

Aus dem
Zentrum für Herzchirurgie
Klinikum Nürnberg
Chirurgische Universitätsklinik
Leitender Arzt: Professor Dr.M. Weyand

**Ergebnisse der chirurgischen Behandlung
der akuten Aortendissektion Stanford Typ A**

**Inaugural-Dissertation
Zur Erlangung des
Doktorgrades der Medizin**

der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Rodolfo Edgar Duarte Ordonez
aus Guatemala-City

2003

Dekan: Professor Dr. C.D. Claussen

1. Berichterstatter: Professor Dr. G. Fenchel

2. Berichterstatter: Professor Dr. G. Ziemer

1.	Einleitung	5
1.1.	Geschichtliches.....	5
1.2.	Definition.....	6
1.3.	Klassifikation.....	6
1.4.	Prognose und natürlicher Verlauf der akuten Aortendissektion...	10
1.5.	Ziel der vorliegenden Untersuchung.....	10
2.	Material und Methodik	11
2.1.	Patientengut.....	12
2.2.	Operative Technik.....	17
2.3.	Suprakoronarer Ascendensersatz.....	18
2.4.	Ascendensersatz mit Conduitimplantation.....	19
2.5.	Daten der Extrakorporalen Zirkulation.....	21
2.6.	Perfusionszeit.....	21
2.6.1.	Ischämiezeit.....	22
2.6.2.	Kreislaufstillstand.....	23
2.6.3.	Reperfusionzeit.....	24
2.7.	Statistische Auswertung.....	28
3.	Ergebnisse	29
3.1.	Klinikletalität	29
3.2.	Komplikationen.....	31
3.2.1.	Low cardiac output.....	32
3.2.2.	Rethorakotomie wegen Nachblutung	33
3.2.3.	Neurologische Komplikationen.....	33
3.2.4.	Respiratorische Komplikationen.....	33
3.2.5.	Niereninsuffizienz.....	34
3.2.6.	Abdominelle Komplikationen.....	34

3.3.	Beatmungsdauer und Intensivaufenthalt.....35
3.4.	Histologie.....37
3.5.	Postoperative Verlaufskontrolle.....36
3.6.	Spättodesfälle.....38
3.7.	Reoperationen.....38
3.8.	Behandlungsrichtlinien.....39
4.	Diskussion40
	..	
5.	Zusammenfassung47
	..	
6.	Literatur49
7.	Verzeichnis der Abkürzungen	57
8.	Danksagung	59
9.	Lebenslauf	60

1 Einleitung

1.1 Geschichtliches

Die Erstbeschreibung einer Aortendissektion erfolgte im zweiten nachchristlichem Jahrhundert, zu der Zeit von Galen und Anthylus. 1557 wies Vesalius erneut auf eine Aortendissektion hin und, im Jahre 1761, beschrieb Morgagni im Detail die pathologisch anatomischen Besonderheiten eines Patienten, dessen Aorta in das Perikard rupturiert war. (zitiert nach Svensson und Crawford, [43]) Der Terminus "Dissektion" wurde 1819 von Laennec eingeführt, (29) wobei er in einer Publikation den Terminus „Aneurysma dissecans“ verwandte. Einen wesentlichen Beitrag zum Kenntnisstand bezüglich der klinischen und der pathologisch anatomischen Besonderheiten der Aortendissektion waren die Publikationen von Shennan 1934 (48). Den ersten Versuch eine Aortendissektion chirurgisch zu behandeln wurde von Gurin und Kollegen (22) 1935 unternommen, indem sie versuchten eine Dissektion zu fenestern, allerdings verstarb dieser Patient im Nierenversagen. Ein ähnliches Schicksal ereilte einen Patienten, welcher 1955 in einem Bericht von Shaw (47) ebenfalls durch Fenestration behandelt wurde. Auch dieser Patient verstarb am Nierenversagen. Im selben Jahr, nämlich 1955, berichteten De Bakey, Cooley und Creech (11) über die erste erfolgreiche Operation einer akuten Aortendissektion. Seither haben sich der Kenntnisstand sowie die Behandlungsmöglichkeiten der akuten Aortendissektion ständig verbessert. Hierzu sind zahlreiche Publikationen in der zweiten Hälfte des 20 Jahrhunderts erschienen, welche über die Ergebnisse sowohl der chirurgischen, als auch der konservativ-medikamentösen Behandlung berichteten. (1,2,5,6,7,9,10,12,13,14,17,19,21,23,25,26,27,31,33,34,38,39,41,43,44, 49,52,55)

1. 2 Definition

Als Aortendissektion wird eine Aufsplitterung der aortalen Tunica Media bezeichnet, mit Austritt von Blut in die Aortenwand. Bei den meisten Patienten findet sich ein Einriss in der Intima, welcher dann zu einer Verbindung zwischen dem wahren Lumen der Aorta und dem eingerissenen Mediakanal führt. Dadurch bildet sich im Bereich der Media ein abnormaler extraluminärer Kanal, welcher als das falsche Lumen bezeichnet wird. Das Ausmaß der Dissektion und der Anteil des Blutes in der Aortenwand ist sehr variabel. So kann der Einriss der Aortenwand weniger als 1 mm betragen oder im Extremfall kann der ganze innere Durchmesser der Aortenwand befallen sein. Das Ausmaß der Dissektion ist ebenfalls variabel. Sie kann auf die Intima der Einrissstelle begrenzt sein, während in anderen Fällen die gesamte Aorta beginnend vom interventrikulären Septum bis zur Aortenbifurkation bzw. der Iliakalgefäße beteiligt sein können.

1. 3 Klassifikation

Die Dissektion der Aorta lässt sich in eine akute und in eine chronische Form einteilen, wobei nach den Angaben von Svensson und Crawford (49) eine Laufzeit von unter 2 Wochen als akut und eine Laufzeit jenseits der 2 Wochengrenze der Dissektion als chronisch bezeichnet wird. Die Einteilung wurde von Hirst und Mitarbeitern (25) vorgeschlagen, da nach Beobachtung 75% der Todesfälle während der ersten 2 Wochenperiode vorkamen. Also in einer Zeit in der das Gewebe durch die Dissektion im Bereich der Dissektion sehr zerreißlich ist und sodann die Entzündungsreaktion am stärksten ausgeprägt ist. (49)

Die erste und heute noch teilweise verwendete Klassifikation der Aortendissektion stammt von De Bakey und Mitarbeitern aus dem Jahre 1955 (11). Nach dieser Klassifikation wird als Typ 1, eine Dissektion, welche von der ascendierenden Aorta über den Bogen in die Descendens, mit variabler Ausdehnung in der Descendens

bezeichnet. Der Typ 2 nach De Bakey ist beschränkt auf die ascendierende Aorta und, wird häufig angetroffen bei Patienten mit Marfansyndrom. Der Typ 3 erstreckt sich aus dem Bereich der linken Subclavia distal in der Descendens, entweder bis zum

zum Diaphragma oder in die abdominelle Aorta. Als Grundlage der Klassifikation wurde jeweils vorgeschlagen, das Ausmaß der Dissektion, die intimale Einrissstelle der Dissektion und ob der falsche Lumen thrombosiert ist, zu berücksichtigen (Abb.: 1). Allerdings haben zahlreiche Untersuchungen gezeigt, dass die Einrissstelle bzw. der Nachweis eines thrombosierten oder nicht thrombosierten Lumens keine Einfluss auf die Früh- und Spätergebnisse nach Operation besitzt. (2,13,19,23,30,34,38,41,51,52)

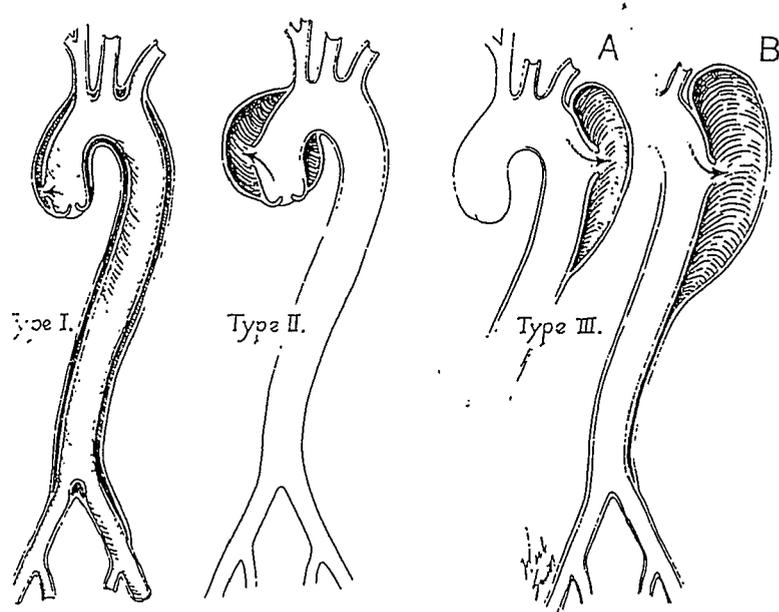


Abbildung 1: Die De Baeky Klassifikation

(nach De Baeky et al. In Sabiston & Spencer – Surgery of the Chest)

