach einem Aorta ascendens-Ersatz stattgefunden. Der Patient wurde mit einer Rekonstruktion der Aortenbasis und getrenntem Aortenklappenersatz versorgt. Der andere wurde drei Wochen nach einem Aorta ascendens-Ersatz reoperiert und wurde mit einem neuen Aorta ascendens Ersatz mit klappentragendem Conduit versorgt. Ein fünfter Patient wurde fünf Monate nach einem Aorta ascendens-Ersatz reoperiert, die Stelle der Redissektion und der Eingriffstyp waren unbekannt.

Die folgende Tabelle zeigt die Patienten mit Redissektion in Verbindung mit den Risikofaktoren dafür:

Redissektionen

	Alter bei der OP	Arterieller Hypertonus	Marfan	Aorteninsuffizienz
Patient	56	+	-	geringgradig
Patient	53	+	-	-
Patient	35	+	+/-	mittelgradig
Patient	56	-	-	hochgradig
Patient	65	+	-	-

Tabelle 9

3.4 Follow-up

Folgende Untersuchungen wurden während des stationären Aufenthaltes einzeln oder kombiniert durchgeführt:

Postoperative Untersuchungen während des Aufenthaltes in der Klinik bei akuten Dissektionen (bei 76 Patienten)	Patienten
TTE	35 (46%)
Andere	27 (36%)
Periphere Arterien Doppler-/Angiographie	14 (18%)
Carotis Doppler-/Angiographie	13 (17%)
Thorax/Abdomen CT	11 (14%)
Abdomensonographie	11 (14%)
CCT	8 (11%)
Keine Untersuchung	8 (11%)
Keine Daten	7 (9%)
TEE	6 (8%)
HK	4 (5%)

Tabelle 10

Postoperative Untersuchungen während des Aufenthalts in der Klinik bei chronischen Dissektionen (bei 6 Patienten)	Patienten
TTE	5 (83%)
TEE	2 (33%)
CT	2 (33%)
Keine Daten	1 (17%)

Tabelle 11

Am häufigsten wurde das transthorakale Echokardiogram für die Kontrolle der Patienten verwendet. Zusätzliche Methoden kamen in Frage bei einer auffälligen klinischen Symptomatik.

Von den insgesamt 56 Patienten, die die Operation wegen einer akuten Dissektion überlebten, konnten 47 (84%) kontaktiert werden (direkt angeschrieben oder telefonisch). 5 von diesen starben vor dem ersten Jahr postoperativ (1-Jahr Überlebensrate 89%). 2 starben an respiratorischer Insuffizienz bei Pneumonie, einer an Sepsis nach multiplen Korrekturen des Aortenbogens und der Aorta descendens, einer an Bronchialkarzinom und einer an Multiorganversagen.

Noch 4 verstarben zwischen dem ersten und dem fünften Jahr postoperativ (5-Jahre Überlebensrate 81%), einer vermutlich an Myokardinfarkt, bei 2 Patienten konnte die genaue Todesursache nicht festgestellt werden und einer verstarb an Krebs (Colonkarzinom mit Lebermetastasen).

Zwischen dem fünften und dem zehnten Jahr postoperativ starben noch 2 Patienten (10-Jahre-Überlebensrate 77%). Die Todesursache hatte, soweit beurteilbar, keine Verbindung zur Dissektion.

Alle 7 Patienten mit chronischer Dissektion überlebten die Operation. 6 Patienten (86%) konnten kontaktiert werden. Einer starb 4 Jahre und 10 Monate postoperativ (5-Jahre-Überlebensrate 83%) und einer 9 Jahre postoperativ (10-Jahre-Überlebensrate 67%). Die Todesursache hatte keine Verbindung zur Dissektion. Die anderen 4 befinden sich in einem guten allgemeinen Zustand und bewältigen ohne Schwierigkeiten die Belastungen des Alltags.

Die Patienten, die angeschrieben wurden, erhielten auch einen Fragebogen zur Beurteilung ihres Befindens. Wir bekamen 25 Fragebögen zurück, alle von Patienten mit akuter Dissektion.

Anschließend werden der Fragebogen und die gegebenen Antworten vorgestellt:

Fragebogen zur Aortendissektionsoperation

1. Sind Sie in hausärztlicher Betreuung? Wenn ja, bitte Name und Adresse angeben:

2. Werden von Ihren betreuenden Hausarzt (ggfs. Kardiologen) in regelmäßigen Abständen Herzultraschalluntersuchungen durchgeführt?

Ja Nein

3. Wenn ja, wann war die letzte Untersuchung?

Datum:

4. Ist hierbei ein auffälliger Befund festgestellt worden?

Nein Ja, nämlich

5. War seit der Herzoperation in unserem Hause eine erneute Herzoperation notwendig?

Nein Wenn ja, bitte Klinikname und Art des Eingriffs angeben:

6. Wie schätzen Sie selbst Ihre Belastbarkeit ein?

Sehr gut, ich kann alle Belastungen (auch Sport) problemlos ohne Luftnot bewältigen

Gut, ich kann die Belastungen des Alltags ohne oder mit geringer Luftnot bewältigen

Ausreichend, bei anstrengenden Tätigkeiten tritt Luftnot auf

Schlecht, bereits bei geringer Belastung tritt Luftnot auf

Sehr schlecht, bereits in Ruhe tritt Luftnot auf

7. Hat sich Ihre Belastbarkeit im Verhältnis zu der Zeit vor der Operation verändert?

Verbessert Gleich geblieben Verschlechtert

8. Hat sich Ihre Belastbarkeit in der letzten Zeit nach der Operation verändert?

Verbessert Gleich geblieben Verschlechtert

9. Welche Medikamente nehmen Sie ein?

Fragebogen zur Aortendissektionsoperation (bei 25 Patienten)

<u>Fragen</u>	<u>Ja</u>	<u>Nein</u>
Herzechokardiographie jährlich	20	5
Hierbei auffälliger Befund	3	22
Erneute Herzoperation notwendig	1	24

<u>Frage</u>	<u>sehr gut</u>	<u>gut</u>	<u>ausreichend</u>	<u>schlecht</u>	<u>sehr schlecht</u>
Wie schätzen die Patienten selbst ihre Belastbarkeit ein?	3	10	9	3	0

<u>Fragen</u>	<u>verbessert</u>	<u>gleich geblieben</u>	<u>verschlechtert</u>	<u>keine Antwort</u>
Belastbarkeit im Verhältnis zu der Zeit vor der Operation	9	8	6	2
Belastbarkeit in der letzten Zeit nach der Operation	6	13	6	0

4. Diskussion

Eine Aortendissektion entsteht, wenn der Blutfluss durch Einriss der Intima aus dem wahren Lumen in die Media der Aortenwand (falsches Lumen) eintritt. Alle Mechanismen, welche die Konsistenz der Aortenwand schwächer machen, führen zu einem größeren Wandstress mit möglicher Aortendilatation und Aneurysmaformation, eventuell auch zu einer Aortendissektion.

Als Risikofaktoren für die Aortendissektion werden in der Literatur diese pathologischen Einheiten beschrieben, die die Aortenwandintegrität gefährden. In der Vergangenheit wurde sehr stark über die Verbindung zwischen Dissektion und zystischer Medianekrose spekuliert. Diese histologische Diagnose wurde auch bei 27 unserer Patienten (36%) mit akuter Dissektion und bei 3 Patienten (43%) mit chronischer Dissektion gefunden. Ein direkter Mechanismus, der bei vorhandener zystischer Medianekrose zu einer Dissektion führt, kann in der Literatur nicht festgestellt werden (26). Große Studien (95) beschreiben nur einen kleinen Patientenanteil mit diesem histologischen Befund.

Als wichtigster Risikofaktor für die Aortendissektion gilt der arterielle Hypertonus, besonders wenn er unbehandelt oder unbekannt ist. Bei unserem Patientengut konnten wir einen arteriellen Hypertonus bei 53 Patienten (70%) mit akuter Dissektion feststellen, in der Literatur beträgt der Wert 75% bis 85% (163). Die Hypercholesterinämie und der

Nikotinkonsum werden auch mit erhöhtem Risiko verbunden (**128**). In unserer Studie waren diese Faktoren bei 13 Patienten (17%) bzw. 10 Patienten (13%) mit akuter Dissektion präoperativ bekannt. Bei 4 Patienten (5%) war ein Marfansyndrom bekannt. Es wird weltweit in 6-9% der Fälle mit Dissektion angetroffen (**13, 40**).

Bei insgesamt 25 unserer Patienten (33%) konnte eine Dissektion in Zusammenhang mit einer Herz- oder Aortenoperation (insgesamt 30%) oder PTCA (3%) festgestellt werden. Das zeigt nun die zunehmende Rolle der iatrogenen Dissektion in der klinischen Praxis. Diese Ursachen werden mit ähnlicher Häufigkeit auch in der Literatur bezeichnet (**5, 32, 44, 52, 67, 109, 114, 125, 127**).

Der typische Patient mit einer Aortendissektion ist männlichen Geschlechtes, im Alter von ca. 60 Jahren, mit bekanntem Hypertonus in der Anamnese, der über akute und starke Brustschmerzen klagt (**74, 151, 157**). In unserem Patientengut waren die meisten Patienten auch Männer (Männer-Frauen-Verhältnis 2,8:1), mit einem Altersmaximum von 50 bis 59 Jahren. Die Gruppe der Frauen entgegen hat ihr Altersmaximum im Alter von 60-69 Jahren. Die Patienten mit chronischer Dissektion sind ca. 10 Jahre älter.

Das häufigste klinische Symptom in unseren Gruppen, wie auch in der Literatur, war der akute thorakale Schmerz („Vernichtungsschmerz“). Er tritt am häufigsten am Operationstag oder einen Tag zuvor auf (53%). Jeweils 4% der Patienten gaben hauptsächlich Bauch- und Rückenschmerzen an, 9% hatten hauptsächlich neurologische Symptome, 7% berichteten von einem Kollaps. Diese weniger typischen Präsentationen werden auch in der Literatur getroffen (**74, 45, 157**). Eine weitere Propagation der Dissektion erscheint oft mit einer zweiten Schmerzattacke und einer Verschlechterung des allgemeinen Zustandes (**74**). Das klinische Bild kann auch sehr dynamisch sein, abhängig von der jeweiligen Ausdehnung zu einem konkreten Zeitpunkt. Bauchschmerzen, zum Beispiel, können auch später erscheinen und werden als Zeichen einer Beteiligung des Truncus coeliacus oder der Arteria mesenterica superior interpretiert (**62, 150**).

Zur Diagnosestellung braucht man eine zügige Bild-Diagnostik. Nach Ausschluss eines Myokardinfarktes (andere Krankheiten kommen selten in den differenzialdiagnostischen Plan) wurde zunächst ein transthorakales Echokardiogramm bei unseren Patienten durchgeführt (**3, 53, 76, 83, 155, 157**). Wir halten diese Untersuchung für genügend aussagekräftig bezüglich der OP-Indikation. Eine Computertomographie von Thorax und Abdomen kam dann zur Anwendung, wenn eine genauere Darstellung für zusätzliche Probleme notwendig war: Ausdehnung der Dissektion, Beteiligung der Aortenäste, Lokalisation des Entrys, Vorhandensein von Ergüssen und Paravasaten. Einen Herzkatheter halten wir bei multimorbiden und älteren Patienten immer für gerechtfertigt, weil eine operationsbedürftige KHK vorliegen kann. Bei kreislaufmäßig instabilen Patienten sollte man auf einen HK verzichten. In der Arbeit von Creswell et al. (**31**) wird die gleiche Position verteidigt.

Diese diagnostische Strategie unterscheidet sich in einigen Punkten von den Literaturdaten. Das International Registry of Aortic Dissection bewies das CT als erste diagnostische Methode bei 61% der Fälle, das TTE/TEE bei 33%, den HK bei 4% und das MRI bei 2% (**45**). Als zweite Methode wurde das TTE/TEE bei 56% der Fälle verwendet, das CT bei 18%, der HK bei 17%, das MRI bei 9%. Dieses Registry stellte auch einen Durchschnitt von 1,8 Bild-Methoden pro Patient fest. Es wies auch daraufhin, dass die Verwendung von zwei oder auch drei solchen Methoden übertrieben sei und zu einer signifikanten Zeitverschwendung führen kann. Wir haben bei unseren stabilen Patienten zwei Bild-Methoden bei 46% der Fälle verwendet, bei 34% der Fälle sogar drei. Die instabilen Patienten bekamen im Gegenteil meistens nur ein TTE vor der Operation und eventuell ein TEE nach der Intubation.

18 unserer Patienten (24%) wurden unter instabilen Kreislaufverhältnissen in den Operationssaal gefahren. Das ist deutlich weniger als bei der Arbeit von Bachet et al. (**10**). Dort wird berichtet, dass 40% ihrer Patienten präoperativ einen kardiogenen Schock aufwiesen.

Eine Ermittlung über die Ausdehnung der Dissektion ist nicht sehr wichtig für die Wahl der operativen Methode (beim Typ A wird immer die Aorta ascendens ersetzt). Sie kann aber wichtige klinische Symptome erklären und bei ihrer Behandlung helfen. Zum Beispiel: Eine Verlegung der Arteria carotis durch die Dissektion kann zu einer neurologischen Symptomatik führen und eine Verlegung der Arteria mesenterica superior kann eine Symptomatik aus dem Abdomen verursachen. Die diagnostische Methoden ermittelten folgende Daten bezüglich der Ausdehnung der Dissektion: Bei 40 unserer Patienten (59%) mit akuter Dissektion war die gesamte Aorta bis zur Bifurkation betroffen, bei 11 (16%) nur die Aorta ascendens, bei 9 (13%) die Aorta ascendens und der Bogen und bei 8 (12%) erreichte die Dissektion die Aorta descendens thoracalis.

Wichtig für die Wahl der operativen Methode ist das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Aortenklappeninsuffizienz. Insgesamt 27 unserer Patienten (46%) mit akuter Dissektion hatten eine schwere Aortenklappeninsuffizienz (Grad III-IV) und 31 (54%) hatten entweder keine oder eine leichte Insuffizienz. Das entspricht den Daten vom Pessotto (124). Bei 43% seiner Patienten bestand eine deutliche bis schwere Insuffizienz der Aortenklappe.

Die Bild-Diagnostik konnte nicht immer die Entrystelle beweisen. Im Gegensatz dazu konnte die intraoperative Untersuchung der Aortenwand in fast allen Fällen das Entry lokalisieren. Es sollte bei der Operation ausgeschaltet werden. Bei 61 unserer Patienten (80%) wurde das Entry intraoperativ in der Aorta ascendens lokalisiert, bei 5 (7%) im Bogen oder in der Aorta descendens und bei nur 3 Fällen (4%) konnte kein Entry gefunden werden. Man ging davon aus, dass die Dissektion weiter peripher entstand. Unsere Daten unterscheiden sich von den Daten der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie. Sie gibt folgende Lokalisationen für das Entry an: 68% in der Aorta ascendens, 10% im Aortenbogen, 20% in der Aorta descendens thoracalis und 2% in Aorta descendens abdominalis.

Wegen dem dramatischen klinischen Bild und auch wegen der sehr hohen Letalität bei der akuten Dissektion Typ A ohne chirurgische Therapie haben wir angestrebt, bei allen Patienten möglichst schnell nach der Diagnosestellung den operativen Eingriff anzuschließen. In der Regel wurde fast jeder Patient innerhalb von 24 Stunden nach der Diagnose operiert. Das entspricht den internationalen Statistiken. Ehrlich et al. berichten, dass 86% ihrer Patienten innerhalb von 24 Stunden operiert wurden (47, 48). 80% der Patienten in der Arbeit von Tan et al. (158) und 70% der Patienten in der Arbeit von Sabik et al. (133) wurden innerhalb von 48 Stunden nach dem Symptombeginn operativ versorgt.

Das Ziel jedes chirurgischen Eingriffes sollte die Vorbeugung der Aortenruptur und der Perikardtamponade sein. Von großer Bedeutung ist auch die Elimination der Aortenklappeninsuffizienz und die Vorbeugung des Myokardinfarktes. Wenn möglich, sollte auch die Entrystelle ausgeschaltet werden. Das ist meistens machbar, wenn die Dissektion sich auf die Aorta ascendens beschränkt (mit oder ohne Bogenbeteiligung). Eine totale Rekonstruktion der Aorta bei größerer Ausdehnung gelingt selten.

Eine große Anzahl von operativen Möglichkeiten wird angeboten (17, 20, 97, 105, 115). Bei uns wird der Aortenstumpf für die Anastomose durch Annäherung mit Teflonnähten und Anwendung vom Gelatin Resorcinol Formaldehyd (GRF)-Kleber vorbereitet. Andere Autoren verlassen sich nur auf den Kleber (9).

Vor Auswahl der passenden Technik für die operative Versorgung einer akuten Dissektion Typ A sollten zwei Fragen beantwortet werden: 1) ist die Aortenwurzel erweitert und 2) in welchem Zustand befindet sich die Aortenklappe?

Wenn die Aortenwurzel normal ist, ohne Schädigungen an der Aortenklappe, führen wir einen Ersatz der Aorta ascendens mittels einer Rohrprothese durch. Das war der Fall bei 40 unserer Patienten (53%). Dieser Wert ist kleiner als bei anderen Autoren (30, 36, 49). Bei allen zitierten Studien war der Aorta ascendens-Ersatz das häufigste operative Verfahren.

Wenn die Aortenklappenkommissuren nicht richtig stehen, unternehmen wir eine Resuspension derselben vor der Rohrprotheseninsertion.