Von wesentlich größerer Wichtigkeit scheint allerdings das Ausmaß der Dissektion, der Durchmesser der Aorta sowie das Ausmaß der Resektion auf das Langzeitergebnis zu sein. Aus diesem Grund erfolgte dann aus der Stanfordgruppe von Miller und Mitarbeitern (33,34) eine Neueinteilung, wobei die Aortendissektion lediglich in zwei Typen eingeteilt wurde, wobei der Typ A einen Befall der Aorta ascendens beinhaltete, während der Typ B alle anderen Dissektionen umfasste, welche distal der linken Subclavia auftraten. (Abb.: 2)

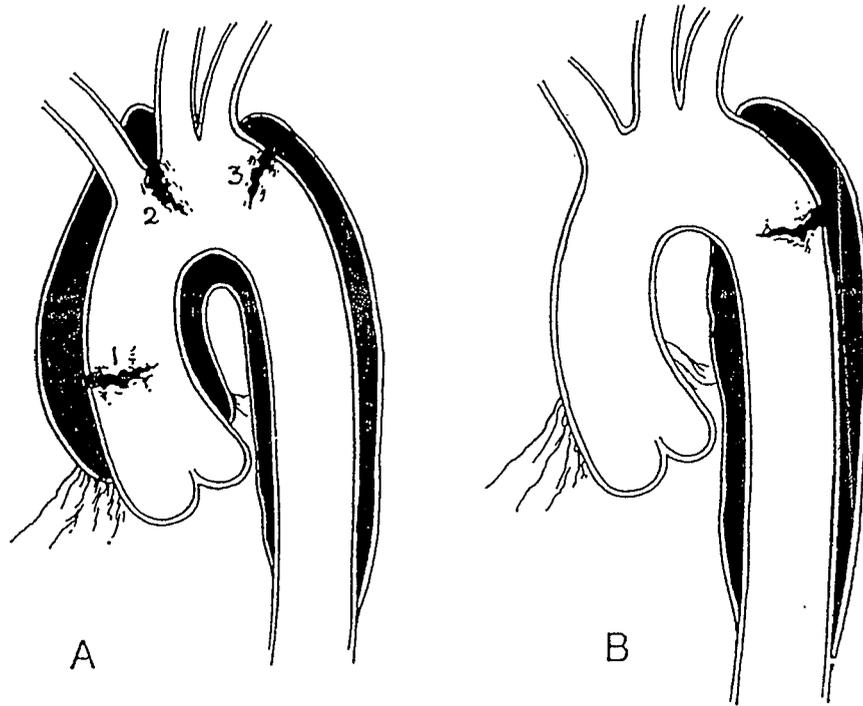


Abbildung 2: Die Stanford Klassifikation

(nach Daily, P. O., Trubold, H. W., et al. In: Sabiston & Spencer – Surgery of the Chest)

Bemerkenswert erscheint, dass alle Bogendissektionen in der Kategorie Typ B eingeteilt werden, während in der Originalbeschreibung von Daily und Mitarbeitern (8) diese noch der Gruppe A zugeschlagen wurden. Inzwischen hat sich diese Klassifikation weitgehend durchgesetzt, da diese Einteilung eine klare Unterscheidung in operationsbedürftige und in konservativ-medikamentös behandelbare Dissektionen erlaubte.

Nach den Angaben von Svensson und Crawford (49) hat sich die Einteilung der Dissektion in entweder proximal oder distal und akut oder chronisch bewährt.

Weitere Klassifikationskriterien wie Aorteninsuffizienz, weitester Aortendurchmesser, die Ausdehnung der Dissektion, die Einrissstelle und Vorhandsein oder Nichtvorhandsein einer Thrombose des falschen Lumens ist ihrer Meinung nach nicht erforderlich. Aus diesem Grund werden nach ihren Angaben alle Patienten mit einer Aortendissektion, bei der die Ascendens und der Bogen befallen sind, als proximale Dissektionen und, bei Befall der Descendens distal der linken Subclavia als distale Dissektionen bezeichnet. Entsprechend erfolgte die Behandlung, so dass ein Patient mit einer akuten, proximaler Dissektion eine unmittelbare Operation mit Ersatz der Ascendens oder des Bogens erhielt, während Patienten mit einer akuten distalen Dissektion zunächst konservativ-medikamentös behandelt wurden.

Eine entsprechende Einteilung erfolgte bei den an der Klinik für Herzchirurgie Nürnberg behandelten Patienten, indem nach Diagnosestellung Patienten mit Beteiligung der Ascendens einer sofortigen chirurgischen Intervention zugeführt wurden, während Dissektionen, welche den Bogen und die Descendens betrafen zunächst konservativ-medikamentös behandelt wurden.

1. 4 Prognose und natürlicher Verlauf der akuten Aortendissektion

Um das Risiko einer chirurgischen Intervention und die Ergebnisse abschätzen zu können, erscheint ein Blick auf die Prognose und den natürlichen Verlauf einer Aortendissektion notwendig. In einer Studie von Shannon und Mitarbeitern 1934 (48) zeigte sich, dass 40% der beobachteten Patienten mit einer proximalen Dissektion, unmittelbar nach Auftreten der Dissektion verstarben, 70% innerhalb von 24 Stunden (1-3% pro Stunde), 94% innerhalb 1 Woche und 100% innerhalb von 5 Wochen. Ähnliche Zahlen beobachteten Lindsey und Hirst (31), wobei hier ein Drittel der Patienten innerhalb von 24 Stunden verstarb, 50% innerhalb von 48 Stunden und 80% innerhalb 1 Woche. Drei Viertel der Todesfälle ereigneten sich auf Grund einer Ruptur der Aorta in das Perikard, das Mediastinum oder in die Pleura. Von Lindsey und Hirst (31) wurde auch berichtet, dass 75% der Patienten mit einer distalen Dissektion mehr als 1 Monat nach Auftreten dieser Dissektion überlebten. Auf Grund dieser Zahlen erscheint ein aggressives Vorgehen mit sofortiger Operation bei der proximalen bzw. Stanford Typ A - Dissektion

notwendig, während bei distalen oder Stanford Typ B - Dissektion ein zunächst medikamentös-konservatives bzw. abwartendes Behandlungsschema gerechtfertigt erscheint.

1. 5 Ziel der vorliegenden Untersuchung:

Trotz Verbesserung der operativen Technik sowie des perioperativen Managements ist die Mortalität der Operation der Aortendissektion nach wie vor erheblich. (2,3,6,9,10,12,13,14,19,23,24,27,32,33,37,40,43,49,51,52,54) Inwiefern in den letzten Jahren hier eine Verbesserung erreicht werden kann und konnte, war deshalb Ziel der hier vorgelegten Untersuchung.