Wenn die Aortenklappe schwer insuffizient und die Aorta ascendens sehr dilatiert ist (breiter als 5,0-5,5 Zentimeter), ist ein Aorta ascendens-Ersatz mit klappentragendem Conduit zu empfehlen. Unsere Technik unterscheidet sich wenig von der originalen Operation von Bentall und De Bono (**14**). Bei uns werden die Koronarostien mobilisiert, knopfförmig ausgeschnitten und an das Conduit anastomosiert. 18 unserer Patienten (24%) wurden so einer Operation zugeführt. Der postoperative Verlauf war insgesamt komplikationslos. Größere Studien (**71, 92, 93**) beweisen auch gute Ergebnisse mit diesem Verfahren. Wenn die Koronarostien nicht reparierbar sind sollte ein Bypass auf die betroffenen Herzkranzgefäßen gelegt werden. Ein Arteria mammaria interna-Bypass kommt in unserer Klinik öfter zur Anwendung, nachdem die Präparation dieses Gefäßes keine signifikante zeitliche Verzögerung mit sich bringt.

Wenn die Aorta ascendens erweitert und die Aortenklappe geschädigt ist bei erhaltener Aortenwurzel, wird von uns ein alternatives Verfahren vorgeschlagen. Es wird nämlich ein Aorta ascendens-Ersatz mit getrenntem Aortenklappenersatz (mechanisch oder biologisch) durchgeführt. Dazwischen bleibt ein Streifen Aortenwand übrig. Diese Methode fand Anwendung bei 9 unserer Patienten (12%). Es besteht aber das Risiko, dass dieser Streifen erneut von einer Dissektion betroffen werden kann.

In der Literatur wird auch von Aortenklappenerhaltenden Prozeduren oder Remodelling der Aortenwurzel bei akuter Dissektion berichtet (**37, 138**). Einige Autoren haben sogar bikuspidale Aortenklappen rekonstruiert und anschließend die Aorta ascendens ersetzt (**66**). Wir finden diese Methode riskant und halten den Aorta ascendens-Ersatz mit klappentragendem Conduit für viel sicherer, wenn die Aortenwurzel dilatiert ist oder Zweifel darüber besteht. Dabei sollte alles so schnell wie möglich verlaufen.

Die klappenerhaltenden Operationen eignen sich mehr für die chronischen Dissektionen. Bei den von David beschriebenen Techniken werden die Koronarsinus und die Koronarostien ausgeschnitten, die Klappenflügel bleiben intakt (**37**). Eine weniger radikale Methode wurde von Yacoub beschrieben: die Sinus werden ersetzt und der Durchmesser des Ventrikelsausganges bleibt unverändert (**138**). Unsere Erfahrung dabei ist gering. Wir operierten 7 Patienten mit chronischer Dissektion Typ A. 5 Patienten (72%) bekamen einen Aorta ascendens-Ersatz und 2 Patienten (28%) wurden mit einem klappentragenden Conduit versorgt.

Wann und in welchem Ausmaß der Aortenbogen bei akuten Dissektionen ersetzt werden sollte, bleibt nach wie vor Thema von großen Debatten. Konsens gibt es nur bei der Meinung, dass jeder dissizierte Aortenbogen wenigstens exploriert werden sollte bei einer kurzen Periode von Kreislaufstillstand. Diese Meinung vertreten wir auch. Wenn der Bogen bei dieser Exploration nicht betroffen ist, wird die distale Anastomose in offener Technik (Stillstand) an der Grenze zwischen Aorta ascendens und Aortenbogen gemacht (**61, 77**). Das war der Fall bei 4 unserer Patienten (5%).

Bei 11 Patienten (14%) mit Entry im Bogen wurde ein partieller Bogenersatz unternommen. Dabei wurde das distale Rohrprothesenende zungenförmig abgeschnitten, das Entry wurde somit ausgeschlossen. Nur bei einem Patienten (1%) musste der Bogen komplett ersetzt werden.

Bei keinem Patienten mit chronischer Dissektion war der Bogen beteiligt. In der Literatur werden aber operative Verfahren für Fälle mit Bogenbeteiligung beschrieben. Borst beschrieb als erster die so genannte „elephant trunc procedure“. Diese findet Anwendung bei Ausdehnung der chronischen Dissektion in den Bogen und in die Aorta descendens (**16, 18**). Dabei wird das distale Ende der Rohrprothese nicht an der Aortenwand anastomosiert. Stattdessen „schwimmt“ es frei im Aortenlumen. Diese Technik erleichtert second-stage-Prozeduren an der Aorta descendens. Bei erneuter Operation kann das freie Ende direkt an der

Aortenwand anastomosiert werden oder noch mit einer Prothese verlängert und weiter distal anastomosiert werden.

Die cerebrale Protektion ist bei Bogenbeteiligung sehr wichtig, weil die Reparatur im Kreislaufstillstand durchgeführt werden muss. Wir verwenden die Methode der tiefen Körperhypothermie in Kombination mit einer retrograden Perfusion des Gehirns durch die Kanüle in der Vena cava superior. Wir reduzieren die Körpertemperatur bis auf 18-20 Grad und erlauben uns einen Stillstand bis ca. 45 Minuten maximal. Bei 13 Patienten (25%) lag die Stillstandsdauer zwischen 21 und 45 Minuten.

27 Patienten (36%) wurden im Stillstand operiert. 3 Patienten von 27 (11%) starben intraoperativ, bei 6 (22%) traten permanente neurologische Komplikationen ein. Bei 3 (11%) bildete sich die leichte neurologische Symptomatik zurück. Bei 10 Patienten von 27 (37%) traten andere Komplikationen ein und 5 Patienten (19%) überstanden den Stillstand komplikationslos. Insgesamt 6 Patienten von 27 (22%) starben nach der Operation. Das hat in einem Intervall von 6 bis 365 Tagen stattgefunden. Nach Ergin et al. beträgt das Risiko für leichte neurologische Dysfunktionen ca. 10% bei 30 Minuten Stillstand, 15% bei 40 Minuten, 30% bei 50 Minuten und 60% bei 60 Minuten Stillstand (**60**).

Die Operation im Stillstand wird mit einer hohen Letalität verbunden. Neue Methoden für eine effektive cerebrale Protektion sind deswegen wichtig. Bei der antegraden cerebralen Perfusion werden der Truncus brachiocephalicus und die linke Arteria carotis communis separat kanuliert. Die linke Arteria subclavia wird verschlossen und der Blutfluss in den beiden Kanülen steigt langsam bis zu einem Druck von 50 bis 70 mmHg. Dadurch wird eine konstante Gehirnperfusion gewährleistet. Mit dieser Methode haben wir noch wenig Erfahrung. Nach unseren ersten klinischen Beobachtungen scheint sie die neurologischen Komplikationen zu reduzieren.

Die genaue Rolle der interventionellen Therapie bei der Behandlung der akuten Aortendissektion muss noch definiert werden. Unter interventioneller Therapie werden die perkutane Fenestration (Schaffung einer künstlichen Verbindung zwischen dem wahren und dem falschen Lumen) und die perkutane Stentanlage in der Aorta und ihren Ästen verstanden.

Eine akute Dissektion kann wegen der Verlegung des wahren Lumens die Durchblutung verschiedener Organe gefährden (Niere, Dünndarm, Dickdarm, untere Extremitäten). Viele Autoren berichten über gute Ergebnisse bei der Anwendung der perkutanen Fenestration für die Beseitigung der Ischämie dieser Organe (**19, 28, 50, 64, 70, 84, 94, 135, 160, 164, 169**). Diese Methode wird von uns nicht verwendet. Nach unserer Erfahrung ist diese Ischämie nur selten kritisch. Die Durchblutung kann auch vom falschen Lumen gesichert werden wegen der vielen Verbindungen zwischen ihm und dem wahren Lumen. Nur bei einem Patienten (1%) mussten wir einen femoro-femorale Bypass durchführen.

Die Aortenstents eignen sich unserer Meinung nach nicht für die akute Phase. Sie werden bei uns erst nach der Operation zur Stabilisierung der Aorta descendens verwendet, wenn diese von der Dissektion betroffen ist. Ähnlich verfahren auch andere Autoren (**34, 35, 12, 152**). Allerdings berichten Inoue et al. über die Anlage eines Stents im Aortenbogen, um das Entry ausschließen zu können. (**81**). Kombinierte chirurgisch-interventionelle Verfahren werden auch beschrieben (**110**).

In unserer Studie starben 10 Patienten (13%) intraoperativ. Innerhalb von 30 Tagen starben noch 7 Patienten (9%). Das ergibt eine gesamte 30-Tage-Letalität von 22%. Führende Kliniken berichten von einer 30-Tage-Letalität zwischen 25% (**161**) und 32,5% (**104**).

Miller et al. stellten in ihrer Studie mit 175 Patienten (**106**) folgende Risikofaktoren für hohe operative Letalität bei akuter Dissektion Typ A fest: Nierendysfunktion, Tamponade, Ischämie und Zeitpunkt der Operation. In der gleichen Studie war die unkontrollierte Blutung die wichtigste intraoperative Todesursache. 4 unserer Patienten (40%), die intraoperativ starben, erkrankten an einer koronaren Herzkrankheit. Eine Tamponade wurde bei einem Patienten (10%) festgestellt.

In der Arbeit von Crawford et al. (29) mit 546 Patienten waren der Myokardinfarkt und der Schlaganfall die wichtigsten Ursachen für den späteren postoperativen Tod. In unserer Studie war das Multiorganversagen die wichtigste Todesursache innerhalb von 30 Tagen postoperativ. 4 Patienten von 7 (57%) starben daran, weitere 2 Patienten (29%) an Schlaganfall.

Die häufigsten postoperativen Komplikationen bei unseren Patienten waren respiratorische, neurologische Komplikationen (nicht permanente) und die Nachblutung (jeweils 16%).

Nach Daten vom Erbel et al. (59) und Glower et al. (69) beträgt die Reoperationsrate für die akute Dissektion Typ A 10% 5 Jahre nach der ersten Operation und bis zu 40% 10 Jahre danach. 5 unserer Patienten (7%) mussten innerhalb von 5 Jahren nach der ersten Operation nochmals wegen einer Redissektion operiert werden. Kirsch et al. (91) untersuchten die Risikofaktoren für eine Reoperation. Solche waren das jugendliche Alter bei der ersten Operation, der ausgeprägte arterielle Hypertonus, das Marfansyndrom und die schwere Aortenklappeninsuffizienz. Bei 4 unserer Patienten (80%) mit Reoperation konnte ein arterieller Hypertonus in der Anamnese festgestellt werden. Ein Patient (20%) war bei der ersten Operation 35 Jahre alt, beim gleichen Patienten bestand der Verdacht auf Marfansyndrom (20%). Bei einem anderen Patienten (20%) bestand eine hochgradige Aortenklappeninsuffizienz. Wir nehmen an, dass der unbehandelte arterielle Hypertonus der wichtigste Risikofaktor für eine mögliche Redissektion ist.

Mögliche Reoperationen sind ein wichtiges Argument für ein konsequentes Follow-up der operierten Patienten. Es sollten rechtzeitig folgende Parameter festgestellt werden können: Aortenerweiterung und Aneurysmaformation, Insuffizienz der Anastomosen, Malperfusion der peripheren Organe.

Während des stationären Aufenthalts der Patienten wurde am häufigsten ein TTE für die routinemäßige Kontrolle verwendet. Wir halten es für ausreichend für die Kontrolle der klinisch unauffälligen Patienten. Wir denken, dass ein CT nur dann zur Anwendung kommen sollte, wenn das klinische Bild des Patienten es verlangt. Die gleiche Taktik empfehlen wir auch für die zukünftigen Kontrollen der Patienten.

Nach der Entlassung sollten sich die Patienten zunächst im ersten, dritten, sechsten, zwölften Monat und dann einmal jährlich einer Kontrolle durch eine Bild-Methode unterziehen. Fast alle Patienten, die wir kontaktiert haben, erscheinen zu einem jährlichen TTE. Der regelmäßigen Anwendung von einem CT bei klinisch unauffälligen Patienten stehen wir skeptisch gegenüber. Die Strahlenbelastung und die Anwendung von Kontrastmaterial sind nicht zu ignorieren. Einige Autoren empfehlen sogar die Kernspintomographie als die Methode erster Wahl zu Zwecken der Kontrolle (116, 129). Die praktische Umsetzung dieser Empfehlung scheint schwierig zu sein. Eine MRI-Anlage ist nicht in jedem Krankenhaus vorhanden.

Die strikte Kontrolle des Blutdruckes ist nicht zu unterlassen. Die Referenzwerte sollten kleiner als 135/80 mmHg sein.

Bei den Patienten, die wir beobachten konnten, war die 1-Jahr-Überlebensrate bei den akuten Dissektionen 89%, die 5-Jahre-Rate 81% und die 10-Jahre-Rate 77%. Weltweit wird von 5-Jahre-Überlebensraten zwischen 55% und 75% berichtet, die entsprechende 10-Jahre-Rate bewegt sich zwischen 32% und 65% (63, 136). Bei den chronischen Dissektionen ergaben sich folgende Ergebnisse: 1-Jahr-Überlebensrate 100%, 5-Jahre-Überlebensrate 83% und 10-Jahre-Überlebensrate 67%. Die 5-Jahre-Überlebensrate für die chronischen Dissektionen beträgt weltweit 59% bis 75%, die entsprechende 10-Jahre-Rate liegt bei ca. 45% (132).

5. Einschränkungen der Studie

Es handelt sich um eine retrospektive Studie, deren Grundlagen Daten aus den Patientenakten sind. Diese waren nicht immer leicht zu finden und einige davon waren nicht komplett (fehlende Daten über verschiedene Parameter, die in der Studie berücksichtigt wurden). Die Patienten, die die Operation überlebt haben, wurden angerufen oder angeschrieben mit der Bitte, zur Beurteilung ihres Befindens postoperativ einen beigefügten Bogen auszufüllen. Insgesamt 84% der Patienten mit akuter Dissektion und 86% mit chronischer Dissektion wurden erreicht. Beim Ausfüllen eines Fragebogens durch Patienten, unabhängig davon, wie einfach und verständlich er dargestellt wird, sind immer subjektive Einschätzungen zu berücksichtigen.

6. Zusammenfassung

Die vorliegende Studie befasst sich mit Patienten, die in einem Zeitraum von fast 10 Jahren (27.10.93-13.08.03) in der Abteilung für Cardiovascularchirurgie des Krankenhauses München Bogenhausen der Städtischen Klinikum München GmbH wegen Aortendissektion Typ A operiert wurden. Es handelt sich dabei um 76 Patienten mit akuter Dissektion (davon 5 mit Redissektion) und 7 Patienten mit chronischer Dissektion (einer mit Redissektion bei vorher bestehender chronischer Dissektion). Das Männer-Frauen-Verhältnis betrug bei den akuten Fällen 2,8:1 (56 Männer und 20 Frauen), bei den chronischen Fällen war es zwischen den beiden Geschlechtern ausgeglichen. Die meisten Männer mit akuter Dissektion waren zwischen 50 und 59 Jahre alt, die entsprechenden Frauen ca. 10 Jahre älter.

Die große Mehrheit der Patienten hat als hauptklinisches Symptom thorakale Schmerzen angegeben, die meisten sogar am Operationstag. Der arterielle Hypertonus war bei allen Gruppen der häufigste Risikofaktor. Interessanterweise hat fast jede vierte akute Dissektion während einer anderen Herzoperation oder Intervention oder gewisse Zeit danach stattgefunden.

Für die diagnostische Abklärung und Auswahl der richtigen Strategie für die endgültige Behandlung der Patienten wurde zuerst ein TTE durchgeführt, anschließend ergänzt mit einem CT und/oder einem HK. Die so ermittelten Daten zeigten eine ausgeglichene Verteilung zwischen leichter und schwerer Aortenklappeninsuffizienz bei den verschiedenen Patienten und eine Ausdehnung, die bei den meisten Patienten die gesamte Länge der Aorta betraf.

Fast 25% der Patienten wurden unter instabilen Kreislaufverhältnissen operiert. Hauptsächlich wurden vier operative Verfahren verwendet: 1) Ersatz der Aorta Ascendens mit Rohrprothese und Resuspension der Aortenklappe bei geringer oder keiner Klappeninsuffizienz. 2) Ersatz der Aorta ascendens mit klappentragendem Conduit und Implantation der Koronarostien in das Conduit bei schwerer Klappeninsuffizienz und breiter Aortenwurzel. Wenn nur die Aortenklappe insuffizient war (bei normaler Aortenwurzel), wurde auch als Alternative 3) ein Ersatz der Aorta ascendens mit getrenntem Aortenklappenersatz durchgeführt. 4) Ein partieller Bogenersatz bei Miteinbeziehung des Aortenbogens in die Dissektion. Die distale Anastomose bei den ersten drei Verfahren wurde in offener Technik (im Kreislaufstillstand) fertiggestellt, wenn eine Inspektion des Bogens gewünscht wurde. Insgesamt 27 Patienten (36%) wurden vorübergehend unter Kreislaufstillstandverhältnissen operiert. Das wurde mit einer hohen intraoperativen (11%) und postoperativen (22%) Letalität verbunden. Für ihre cerebrale Protektion wurde tiefe Hypothermie (18-20 Grad) und retrograde Perfusion durch den venösen Schenkel der Herz-Lungen-Maschine durchgeführt. Für die Stabilisierung der Dissektionsmembrane wurde entweder Gelatine Resorcinol Formaldehyd-Zweikomponentenkleber oder Teflon-gegen-Teflon-Nähte oder beides zusammen verwendet.

Bei den Operationen konnte die Einrisstelle bei den meisten Patienten in der Aorta ascendens lokalisiert werden.

Die histologische Begutachtung ergab bei den meisten Patienten den Befund einer zystischen Medianekrose. Nach dem aktuellen Konzept besteht keine pathogenetische Verbindung zwischen dieser Krankheit und der Aortendissektion.

Ein transthorakales Echokardiogram wurde am häufigsten zur Beurteilung des postoperativen Situs durchgeführt.