2 Material und Methodik:

2. 1 Patientengut

Vom 1. Juli 1996 bis zum 30. Juni 2000 wurden an der Klinik für Herzchirurgie der Klinikum Nürnberg insgesamt 77 Eingriffe an der Aorta Ascendens durchgeführt, davon betrafen 33 akute Dissektionen, 9 chronische Dissektionen und in 4 Fällen war eine Reoperation nach Ascendensersatz erforderlich. Die vorliegende Untersuchung erstreckte sich auf die chirurgischen Eingriffe bei akuten Dissektionen der Aorta Ascendens, wobei es sich hier um 33 Patienten handelt (Abb.3)

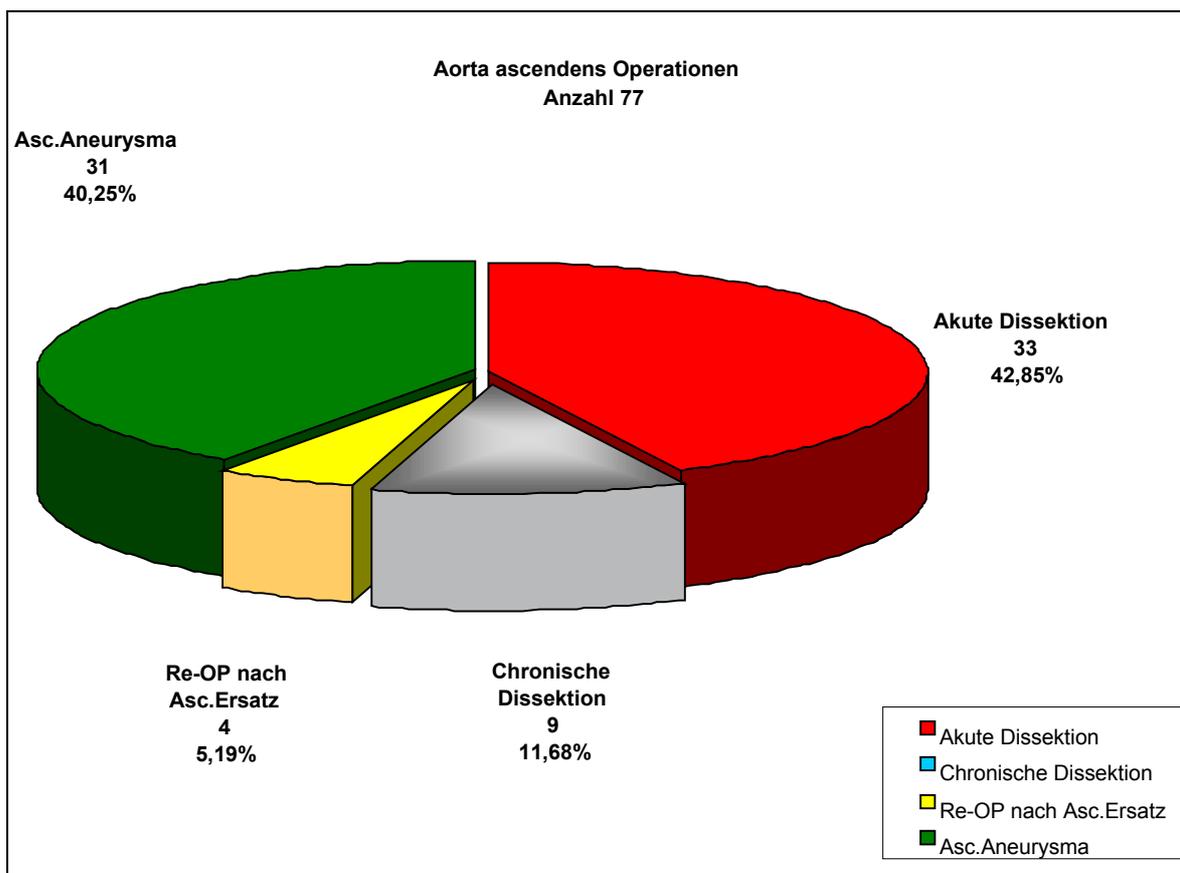


Abbildung 3: Aorta ascendens Eingriffe in Klinikum Nürnberg

Zeitraum: 01.07.96 – 30.06.00

Ein Drittel der Patienten mit akuter Aortendissektion, nämlich 11, waren weiblich und zwei Drittel, nämlich 22 Patienten, waren männlichen Geschlechts

Das mittlere Alter diesen 33 Patienten mit akuter Dissektion betrug 55,42 Jahre mit einer Standardabweichung von plus/minus 13,88 und einer Konfidenz von 4,73. Die Altersverteilung auf die einzelnen Altersgruppen bzw. aufgeteilt nach Decenien ist in der Abb. 4 dargestellt. Es zeigt sich ein Maximum der Erkrankung an einer Aortendissektion im Alter zwischen 60-69 Jahre, ein Drittel der Patienten fiel auf diese Altersgruppe.

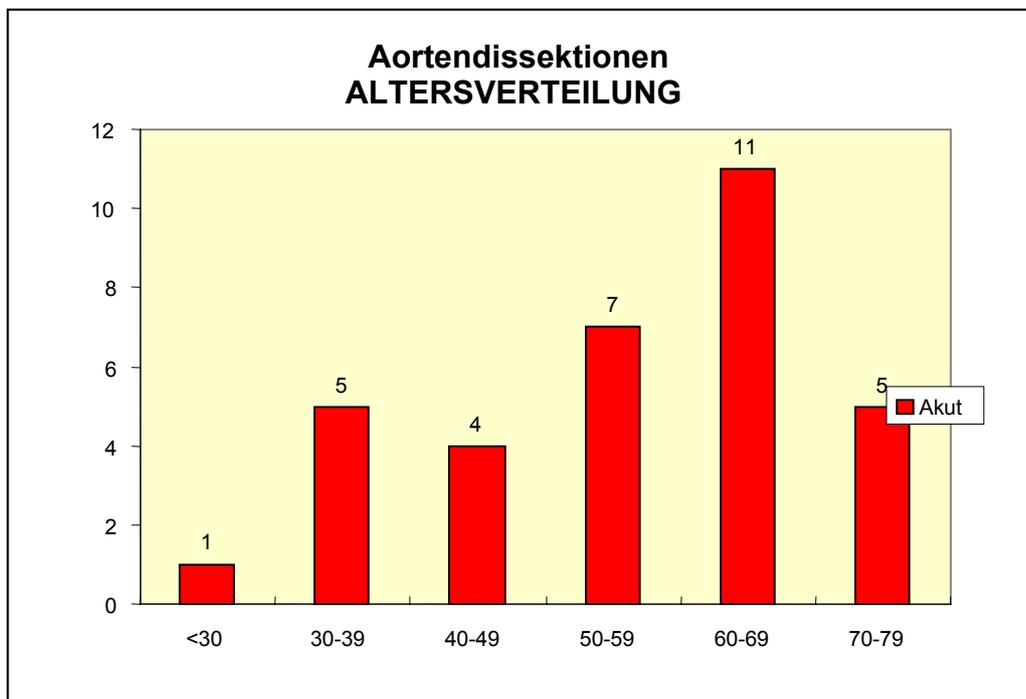


Abb.4: Altersverteilung

Der Kreislaufstatus der Patienten mit akuter Aortendissektion bei der Aufnahme in der Klinik ist in der Tabelle 1 dargestellt.

		Stabil		Kardiog.Schock		Tamponade	
		Ja	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein
		16	17	17	16	12	21

Tabelle 1: Kreislaufstatus bei Aufnahme

16 Patienten, das sind knapp 50%, waren im stabilem Kreislaufzustand. Bei den restlichen 17 bestanden Kreislaufverhältnissen eines kardiogenen Schock wechselnden Ausmaßes und hämodynamischer Wirksamkeit und somit wurden diese Patienten als instabil eingestuft. Der Verdacht auf einer Perikardtamponade wechselnden Ausmaßes und hämodynamischer Wirksamkeit bestand bei 12 Patienten. Eine Oligurie wurde bei 18 Patienten beobachtet.

Die klinische Symptomatik der aufgenommenen Patienten mit akuter Dissektion zeigt die Tabelle 2.

Ischämie in EKG		Schmerz		Luftnot		Per. Ischämie		Neuro. Symptomatik	
Ja	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein
13	20	33	0	12	21	6	27	5	28

Tabelle 2: Klinische Symptomatik bei Aufnahme

Über thorakale Schmerzen wechselnden Ausmaßes klagten 33, also praktisch alle Patienten. Luftnot gaben 12 Patienten an. Bei 6 Patienten bestand eine mehr oder weniger ausgeprägte Ischämiesymptomatik peripher. Eine neurologische Symptomatik mit Paresen bestand bei 5 der 33 Patienten zum Zeitpunkt der Aufnahme.

Betrachtet man den praeoperativen Status, so werden in der Literatur, die hämodynamische Instabilität mit kardiogenen Schock, die Perikardtamponade und die Koronarischämie als Ausdruck der Koronarbeeinträchtigung in das Dissektionsprozess mit Notwendigkeit einer zusätzlicher Bypassversorgung, als statistisch signifikante Risikofaktoren für die Letalität nach Operationen für die Typ A Dissektion identifiziert.(13,33,42,) In unserem Patientengut waren bei den 3 intra- bzw. postoperativ verstorbenen Patienten, in allen Fällen eine Schock Symptomatik bei 2 Patienten eine Tamponade und EKG-Veränderungen in 2 Fällen zu beobachten.