Alle Patienten mit chronischer Dissektion haben die Operation erfolgreich überstanden ohne oder ohne wesentliche Komplikationen. Die intraoperative Letalität bei den akuten Dissektionen betrug 13% (10 Patienten), noch 7 Patienten (9%) starben innerhalb von 30 Tagen. Es ergab sich damit also eine Frühletalität von 22%. 24 Patienten (32%) wurden komplikationslos aus der Klinik entlassen, bei 32 (42%) traten Komplikationen verschiedenen Charakters auf. Am häufigsten waren respiratorische Komplikationen zu sehen, wobei es sich nur bei 2 Patienten (3%) um eine Pneumonie handelte. Leichte neurologische Störungen wurden bei 12 Patienten festgestellt (16%), permanente neurologische Defizite bei 3 Patienten (4%).

Die Reoperationsrate betrug 7% nach 5 Jahren.

47 Patienten mit akuter Dissektion (von den insgesamt 56, die erfolgreich aus der Klinik entlassen wurden), also fast 84%, konnten kontaktiert werden. 5 von diesen starben vor dem Ende des ersten postoperativen Jahres (1-Jahr-Überlebensrate 89%), noch 4 starben zwischen dem ersten und dem fünften Jahr (5-Jahre-Überlebensrate 81%), und zwei Patienten starben zwischen dem fünften und dem zehnten postoperativen Jahr (10-Jahre Überlebensrate 77%).

Die entsprechende 5-Jahre-Überlebensrate bei den chronischen Dissektionen betrug 83% und die 10-Jahre-Überlebensrate 67%.

25 Patienten schickten uns einen Fragebogen zur Beurteilung ihres Befindens zurück. Daraus ist zu ersehen, dass die meisten sich regelmäßig zu Kontrolluntersuchungen zur transthorakalen Echokardiographie einfanden. Die meisten Patienten geben an, dass ihre Belastbarkeit im Vergleich zu ihrer Belastbarkeit vor der Operation unverändert geblieben ist.

Die Aortendissektion ist eine potentiell letale Krankheit, die nach wie vor schwierig zu diagnostizieren ist. Dazu sind große Wachsamkeit und Erfahrung notwendig. Neuere diagnostische Methoden mit hoher Sensitivität und Spezifität helfen dabei, wichtige Aspekte des Problems abzuklären und die passende endgültige Behandlung auszuwählen. Verbesserungen bei den schon etablierten operativen Verfahren und Einführung von neuen Methoden (zum Beispiel die antegrade cerebrale Perfusion) könnten die intraoperative Letalität und die Komplikationsrate reduzieren.

Dabei ist eine intensive postoperative Unterstützung und Beobachtung von großer Wichtigkeit für die komplette Versorgung des Patienten. Ein regelmäßiges Follow-up und eine strikte Kontrolle des arteriellen Hypertonus stellen einen Grundstein für die Vorbeugung und die rechtzeitige Diagnose von möglichen Redissektionen dar. Eine Reoperation ist immer mit einem erhöhten perioperativen Risiko verbunden.

7. Literaturverzeichnis

1. Abbott, M.E. (1927). Congenital cardiac disease. In Mccrea, T. 8 ed.). Osler's Modern Medicine, vol. 4, 3rd edn., p. 747 (Philadelphia: Lea and Febiger).
2. Abbott OA: Clinical experiences with application of polythene cellophane upon aneurysms of thoracic vessels. *J. Thorac. Surg.* 1949; 18: 435.
3. Alfonso F., Almeria C., Fernandez-Ortiz A., et al. Aortic dissection occurring during coronary angioplasty: angiographic and transesophageal echocardiographic findings. *Cathet. Cardiovasc Diagn* 1997; 42: 412-5.
4. Alfonso F, Goicolea J, Aragoncillo P, Hernandez R, Macaya C. Diagnosis of aortic intramural hematoma by intravascular ultrasound imaging. *Am J Cardiol* 1995; 76: 735-8.
5. Ammons MA, Moore EE, Moore FA, Hopeman AR. Intraaortic balloon pump for combined myocardial contusion and thoracic aortic rupture. *J Trauma* 1990; 30: 1606-8.
6. Anagnostopoulos CE. Acute aortic dissection. Baltimore: University Park Press, 1975.
7. Anagnostopoulos CE, Prabhakar MJ, Kittle CF: Aortic dissections and dissecting aneurysms. *Am J Cardiol* 1972; 30: 263.
8. Asfoura JY, Vidt DG. Acute aortic dissection. *Chest* 1991; 99: 724-9.
9. Bachet J, Gigou F, Laurian C, Bical O, Goudot B, Guilmet D. Four-year clinical experience with the gelatine-resorcine-formol biological glue in acute aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc* 1982; 83: 212-7.
10. Bachet J., Goudot B., Dreyfus G.D., Brodaty D., Dubois C., Delentdecker P., Guilmet D: Surgery for acute type A aortic dissection: the hospital Foch experience (1977- 1998). *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 2006-2009.
11. Baer, R.W., Taussig, H.B. and Oppenheimer, E.H. (1943). *Bulletin of the John Hopkin's Hospital*, 72, 309.
12. Barron DJ, Livesey SA, Brown IW, Delaney DJ, Lamb RK, Monroe JL. Twenty-year follow-up of acute Type A dissection: the incidence and extent of distal aortic disease using magnetic resonance imaging. *J Card Surg* 1997; 12: 147-59.
13. Beighton P, de Paepe A, Danks D, and 17 co-authors. International nosology of heritable disorders of connective tissue, Berlin 1986. *Am J Med Genet* 1988; 29: 581-94.
14. Bentall H, De Bono. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968; 23: 338-9.
15. Bogaert J., Meyns B., Rademakers FE et al. Follow-up of aortic dissection: contribution of MR angiography for evaluation of the abdominal aorta and its branches. *Eur Radiol* 1997; 7: 695-702.
16. Borst HG, Frank G, Schaps D. Treatment of extensive aortic aneurysms by a new multiple-stage approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 11-3.
17. Borst HG, Lass J, Haverich A. A new look at acute type-A dissection of the aorta. *Eur J Cardiothorac Surgery* 1987; 1: 186-9.
18. Borst HG, Walterbusch G, Schaps D. Extensive aortic replacement using „elephant trunk“ prosthesis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 31:37-40.
19. Cambria RP, Brewster DC, Gertler J et al. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg* 1988; 7: 199-209.
20. Cilliford AT, Ayvaliotis B, Shemin R, Colvin SB, Isom OW, Spencer FC. Aneurysms of the ascending aorta and transverse arch: experience in 80 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 82: 701-10.
21. Coady, M.A., Rizzo JA, Elefteriades JA: Pathologic variants of thoracic aorta dissection: penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas: *Cardiol. Clin* 1999; 17: 637.
22. Coady, M.A., Rizzo, J.A., Goldstein L.J., Elefteriades J.A. Natural history, pathogenesis and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol. Clin.* 1999 Nov; 17(4): 615: 35; vi.

23. Cohn, L.H. and Edmunds, L.H.Jr. *Cardiac Surgery in the adult*, second edition (2003), Ch. 45.
24. Cohn, L.H. and Edmunds, L.H.Jr. *Cardiac Surgery in the adult*, second edition (2003), Table 45.2.
25. Cohn, L.H. and Edmunds, L.H.Jr. *Cardiac Surgery in the adult*, second edition (2003), Ch.45.
26. Cohn, L.H. and Edmunds, L.H.Jr. *Cardiac Surgery in the adult*, second edition (2003), Ch. 45.
27. Cohn, L.H. and Edmunds, L.H.Jr. *Cardiac Surgery in the adult*, second edition (2003), Ch.45.
28. Cowling MG, Redwood D, Buckenham TM. Case report: critical lower limb ischaemia due to aortic dissection relieved by percutaneous transfemoral fenestration. *Clin Radiol* 1995; 50: 654-7.
29. Crawford, E.S., Svensson, L.G., Coselli, J.S., et al.: Aortic dissection and dissecting aortic aneurysms. *Ann. Surg.*, 208:254, 1988.
30. Crawford E.S., Svensson L.G., Coselli J.S., Safi H.J. Hess K.R.: Aortic dissection and dissecting aortic aneurysms. *Ann Surg* 1988; 208: 254-267.
31. Creswell LL, Kouchoukos NT, Cox JL, Rosenbloom M. Coronary artery disease in patients with type A aortic dissection. *An Thorac Surg.* 1995; 59: 585-90.
32. Dabir, R., and Serry, C.: Mycotic disruption of aortic cannulation site. *J. Card. Surg.*, 3:77, 1988.
33. Dailey PO, Trueblood HW, Stinson EB et al: Management of acute aortic dissections. *Ann. Thorac Surg* 1970; 10: 237.
34. Dake MD, Miller DC, Mitchell RS, Semba CP, Moore KA, Sakai T. The "first" generation of endovascular stent-grafts for patients with aneurysm of the descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116: 689-703; discussion 703-4.
35. Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stentgrafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1994; 331: 1729-34.
36. David T.E., Armstrong S., Ivanov J., Barnard S.: Surgery for acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1999-2001.
37. 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.
38. DeBakey ME, Beall AC Jr., Cooley DA et al: Dissecting aneurysms of the aorta. *Surg. Clin. North. Am.*1966; 46: 1045.
39. DeBakey ME, Cooley DA, Creech O: Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. *Ann Surg* 1955; 142: 586.
40. De Paepe A, Devereux R, Dietz H, Hennekam R, Pyeritz R. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. *Am J Med Genet* 1996; 62: 417-26.
41. Derkac, W., Laks, H., Cohn, L.H., and Collins, J.J.Jr.: Dissecting aneurysm after aortic valve replacement, *Arch. Surg.*, 109: 388, 1974.
42. Di Cesare E., Di Renzi P., Pavone P., Marsili L., Castallo F., Passariello R. Postsurgical follow-up of aortic dissections by MRI. *Eur J Radiol* 1991; 13: 27-30.
43. Dinsmore RE, Rourke JA, DeSanctis RW, Harthorne JW, Austen WG. Angiographic findings in dissecting aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1966; 275: 1152-7.
44. Dorsa FB, Tunick PA, Culliford A, Kronzon I. Pseudoaneurysm of the thoracic aorta due to cardiopulmonary resuscitation: diagnosis by transesophageal echocardiography. *Am Heart J.* 1992; 123: 1398-400.
45. Eagle KA. Current management of aortic dissection-data from the International Registry for Aortic Dissection (IRAD). *Eur Soc Cardiol* 1999; 3278.
46. Edwards, J.E. (1973). *Aneurysms of the Thoracic Aorta complicating coarctation.*