Prädisponierende Faktoren für die Entwicklung einer Dissektion sind: kongenitale Missbildungen der Aortenklappe, Coarctatio aortae Aneurysmen der Aorta, zystische Medianekrose, Marfan Syndrom, Schwangerschaft. (3,27,39,41,49,55). Die arterielle Hypertonie scheint ebenfalls ein prädisponierender Faktor zu sein, wobei nach den Angaben von Svensson und Crawford (49) 75%, nach den Angaben von De Bakey und Mitarbeitern (10,11,12) bis zu 90% der Patienten mit einer Akuten Dissektion, in der Anamnese eine arterielle Hypertonie aufwiesen. Bei den von uns behandelten Patienten mit akuter Dissektion fand sich bei 22 von 33 Patienten (66%) eine arterielle Hypertonie in der Anamnese. Ein Vorbestehen einer KHK, eines Diabetes sowie einer Niereninsuffizienz variierte in unserem Patientengut zwischen 11 und 19% (Tabelle 3). Bei drei Patienten war in der Anamnese ein rekonstruktiver Eingriff am Gefäßsystem durchgeführt worden.

KHK		Hypertonie		Diabetes		Nierenins.		Voroperationen					
Ja	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	KHK		Klappe		Gefäße	
4	29	22	11	4	29	7	26	0	33	0	33	3	30
12%	88%	66%	33%	12%	88%	21%	79%	0%	100	0	100	9%	91%

Tabelle 3: Nebenerkrankungen bei Aufnahme

Die Kriterien zur Sicherung der Diagnose einer akuten Aorten Dissektion werden in der Tabelle 4 dargestellt.

	ECHO		CT		Herzkath.	
	Ja	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein
Akute Diss.	30	3	24	9	3	30
	91%	9%	73%	27%	9%	91%

Tabelle 4: Diagnostische Maßnahmen

Nach Ausschluss eines akuten Myokardinfarktes mittels EKG wurde bei den meisten Patienten die Diagnose einer Aortendissektion mittels Echokardiografie und Computertomografie gestellt. Lediglich bei 3 Patienten wurde ein Herzkatheter durchgeführt, wobei wir die Indikation zur Katheteruntersuchung bei Patienten sehen, welche in der Anamnese eine koronare Herzerkrankung aufweisen. In der Regel lässt sich die Ausdehnung der Dissektion mittels Computertomografie ermitteln. Zum Nachweis eines „Entry`s“ in der Ascendens und zur Beurteilung der Aortenklappenfunktion erfolgte dann zusätzlich eine transesophagiale Echografie (16).

Die so ermittelte Ausdehnung der akuten Aorten Dissektion ist in der Tabelle 5 dargestellt.

	Ascendens	Asc.+Bogen	Asc.-Abdom
Akute Diss.	4 12%	5 15%	24 73%

Tabelle 5: Ausdehnung der Aortendissektion

Auf die Ascendens beschränkt war die Dissektion bei 4 Patienten. Ascendens und Bogen waren bei 5 Patienten befallen und bei über 70% der Fälle (24 Patienten) reichte die Dissektion von Ascendens - Bogen über die Descendens bis in das Abdomen.

Die „Entry“ Lokalisation, also die Einrissstelle wurde bei 23 Patienten (69,6%) in der Ascendens gefunden. Bei 4 Patienten (12%) erstreckte sich der Einriss von der Ascendens in den Bogen. 3 Patienten wiesen einen Einriss im Bogen auf, mit retrograder Ascendensdissektion. 3 Patienten (9%) hatten einen Einriss in der Descendens mit retrograder Dissektion in den Bogen und Ascendens (Tabelle 6).

	Ascendens	Asc.+Bogen	Bogen	Descendens
Akute Diss.	23	4	3	3

Tabelle 6: Entry Lokalisation bei der akuten Aorten Dissektion

Das Ausmaß der Aorteninsuffizienz ist in der Abbildung 4 dargestellt. Keine Aorteninsuffizienz fand sich bei 3 Patienten. Eine AI. 1 bis 2, also geringe Aorteninsuffizienz bestand bei 12 Patienten (36%) und eine AI.3 bzw. 4 fand sich bei insgesamt 18 Patienten (54,5%), so dass bei mehr als die Hälfte der Patienten eine schwere Aorteninsuffizienz vorlag.

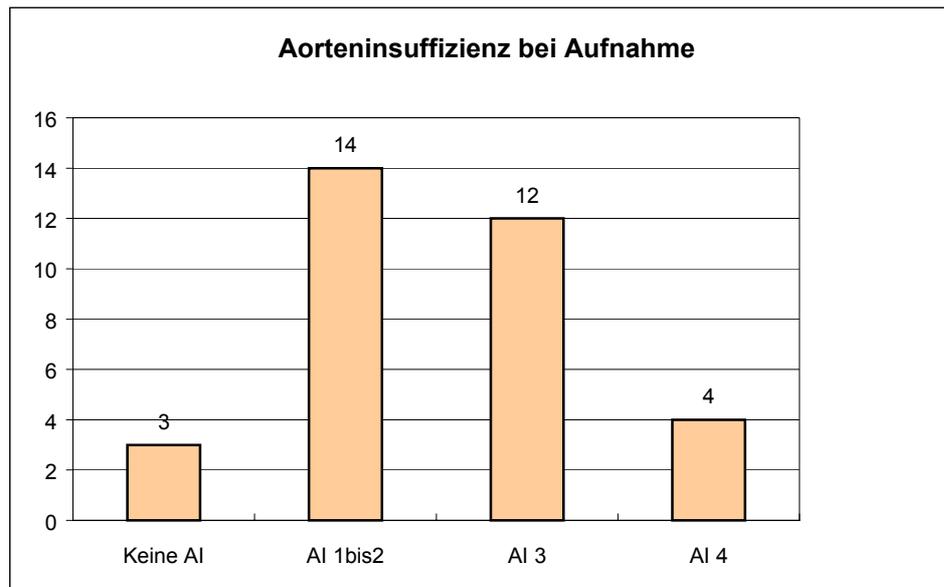


Abbildung 4: Ausmaß der Aorteninsuffizienz

Bei allen Patienten wurde versucht, so schnell wie möglich nach Aufnahme in der Klinik, eine endgültige Diagnose zur Klärung der Frage der Ausdehnung der Dissektion, des Entry's und dem Ausmaß der Aorteninsuffizienz zu erreichen. Ein Patient, der aus der Untersuchung dann ausgeschlossen wurde, wurde bei der Durchführung der Computertomografie reanimationspflichtig und konnte einer Operation nicht mehr zugeführt werden.

Nach Klärung der oben genannten Fragen wurde der Patient unverzüglich in den Operationssaal verbracht, unabhängig ob eine stabile oder instabile Kreislaufsituation vorlag und einer Operation zugeführt.

2. 2 Operative Technik:

Nach entsprechender Vorbereitung erfolgte die Operation, wobei das Herz über eine mediane Sternotomie freigelegt wurde. Die arterielle Kanülierung erfolgte über die Arteria femoralis, abhängig vom Pulsstatus, rechts oder links. Der venöse Rückfluss erfolgte über eine „Two-Stage“ Kanüle in den rechten Vorhof. Das linke Herz wurde über einen „Vent“, welcher in der Regel über die rechte obere Lungenvene in den linken Vorhof eingeführt und dann über die Mitralklappe in den Ventrikel vorgeschoben wurde entlastet. Nach Beginn der extrakorporalen Zirkulation wurde der Patient abgekühlt. Bei einer Blasentemperatur von circa 25°C wurde dann die Ascendens abgeklemmt und zwar in dem Bereich, welcher später zur Resektion anstand. Danach wurde die dissezierte Ascendens unterhalb der Klemme quer durchtrennt und nach getrennter Kanülierung der Koronarostien die Kardioplegie über Schwerekraft infundiert. Als Kardioplegikum wurde HTK –Lösung nach Bretschneider auf 4 Grad gekühlt verwendet. Nun erfolgte die Inspektion der Aortenwurzel und die Entscheidung über das weitere Vorgehen im Bereich der Aortenwurzel. Sofern der Einriss oberhalb des sinotubulären Übergangs lag und die Dissektion retrograd bis zur Klappenbasis bzw. darüber reichte, wurde in der Regel, nach Resuspension der Aortenklappe, ein suprakoronarer Ascendensersatz durchgeführt. Reichte der Intimaeinriss in einen der drei Sinuses hinein, wurde in der Regel ein Ascendensersatz mittels klappentragendem Conduit durchgeführt und die Koronarien neu in das Conduit implantiert. Waren die Koronararterien in die Dissektion miteinbezogen oder bei sehr zerreißlichen Ostien wurde zusätzlich, nach Entnahme eines Saphenasegments eine koronare Bypassversorgung durchgeführt. Nach Ausräumen von Koageln aus dem Dissekat wurden dann zentral zwischen die beiden Dissektionmembranen French-Glue eingebracht und die beiden dissektionsmembranen adaptiert.