Circulation, 48, 195-201.

- 47.** Ehrlich M., Ergin A.M., McCulloch J.N., Lansman S.L., Galla J.D., Bodian C.A., Apaydin A., Griep R.B.: Results of immediate surgical treatment of all acute type A dissections. *Circulation* 2000; 102 (suppl III): III-248-252.
- 48.** Ehrlich M., Fang W.C., Graberwöger M., Cartes-Zumelzu F., Wolner E., Havel M.: Perioperative risk factors for mortality in patients with acute type A dissection. *Circulation* 1998; 98: II 294-298.
- 49.** Elefteriades J. A.: What operation for acute type A dissection? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123: 201-203
- 50.** Elefteriades JA, Hartleroad J, Gusberg RJ et al. Long-term experience with descending aortic dissection: the complication specific approach. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 11-20; discussion 20-1.
- 51.** Elliotson, J. (1830). *On Recent Improvements in the Art of Distinguishing Diseases of the Heart, being the Luncheon Lectures delivered before the Royal College of Physicians in the Year 1829* (London: Longman, Rees, Orne, Brown and Green).
- 52.** Epperlein S, Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, Meyer J. Aorta and aortic valve morphologies predisposing to aortic dissection. An in vivo assessment with transesophageal echocardiography. *Eur Heart J* 1994; 15: 1520-7.
- 53.** Erbel R and co-authors: Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* (2001), 22, table 5, p.1651.
- 54.** Erbel R and co-authors: Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* (2001), 22, p.1654.
- 55.** Erbel R. and co.authors. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*, 2001, 22, table 14, p.1664.
- 56.** Erbel R., Alfonso F., Boileau C. et al: Diagnosis and management of aortic dissection: Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J*, 2001; 22: 1642.
- 57.** Erbel R., Bednarczyk I., Pop T. et al. Detection of dissection of the aortic intima and media after angioplasty of coarctation of the aorta. An angiographic, computer tomographic, and echocardiographic comparative study. *Circulation* 1990; 81: 805-14.
- 58.** Erbel R, Engberding R, Daniel W, Roelandt J, Visser CM, Rennollet H. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989; 1: 457-61.
- 59.** Erbel R., Oelert H., Meyer J., et al. Influence of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transoesophageal echocardiography. *Circulation* 1993; 87: 1604-15.
- 60.** Ergin MA, Griep EB, Lansman SL, et al: Hypothermic circulatory arrest and other methods of cerebral protection during operations on the thoracic aorta. *J Card Surg* 1994; 9: 525.
- 61.** Ergin MA, O'Connor J, Guinto R, Griep RB. Experience with profound hypothermia and circulatory arrest in the treatment of aneurysms of the aortic arch. Aortic arch replacement for acute aortic arch dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84: 649-55.
- 62.** Fann JJ, Sarris GE, Mitchell RS et al. Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Ann Surg* 1990; 212: 705-13.
- 63.** Fann JJ, Smith JA, Miller DC, et al: Surgical management of aortic dissection during a 30-year period. *Circulation* 1995; 92: III113.
- 64.** Faykus MH Jr, Hiette P, Koopot R. Percutaneous fenestration of a type I aortic dissection for relief of lower extremity ischaemia. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1992; 15: 183-5.
- 65.** Fowkes FG, Macintyre CC, Ruckley CV. Increasing incidence of aortic aneurysms in England and Wales. *Br. Med. J.* 1989; 298: 33-5.
- 66.** Fraser CD, Wang N, Mee RB et al. Repair of insufficient bicuspid aortic valves. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 386-90.

- 67.** Fredman C, Serota H, Deligonul U, Barner H, Pearson A, Kern MJ. Ascending aortic aneurysm masquerading as fever, altered mental status and mediastinal mass. *Am Heart J* 1990; 119: 408-10.
- 68.** Fuster V., Halperin JL. Aortic dissection: a medical perspective. *J. Card. Surg.* 1994; 9: 713-28.
- 69.** Glower DD, Speier RH, White WD, Smith LR, Rankin JS, Wolfe WG. Management and longterm outcome of aortic dissection. *Ann Surg* 1991; 214: 31-41.
- 70.** Gorge G, Erbel R. Intravascular ultrasound for monitoring percutaneous fenestration of a membrane from an aortic dissection. *Dtsch Med Wochenschr* 1996; 121: 1598-602.
- 71.** Gott VL, Cameron DE, Pyeritz RE et al. Composite graft repair of Marfan aneurysm of the ascending aorta: results in 150 patients. *J Card Surg* 1994; 9: 482-9.
- 72.** Gueret P, Sénéchal C, Roudaut R. Comparison of transesophageal and transthoracic echocardiography in acute aortic dissection. A multicenter prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 264.
- 73.** Gurin, D.: Dissecting aneurysms of the aorta: diagnosis and operative relief of acute arterial obstruction due to this cause. *N. Y. State J. Med.* 1935; 35: 1200.
- 76.** Hagan Pg, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al: The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897.
- 75.** Hara K., Yamaguchi T., Wanibuchi Y., Kurokawa K. The role of medical treatment of distal type aortic dissection. *Int J Cardiol* 1991; 32: 231-40.
- 76.** Hartnell GG, Wakeley CJ, Tottle A, Papouchado M, Wilde RP. Limitations of chest radiography in discriminating between aortic dissection and myocardial infarction: implications for thrombolysis. *J Thorac Imaging* 1993; 8: 152-5.
- 77.** Heinemann M, Laas J, Jurmann M, Karck M, Borst HG. Surgery extended into the aortic arch in acute type A dissection. Indications, techniques and results. *Circulation* 1991; 84: III25- 30.
- 78.** Hirst, A.E. and Gore, I. (1976). Is cystic medianecrosis the cause of dissecting aortic aneurysm? *Circulation*, 53, 915-16.
- 79.** Hirst, A.E.Jr., Johns, V.J.Jr. and Kline, S.W.Jr. (1958). Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases, *Medicine*, 37, 217-79.
- 80.** Iliceto S, Ettore G, Fransisco G, Antonelli G, Biasco G, Rizzon P. Diagnosis of aneurysm of the thoracic aorta. Comparison between two non invasive techniques: two-dimensional echocardiography and computed tomography. *Eur Heart J*, 1984; 5: 545-55.
- 81.** Inoue K, Sato M, Iwase T et al. Clinical endovascular placement of branched graft for type B aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112: 1111-3.
- 82.** Joyce, J.W., Fairbairn, J.F., Kincaid, O.W., and Juergens, J.L.: Aneurysms of the thoracic aorta. A clinical study with special reference to prognosis. *Circulation*, 29: 176, 1964.
- 83.** Kamp TJ, Goldschmidt-Clermont PJ, Brinker JA, Resar JR. Myocardial infarction, aortic dissection and thrombolytic therapy. *Am Heart J* 1994; 128: 1234-7.
- 84.** Kato N, Sakuma H, Takeda K, Hirano T, Nakagawa T. Relief of acute lower limb ischaemia with percutaneous fenestration of intimal flap in a patient with type III aortic dissection - a case report. *Angiology* 1993; 44: 755-9.
- 85.** Kay G.L., Cooley, D.A., Livesay, J.J., et al: Surgical repair of aneurysms involving the distal aortic arch. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 91: 397, 1986.
- 86.** Kersting-Sommerhoff BA, Higgins CB, White RD, Sommerhoff CP, Lipton MJ. Aortic dissection: Sensitivity and specificity of MR imaging. *Radiology* 1988; 166: 651-5.
- 87.** Khanderia BK. Aortic dissection: the last frontier. *Circulation* 1993; 87: 1765-8.
- 88.** Khanderia BJ, Tajik AJ, Taylor CL et al. Aortic dissection: review of value and limitations of two-dimensional echocardiography in a six-year experience. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2: 17-24.
- 89.** Kirklin J.W., and Barratt-Boyes. B. (eds.): *Cardiac Surgery*. 2nd ed. Churchill Livingstone, New York, 1993.