2. 2. 1. Suprakoronarer Ascendensersatz

Nach Klärung der Situation im Bereich der Aortenklappenbasis und Entscheidung über das weitere Vorgehen war normalerweise eine Blasentemperatur von unter 18° C erreicht. Danach wurde die Herz-Lungen Maschine abgestellt und das Blut in den Oxygenator drainiert,. Die Aortenklemme wurde abgenommen, sodass der Aortenbogen und die supraaortischen Äste inspiziert werden konnten. Sofern kein zusätzlicher Einriss gefunden werden konnte, wurde dann, bei weitergehender Dissektion in den Bogen bzw. der Descendens hinein, die Dissektionsmembran mittels French-Glue im Bereich des Bogens adaptiert und die Aorta dann für die distale Anastomose vorbereitet.

Bei zusätzlichen Einrissen im Bogen bzw. der Descendens erfolgten dann entsprechende Rekonstruktionen, in der Regel durch Verschluss der Einrissstelle.

Im Kreislaufstillstand wurde dann die distale Anastomose mit der Prothese, mittels 5-0 Prolene in fortlaufender Nahttechnik durchgeführt, wobei im Bereich der Aortenwand gegen einen Filzstreifen als Widerlager gestochen wurde.

Nach Fertigstellung der distalen Anastomose wurde dann die arterielle Kanüle aus der Leiste entweder direkt in die Prothese umkanüliert, oder es erfolgte der arterielle Anschluss über eine 10mm Dacron-Prothese, welche End-zu-Seit mit der Ascendensprothese anastomosiert worden war.

Nach Entlüftung und Anlegen einer bezogenen Klemme an die Prothese wurde die zentrale Anastomose hergestellt, wobei bei einer suprakoronaren Aszendensersatz mit Erhalt der Aortenklappe die zentrale Anastomose ebenfalls mit einer 5-0 Prolene fortlaufender Naht hergestellt wurde, welche im Bereich der Aortenwand, wiederum gegen einen Filzstreifen gestochen wurde.

2. 2. 2. Ascendensersatz mit Conduitimplantation:

Bei Implantation eines Conduits erfolgte, nach Anfertigung der distalen Anastomose wie oben beschrieben, die Conduitimplantation in den Klappenring, anschließend Neuimplantation der Koronararterien in das Conduit, unter Verwendung einer 6-0 Prolene fortlaufender Naht. Danach, erfolgte die Re-Anastomosierung der beiden Prothesenstümpfe mittels einer 5-0 Prolene fortlaufender Naht. Nach Fertigstellung der Anastomose wurde das Herz entlüftet. Bei nun weiterem Anwärmen des Patienten wurde die Aortenklemme abgenommen. Nach weiterem Anwärmen des Patienten bis auf eine Blasen temperatur von circa 35 und Reperfusion des Herzen erfolgte das Abgehen von der Herz-Lungen-Maschine . Anschließend wurden die Kanülen entfernt.

Das verwendete Operationsverfahren zeigt die Tabelle 7 und 8. Die wesentlichen intraoperativen Befunde sind in der Tabelle 9 dargestellt.

Ersatz Suprakoronar + Klappenresusp	Ersatz Suprakoronar + Klappenres.+ Bypass	Conduit Implantation	Conduit + Bypass	Gesamt
20	4	6	3	33
60,6%	12,12%	18,18%	9%	100%

Tabelle 7: Operationsverfahren

<u>Ersatz Suprakor</u>	Ersatz Suprakor .+BP	Conduit Impl.	Conduit. +BP
20	4	6	3

Tabelle 8: Operationsverfahren – Bogeneingriffe

Hemoperikard	Perforation	Koronardiss./ Riß	Supraao.Äste Diss./Riß	Aneurysma
18	2	10	9	7

Tabelle 9: Intraoperativen Befunde

2. 2. 3. Daten der extrakorporalen Zirkulation

Die Perfusionszeit sowie die Ischämiezeit des Herzens (Aortenabklemmzeit) und die Dauer des Kreislaufstillstandes sind in der Tabelle 10 und in den Abbildungen 5 bzw. 6 dargestellt. Die nachfolgenden Tabellen und Abbildungen zeigen die Perfusionszeiten (Gesamt-, Ischämie-, Kreislaufstillstandszeit) nach Operationsverfahren.

	HLM-ZEIT	Ischämie	Stillstand	Reperfusion
Mittelwert	196,3 +/-56,19	99,45 +/- 29,96	31,63 +/- 11,07	73,36 +/- 42,3
Konfidenz	19,17	10,22	3,96	14,43

Tabelle 10: Perfusionszeiten .

2. 2. 3. 1 Perfusionszeit

Die durchschnittliche Perfusionszeit bei den 33 Patienten betrug 196,3 Minuten (Min.90, Max. 338, Standardabweichung 56,19, Konfidenzintervall 19,17). Bei 12 Patienten (36,4%) war die HLM 181-200 Minuten, bei 6 Patienten (18%) 161-180 Minuten, bei 7 (21%) Patienten unter 160 Minuten angeschlossen. Bei 8 Patienten (24,3%) betrug die Perfusionszeit mehr als 220 Minuten wobei in 3 Fällen (9%) dauerte die HLM länger als 280 Minuten.(Abbildung 5)

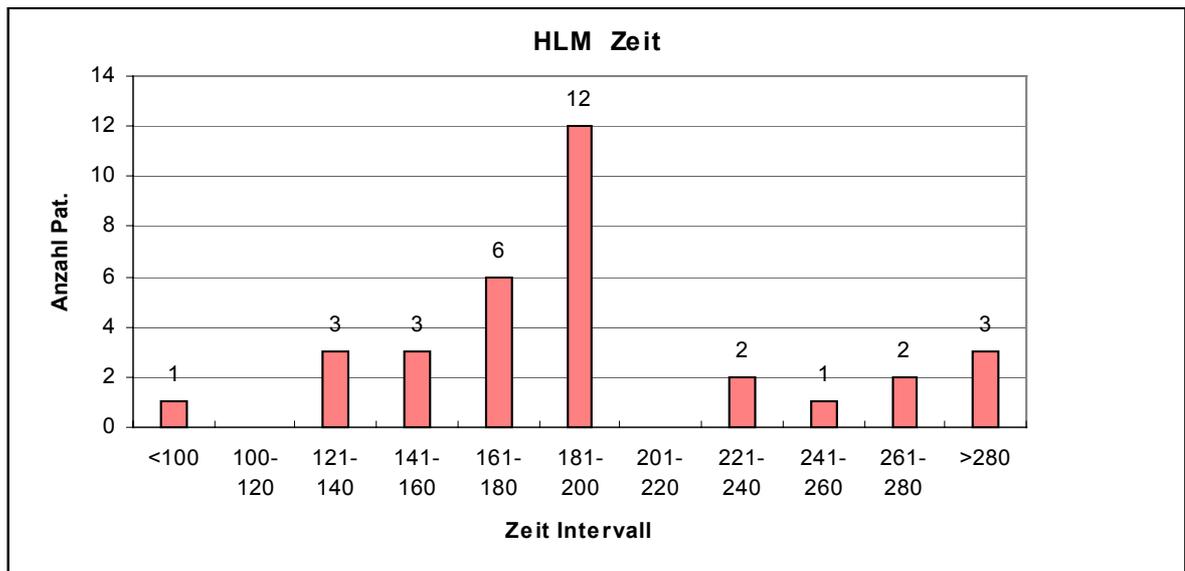


Abbildung 5: Gesamtperfusionszeit.