90. Kirklin J.W., and Barratt-Boyes, B: Cardiac Surgery 2nd ed. New York, Churchill-Livingstone, 1993, p.1779.
91. Kirsch M., Soustelle C., Houel R., Hillion M. L., Loisançe D: Risk factor analysis for proximal and distal reoperations after surgery for acute type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123; 2: 318-325.
92. Kouchoukos NT, Karp RB, Blackstone EH, Kirklin JW, Pacifico AD, Zorn, GL. Replacement of the ascending aorta and aortic valve with a composite graft. Results in 86 patients. *Ann Surg* 1980; 192: 403-13.
93. Kouchoukos NT, Wareing Th, Murphy SF, Perrillo JB. Sixteen-year experience with aortic root replacement. Results in 172 operations. *Ann Surg* 1991; 214: 308-18: discussion 318-20.
94. Laas J, Heinemann M, Schaefer HJ, Daniel W, Borst HG. Management of thoracoabdominal malperfusion in aortic dissection. *Circulation* 1991; 84: III20.
95. Larson, E.W. and Edwards, W.D. (1984). Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am. J. Cardiol.*, 53, 849-55.
96. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie, zuletzt überarbeitet im Oktober 2001.
97. Lemole GM, Strong MD, Spagna PM, Karmilowicz NP. Improved results for dissecting aneurysms. Intraluminal sutureless prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 83: 249-55.
98. Leonard, J.C. (1979). Thomas Bevil Peacock and the early history of dissecting aneurysm. *Br. Med. J.* 2, 260-2.
99. Lotham, P.M: (1855-6). *Transactions of the Pathological Society of London*, 7. 106.
100. Maffei S., Baroni M., Terrazzi M. et al: Ambulatory follow-up of aortic dissection: comparison between computed tomography and biplane transesophageal echocardiography. *Int J Card Imaging* 1996; 12: 105-11.
101. Masani ND, Banning AP, Jones RA, Ruttley MS, Fraser AG. Follow-up of chronic thoracic aortic dissection: comparison of transesophageal echocardiography and magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 1996; 131: 1156-63.
102. Maunoir, J.P. (1802): *Mémoires Physiologiques et Pratiques sur l' Aneurysme et la Ligature des Artères* (Geneva: Paschond).
103. McCullough JN, Zhang N, Reich D, et al: Cerebral metabolic suppression during circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1895.
104. Mehra, R.H., Suzuki, T., Hagon, P.G., Bossone, E., Gilon, D., Llovet, A., Maroto, L.C., Cooper, J.V., Smith, D.E., Armstrong, W.F., Nienaber, C.A., Eagle, K.A. (2002). Predicting Death in Patients with acute Type A Aortic Dissection. *Circulation* 105: 200-206.
105. Miller DC. Surgical management of acute aortic dissection: new data. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3: 225-37.
106. Miller, D.C., Mitchell, R.S., Oyer, P.E., et al.: Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissections. *Circulation*, 70 (Suppl.I): I-153, 1984.
107. Mintz GS, Kotler MN, Segal BL, Parry WR. Two-dimensional echocardiographic recognition of the descending thoracic aorta. *Am J Cardiol* 1979; 44: 232-8.
108. Mohr-Kahaly S., Erbel R., Rennollet H., et al. Ambulatory follow-up of aortic dissection by transesophageal two-dimensional and color-coded Doppler echocardiography. *Circulation* 1989; 80: 24-33.
109. Moles VP, Chappuis F, Simonet F, Urban P, De La Serna F, Pande AK, Meier B. Aortic dissection as complication of percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; 26: 8-11.
110. Moon MR, Mitchell RS, Dake MD, Zarins CK, Fann JI, Miller DC. Simultaneous abdominal aortic replacement and thoracic stent-graft placement for multilevel aortic disease. *J Vasc Surg* 1997; 25: 332-40.
111. Morgagni, G.B. (1761) *De Sedibus*. Ep. 26, Art. 17 (Ep 48), F 50 (Venice).

- 112.** Morris, G.C., Jr., Henly, W.S., and DeBakey, M.E.: Correction of the acute dissecting aneurysm of aorta with valvular insufficiency. *J. A. M. A.*, 184: 63, 1963.
- 113.** Muna, W.F., Spray, T.L., Morrow, A.G., and Roberts, W.C.: Aortic dissection after aortic valve replacement in patients with valvular aortic stenosis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 74: 65, 1977.
- 114.** Murphy, D.A., Craver, J.M., Jones, E.L., et al: Recognition and management of ascending aortic dissection complicating cardiac surgical operations. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 85: 247, 1983.
- 115.** Najafi H, Dye WS, Javid H, Hunter JA, Goldin MD, Julian OC. Acute aortic regurgitation secondary to aortic dissection. Surgical management without valve replacement. *Ann Thorac Surg* 1972; 14: 474-82.
- 116.** Neufang KF, Theissen P, Deider S, Sechtem U. Thoracic aorta dissection-the place of MRT and CT in the follow-up after prothetic aortic replacement. *Fortschr Rontgenstr* 1989; 151: 659-65.
- 117.** Nienaber CA, Fattori Rossela. Diagnosis and treatment of aortic diseases, page 6-11, 1999.
- 118.** Nienaber CA, Fattori R, Lund G et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999; 340: 1539-45.
- 119.** Nienaber CA, von Kodolitsch Y. Diagnostic imaging of aortic diseases. *Radiologe* 1997; 37: 402-9.
- 120.** Orszulak, T.A., Pluth. J.R., Schaff, H.V., et al: Results of surgical treatment of ascending aortic dissections occurring late after cardiac operation.
- 121.** Otto, G. (1824). *Neve Seltene*, p.66 (Berlin: Beobachtungen).
- 122.** Pedowitz, P. and Perell, A. (1957). *Am. J. Obstet. Gynecol.* 73, 720.
- 123.** Pennock, C.W. (1839). Aortic dissection. *Am. J. Med. Sci.*, 23, 13.
- 124.** Pessotto R., Santini F., Pugliese P., Montalbano G., Lucani G. B., Faggian G., Bertolini P., Mazzucco A: Preservation of the aortic valve in acute type A dissection complicated by aortic regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 2010-2013.
- 125.** Pieters FAA, Widdeshoven JW, Gerardy AC, Geskes G, Cheriex Ec, Wellens HJ. Risk of aortic dissection after aortic valve replacement. *Am J Cardiol.* 1993; 72: 1043-7.
- 126.** Pumphrey, CW, Fay, T., and Weir, I.: Aortic dissection during pregnancy. *Br. Heart J.*, 55: 106, 1986.
- 127.** Rashid J, Eisenberg MJ, Topol EJ, Cocaine-induced aortic dissection. *Am Heart J* 1996; 132: 1301-4.
- 128.** Reed D, Reed C, Stemmermann G, Hayashi T. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? *Circulation* 1992; 85: 205-11.
- 129.** Rizzo JA, Darr U, Fischer M et al. Multimodality serial follow-up of thoracic aortic aneurysms. *Int J Angiol* 1997; 6: 153-6.
- 130.** Robb GP, Steinberg I. Visualisation of chambers of heart, pulmonary circulation and great blood vessels in man: a practical method. *Am J Roentgenol* 1939; 41: 1-17.
- 131.** Roberts, W.C. (1981). Aortic dissection: anatomy, consequences and causes. *Am. Heart J.* 101, 195-214.
- 132.** Sabik JF, Lytle BW, Blackstone EH, et al: Long-term effectiveness of operations for ascending aortic dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 946.
- 133.** Sabik J. F., Lytle B. W., Blackstone E.H., McCarthy P.M., Loop F. D., Cosgrove D. M.: Long-term effectiveness of operations for ascending aortic dissections. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 2000; 119: 946-962.
- 134.** Sabiston and Spencer: *Surgery of the chest*, 1996, p.1345
- 135.** Saito S, Arai H, Kim K, Aoki N, Tsurugida M. Percutaneous fenestration of dissecting intima with a transseptal needle. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; 26:130-5.
- 136.** Sanderson, C.J., Cote, R.J., Levett, J.M., Beere, P. and Anagnostopoulos, C.E. (1982) Acute aortic dissection. An historical review. *J. R. Coll. Surg. of Edinburgh*, 27, 195-9.