2. 2. 3. 2 Ischämie Zeit

Die mittlere Aortenabklemmzeit (Ischämie-Zeit) betrug 99,45 Minuten (Min.61 Minuten, Max. 174 Minuten, Standardabweichung 29,96, Konfidenzintervall 10,22) Bei 10 Patienten (30,3%) dauerte sie 86-100 Minuten, in 7 Fällen (21%) betrug sie 70-85-Minuten und in anderen 4 Fällen (12%) war die Aorta unter 70 Minuten abgeklemmt. Bei 7 Patienten (21%) betrug die Ischämie-Zeit mehr als 116 Minuten mit 4 Fällen über 145 Minuten. (Abbildung 6)

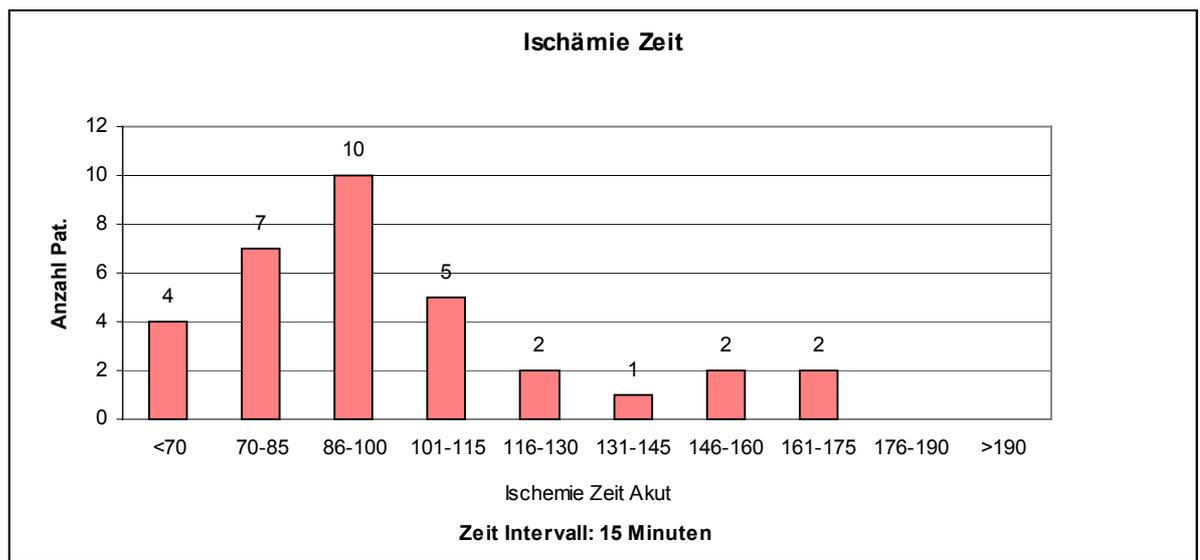


Abbildung 6: Ischämiezeit .

2. 2. 3. 3 Kreislaufstillstand

Der Kreislaufstillstand dauerte durchschnittlich 31,63 Minuten (Min. 8 Minuten, Max. 54 Minuten, Standardabweichung 11,07, Konfidenzintervall 3,96). In 3 Fällen war kein Kreislaufstillstand notwendig. Bei 11 Patienten (33,3%) dauerte der Kreislaufstillstand 31-35 Minuten, bei jeweils 4 Patienten 21-25 Minuten bzw.26-30 Minuten. In 3 Fällen (9%) betrug der Kreislaufstillstand über 50 Minuten. (Abbildung 7)

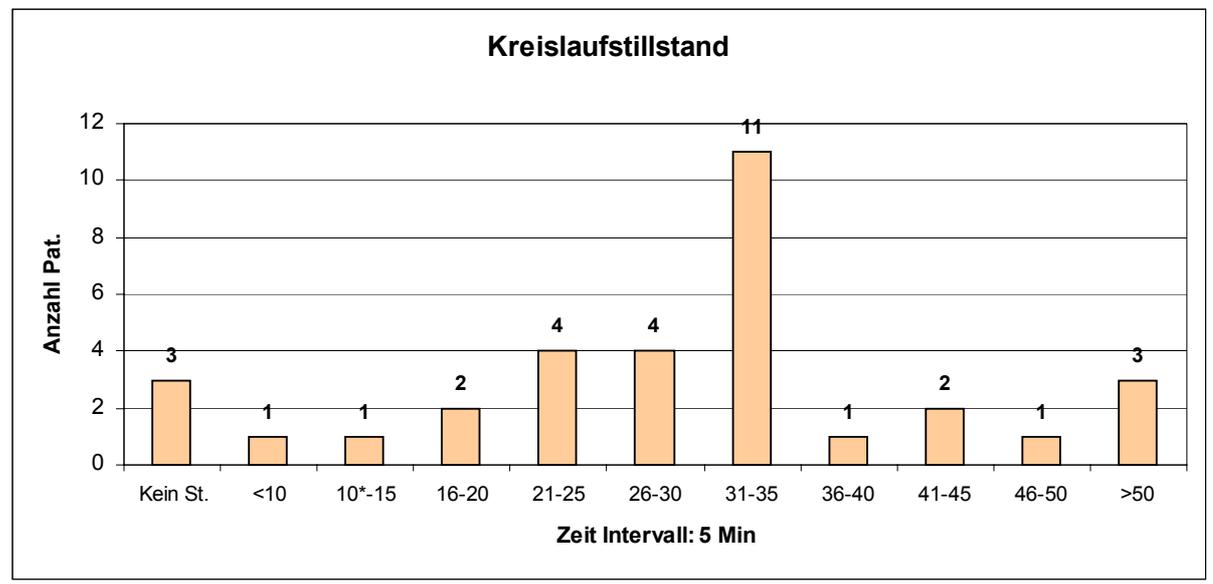


Abbildung 7: Dauer des Kreislaufstillstands.

2. 2. 3. 4 Reperfusionzeit

Die mittlere Reperfusionzeit betrug 73,36 Minuten (Min.22 Minuten, Max. 234 Minuten, Standardabweichung 42,3, Konfidenzintervall 14,43). Bei 16 Patienten (48,5%) betrug die Reperfusion 27-60 Minuten, bei weiteren 10 waren 76-90 Minuten bis zum EKZ-Ende notwendig. In 7 Fällen war die Reperfusion länger als 90 Minuten, davon 2 Patienten mit eine Reperfusionzeit von über 150 Minuten.(Abbildung 8)

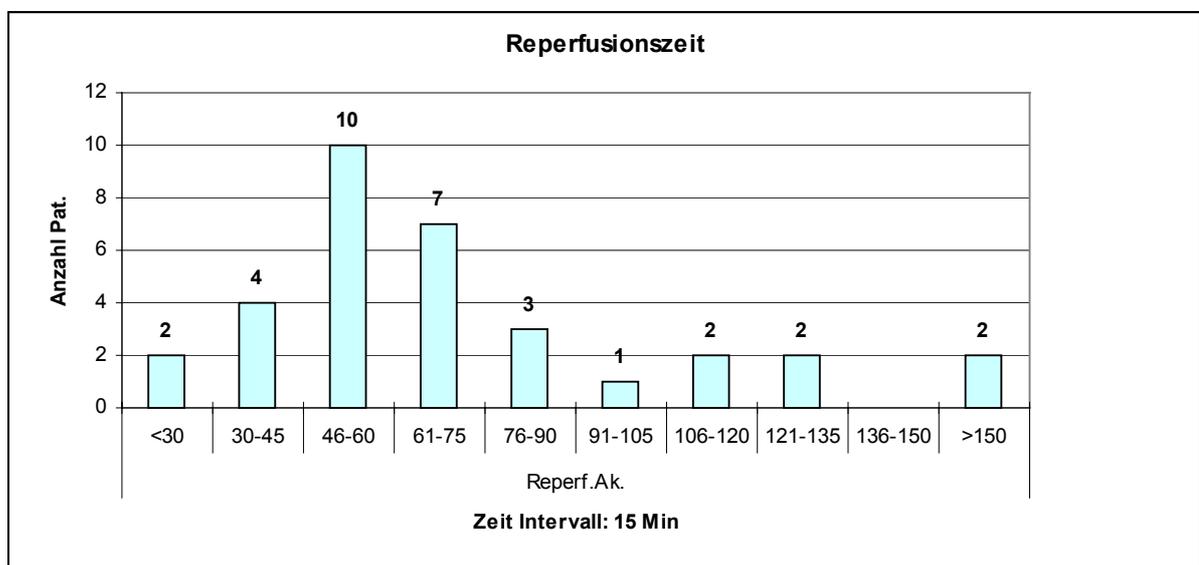


Abbildung 8: Reperfusionzeit .