137. Ibid., p.196.
138. Sarsam MA, Yacoub M. Remodeling of the aortic valve annulus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105: 435-8.
139. Schichter, J.G., Amromin, G.D. and Solway, A.S.L. (1949). The pathogenesis of aortic dissection. *Arch. Int. Med.*, 84, 558.
140. Schlatmann, T.J.M. and Becker, A.E. (1977). Pathogenesis of dissecting aneurysm of aorta. *Am. J. Cardiol.*, 39, 21.
141. Schnitker, M.A. and Bayer, C.A (1944). *Annals of Internal Medicine*, 20. 486.
142. Sennertus (1650). Cited by Shennan, T. (1934). *Dissecting Aneurysms. Medical Research Council Report Series. 193, 138.*
143. Shaw, R.S.: Acute dissecting aortic aneurysm: Treatment by fenestration of the internal wall of the aneurysm. *N. Engl. J. Med.*, 253: 331, 1955.
144. Shennan, T. (1934). *Dissecting aneurysms. Medical Research Council Special Report Series, 193.*
145. Shennan, T. (1934). *Op.cit.*
146. Shennan, T. (1934). *Op. cit.*
147. Ibid.
148. Shennan T. *Dissecting aneurysm. Medical Research Council Special Report Series, No 193. London: Her Majesty's Stationery Office, 1984.*
149. Shuford WH, Sybers RG, Weens HS. Problems in the aortographic diagnosis of dissecting aneurysms of the aorta. *N Engl J Med* 1969; 280: 225-31.
150. Slater EE. Aortic Dissection: Presentation and diagnosis. In: Doroghazi RM, Slater EE, eds. *Aortic Dissection. New York: McGraw-Hill, 1983: 61-70.*
151. Slater EE, DeSanctis RW. The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. *Am J Med* 1976; 60: 625-33.
152. Slonim SM, Nyman UR, Semba CP, Miller DC, Mitchell RS, Dake MD. True lumen obliteration in complicated aortic dissection: endovascular treatment. *Radiology* 1996; 201: 161-6.
153. Sommer T, Fehske W, Holzknacht N et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology* 1996; 199: 347-52.
154. Spencer, F.C., and Blake, H.: A report of the successful surgical treatment of aortic regurgitation from a dissecting aortic aneurysm on a patient with the Marfan syndrome. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 44: 238, 1962.
155. Spittel PC, Spittel JA Jr, Joyce JW et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 642-51.
156. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma. *Circulation* 1999; 99:1331-6.
157. 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.
158. Tan M.E.S.H., Kelder J.C., Morshuis W.J., Schepens M.A.A.M.: Risk stratification in acute type A dissection: Proposition for a new scoring system. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 2065-2069.
159. Trench, C.C. (1973). *George II, p.298, (London: Allen Lane).*
160. Trerotola SO. Use of a stone basket as a target during fenestration of aortic dissection. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7: 687-90.
161. Trimarchi et al: Contemporary results of surgery in acute type A aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection experience: *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005, 129: 112-122.

- 162.** Yamada E, Matsumura M, Kyo S, Omoto R. Usefulness of a prototype intravascular ultrasound imaging in evaluation of aortic dissection and comparison with angiographic study, transesophageal echocardiography, computed tomography and magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 1995; 75: 161-5.
- 163.** Young R, Ostertag H. Incidence, etiology and risk of rupture of aortic aneurysm. An autopsy study. *Dtsch Med Wschr.* 1987; 112: 1253-6.
- 164.** Walker PJ, Dake MD, Mitchell RS, Miller DC. The use of endovascular techniques for the treatment of complications of aortic dissection. *J Vasc Surg* 1993; 18: 1042-51.
- 165.** Weintraub AR, Erbel R, Gorge G et al. Intravascular ultrasound imaging in acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 495-503.
- 166.** Wheat, M.W., Jr., Palmer, R.F., Bartley, T.D., and Seelman, R.C. Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 50: 364, 1965.
- 167.** Wigle RL, Motan JM. Spontaneous healing of a traumatic thoracic aortic tear: case report. *J Trauma* 1991; 31: 280-3.
- 168.** Williams DM, Brothers TE, Messina LM. Relief of mesenteric ischaemia in type III aortic dissection with percutaneous fenestration of the aortic septum. *Radiology* 1990; 174: 450-2.
- 169.** Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, Marx MV, Narasimham DL, Kazanjian SN, Prince MR, Andrews JC, Cho KJ, Deeb GM. The dissected aorta: percutaneous treatment of ischaemic complications-principles and results. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 605-65.
- 170.** Wilson, S.K., and Hutchins, G.M: Aortic dissecting aneurysms: Causative factors in 204 subjects. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 206: 175, 1982.

8. Verzeichnis der Abkürzungen

1.	A.	Arteria
2.	Aa.	Arteriae
3.	AAA	Aneurysma Aorta ascendens
4.	Abb.	Abbildung
5.	ACVB	Aorta coronary vein bypass
6.	al.	aliter
7.	Ao	Aorta
8.	bzw.	beziehungsweise
9.	ca.	circa
10.	CCT	cerebrale Computertomographie
11.	COPD	chronic obstructive pulmonary disease
12.	CT	Computertomographie
13.	desc.	descendens
14.	EKG	Elektrokardiogramm
15.	evtl.	eventuell
16.	GRF	Gelatin Resorcinol Formaldehyd
17.	HK	Herzkatheter
18.	HLM	Herz-Lungen-Maschine
19.	IABP	Intraaortale Ballonpumpe
20.	Intra-OP	intraoperativ
21.	IVUS	intravascular ultrasound
22.	KHK	koronare Herzkrankheit
23.	KVRF	kardiovaskuläre Risikofaktoren
24.	Mediast.	Mediastinal
25.	min	Minuten
26.	mmHg	Milimeter Hydrargyrum
27.	MRI	magnetic resonance imaging
28.	Na	Natrium
29.	OP	Operation
30.	PTCA	percutaneous transc coronary angioplasty
31.	pulssynchron.	pulssynchronisiert
32.	RR	Riva-Rochi
33.	sys	systolisch
34.	TTE	transthorakale Echokardiographie
35.	TEE	transösophageale Echokardiographie

9. Danksagung:

- Herrn Prof. Dr. med. B. M. Kemkes sage ich Dank für die Möglichkeit der Durchführung dieser Arbeit.
- Herrn Dr. med. J. Weingartner danke ich für seine objektive Beratung.
- Herrn Dr. med. T. Kiask danke ich für seine wertvolle und fachliche Unterstützung.
- Frau Maria Makarona und meinem Bruder sage ich herzlichen Dank für die technische Hilfe und Beratung bei der Bearbeitung der Daten.
- Frau Ingrid Kuhn und Frau Sonja Werner gilt mein persönlicher und besonderer Dank für ihre wertvolle Hilfe und Geduld bei der Zusammenstellung des Textes.

10. Lebenslauf

Name: Athanassios Karayiannis (Αθανάσιος Καραγιάννης)

geboren am: 21. Dezember 1970 in Larissa, Griechenland

Familienstand: ledig

Eltern: Christos Karayiannis
Eleftheria Karayianni, geb. Batala

Bruder: Vasilios Karayiannis

Schulbildung:

1977-1982: Grundschule in Larissa, Griechenland

1982-1985: Gymnasium in Glyfada, Athen, Griechenland

1985-1988: Lyzeum in Glyfada, Athen, Griechenland

Hochschulausbildung:

1990-1996: Studium der Humanmedizin, Medizinische Universität der Stadt Plewen, Bulgarien mit Gesamtnote „ausgezeichnet“ mit Lob und Stipendium (drittbester Student des Kurses)

Wissenschaftlicher Mitarbeiter der Abteilung für Biologie und Immunologie der Universität (Leiter: Prof. Dr. S. Baydanoff)

Jan.- Febr. 1994: Stipendium am Department of Pharmacology and Toxicology (Leiter: Prof. Dr. John Catravas), Medical College of Georgia, U.S.A

Beruflicher Werdegang:

Jan. – März 1997: Praktikum in der Abteilung für Allgemein Chirurgie (Leiter: Dr. N. Papalexandris), Asklepion Krankenhaus, Athen, Griechenland

März 1997-
September 1998: Militärdienst als Feldarzt bei den Spezialeinheiten des griechischen Heeres

Okt. 1999 –
Januar 1999: Dreimonatiges Pflichtpraktikum in Innerer Medizin, Kardiologie, Chirurgie am Landeskrankenhaus der Stadt Larissa, Griechenland

Januar 1999 –
Januar 2000: Pflichtjahr als Landesarzt am Gesundheitszentrum der Stadt Ayia, Griechenland

Juli 2000 –
Dezember 2002: Assistenzarzt in der Abteilung für Allgemeinchirurgie (Leiter: Dr. N. Papalexandris), Asklepon Krankenhaus, Athen, Griechenland

Seit 01. Januar
2003: Assistenzarzt in der Abteilung für Cardiovascularchirurgie, Klinikum München Bogenhausen GmbH, Akademisches Lehrkrankenhaus der TU-München

Andere Interesse: Violine, Mitglied des Symphonie-Orchesters des Kulturvereins Zorneding-Baldham bei München

Sprachen: griechisch, deutsch, englisch, französisch, bulgarisch