Die Abbildungen 9 bis 12 zeigen die Daten der Extracorporalen Zirkulation verteilt nach OP-Verfahren.

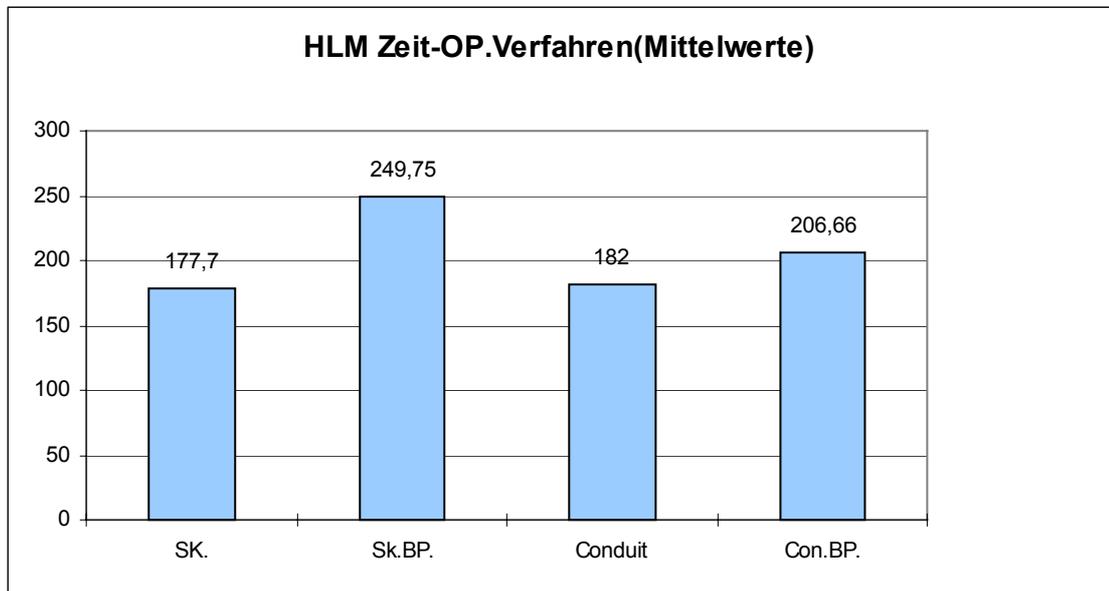


Abbildung 9: HLM Zeit nach OP-Verfahren

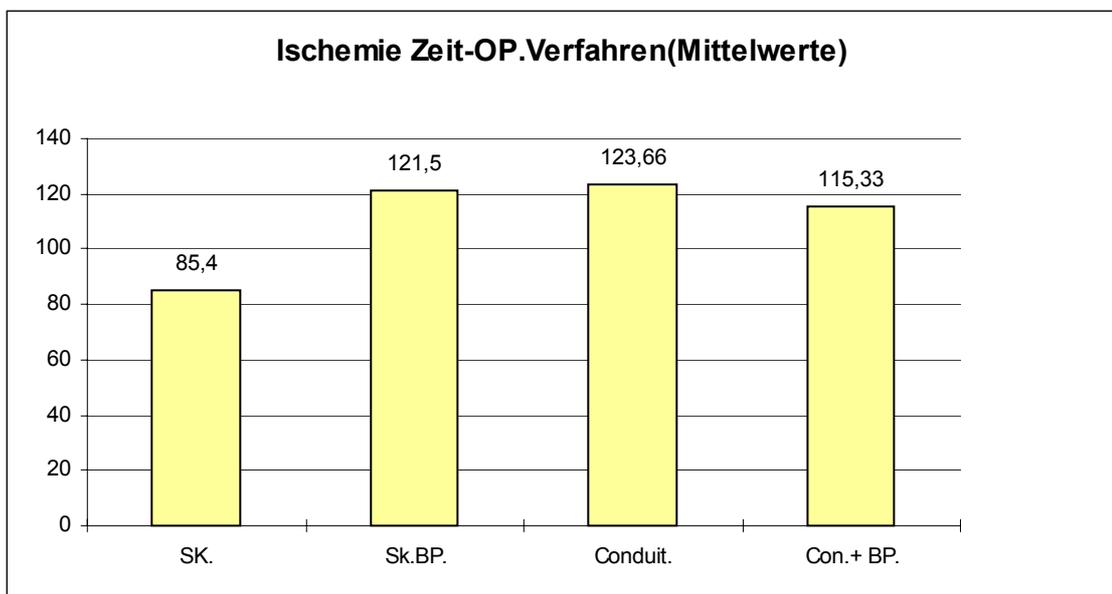


Abbildung 10: Ischämiezeit nach OP-Verfahren

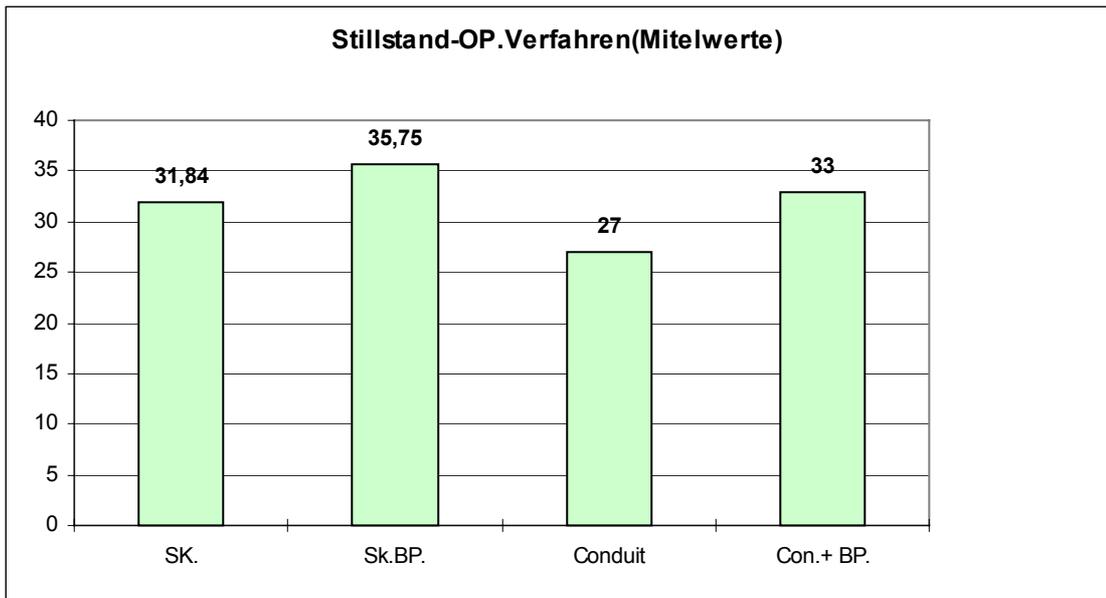


Abbildung 11: Dauer des Kreislaufstillstands nach OP-Verfahren

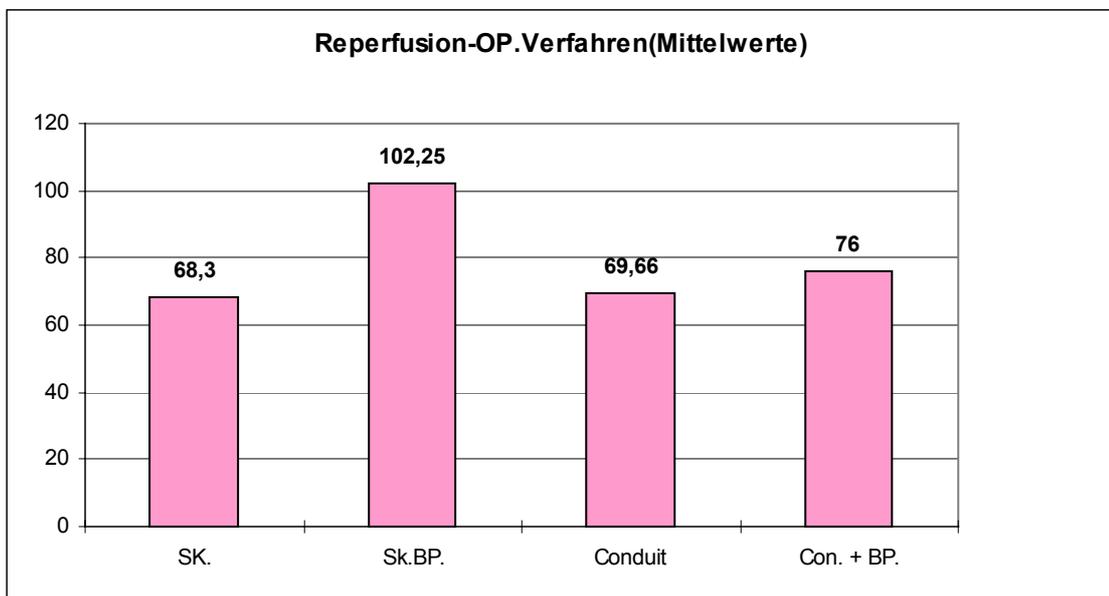


Abbildung 12 Reperusionszeit nach OP-Verfahren

2. 3. Statistische Auswertung

Die Analyse der Daten erfolgte anhand der erhobenen Befunde sowie anhand der medizinischen Daten aus den Krankenakten. Die erhaltenen Daten wurden statistisch ausgewertet. Es wurden ermittelt die prozentuale Häufigkeit, die Mittelwerte, die Standardabweichung und das Konfidenz Intervall. Bei der Kleinen Fallzahl in den Patientengruppen ist jedoch keine statistische Aussage zu treffen.

3 Ergebnisse:

3. 1. Klinikletalität

Von den 33 operierten Patienten verstarben 3, das entspricht einer Letalität von 9%. Die Verteilung der Frühletalität entsprechend dem verwendeten Operationsverfahren ist in Tabelle 12 dargestellt.

Op.Verfahren	Anzahl	Verstorben
Ersatz suprakoronar+ Klappenresuspension	20 60,60%	1 5%
Ersatz Suprakoronar+ Bypass	4 12%	1 25%
Conduit Implantation	6 18%	0 0
Conduit Implantation + Bypass	3 9%	1 33%
Gesamt	33	3 (9%)

Tabelle 12: Frühletalität und Operationsverfahren.

Todesfall Nr.1: Der 34 jährige Patient, mit bekannter arteriellen Hypertonie, wurde mit krampfartigem Thoraxschmerz, EKG Veränderungen und progredienter Schock Symptomatik aufgenommen. Die weitere diagnostische Abklärung (TEE und Thorax-CT) zeigte eine akute Aortendissektion von Typ A beginnend im Bereich der Klappe bis in den beiden iliacalgefäße reichend, mit Perfusion beider Lumina. Im TEE zeigte sich der „Entry“, ca. 1cm. oberhalb der Klappe mit einer drittgradigen Aorteninsuffizienz. Intraoperativ fand sich eine Dissektion mit einem quer- und längs Riss der Intima ca. 1 cm oberhalb der Klappenebene mit Abriss des linken Koronarostiums. Ein suprakoronarer Ascendensersatz mit Klappen- bzw. Aortenwurzelrekonstruktion erschien nicht sinnvoll. Deswegen wurde ein Ascendensersatz mit klappentragendem Conduit und Reimplantation der rechten Koronararterie durchgeführt. Das linke Koronarsystem wurde mittels Bypasse auf den RIVA, und R.marginalis versorgt,

die zentral in der Ascendensprothese anastomosiert wurden. Am dritten postoperativen Tag, wurde wegen eines Hämatothorax eine Rethorakotomie durchgeführt. Im weiteren Verlauf konnte man eine eingeschränkte Vigilanz mit neurologischer Halbseitensymptomatik beobachten. Das Schädel-CT zeigte neben diffusen ischämischen Herden eine intracerebrale Blutung; eine Hirnventrikel Drainage wurde zwecks Entlastung gelegt. Der Patient verstarb nach 36 Tagen in Multiorganversagen. Die histologische Begutachtung des perioperativ entnommenen Gewebes zeigte eine idiopatische media Nekrose Erdheim-Gsell.

Todesfall Nr. 2: Der 54 jähriger Patient wurde wegen thorakalem Schmerz und Hemiparese aufgenommen. Im weiteren Verlauf verschlechterte sich der Zustand sowohl neurologisch wie auch kreislaufmäßig, mit progredienter Schocksymptomatik und beginnender Perikardtamponade. Der Patient wurde notfallmäßig in unsere Abteilung verlegt, anurisch in kardiogenen Schock; Die notfallmäßige Echokardiografie zeigte eine akute Dissektion ca. 1,5 cm. Oberhalb der Klappe mit Perikardtamponade und eine Aorteninsuffizienz zweit-bis drittgradig. Intraoperativ zeigte sich ein blutiger Perikarderguss mit blutig imbibierte Adventitia mit Fortsetzung der Einblutung in der Aortenwurzel und nach Subepikardial. Nach Eröffnung der Aorta fand sich ein zirkulärer Intimariss circa 2 cm. Oberhalb der Klappenebene. Nach Resuspension der Aortenklappe wurde ein suparakoronarer Ascendenseratz durchgeführt. Trotz langer Reperfusion und hochdosierter komplexer Katecolamintherapie, verstarb der Patient in tabula unter dem Bild eines intractables Herzversagens.

Todesfall Nr. 3: Der 42 Jähriger Patient wurde notfallmäßig aufgenommen wegen thorakalen Schmerzen mit Ausstrahlung in Rücken und Abdomen bei bekanntem Hypertonus, begleitet von EKG-Veränderungen und inkomplette Ischämie des linken Beins. Das Thorax-CT zeigte eine Erweiterung der Ascendens auf ca. 55 mm, sowie das typische Dissektionsmembran bis in der Aortenbifurkation. Das TEE zeigte das beschriebene Dissektionsmembran mit einer Aorteninsuffizienz zweit-bis drittgradig. Ein „Entry“ Stelle konnte nicht lokalisiert werden.

Intraoperativ fand sich ein Intimaeinriss unterhalb vom Truncus brachiocephalicus mit retrograder Dissektion bis in die Aortenwurzel; Das rechte Koronarostium war abgerissen. Nach Klappenresuspension und Ascendensersatz bis in dem proximalen Bogen mittels einer Dacron-Rohrprothese, wurde die RCA mit einem Venenbypass versorgt. Wegen „Low cardiac Output“ erfolgte die Implantation eines Venenbypasses auf den R.I.V.A. Danach, gelang es unter hochdosierter Katecholamintherapie und mit Hilfe der intraaortalen Gegenpulsation die extrakorporale Zirkulation zu beenden. Im postoperativen Verlauf entwickelte sich das Bild einer Sepsis. Am 6 postoperativen Tag verstarb der Patient im septischen Kreislaufversagen.

Auf Grund der oben ersichtlichen Schilderung zeigten sich bei allen 3 verstorbenen Patienten bereits präoperativ verschiedene zusätzliche Erkrankungen, welche nicht ursächlich, jedoch zumindest mitverantwortlich für die Todesfolge waren.

Schock	3
Tamponade	2
Niereninsuffizienz	1
Perifere Ischämie	2
EKG-Veränderungen	2
Neurologische Symptomatik	1

Tabelle 13: Präoperatives Risikoprofil der verstorbenen 3 Patienten.

3. 2. Komplikationen

Ein komplizierter Verlauf des postoperativen Aufenthaltes wurde bei 17 (53%) der 32 Patienten beobachtet (1 Patient verstarb „in tabula“), wovon bei 6 Fällen (18,7%) eine Komplikation, bei weiteren 6 zwei und bei 5 Patienten drei und mehr Komplikationen auftraten.

3. 2. 1. Low cardiac output

Postoperativ entwickelten 6 Patienten einen Low cardiac Output Syndrom, welcher in 2 Fällen den Einsatz der IABP erforderlich machte. In dieser Gruppe verstarben 3 Patienten wie bereits beschrieben. Bei weiteren 5 Patienten gelang die Beendigung der EKZ unter mäßig bis hoch dosiertem Katecholamingabe allerdings bei stabilen Kreislaufverhältnissen. (3 Patienten mit suprakoronarem Ascendensersatz und 2 Patienten mit Conduitimplantation) In den restlichen 22 Fällen (66,6%) wurde nur eine leichte inotrop-positive Unterstützung für kurze Zeit notwendig (Tabelle 14).

	Low cardiac Output	IABP	Verstorben	Stabil mit hoch dosierte Katecholaminen	Stabil mit niedrig dosierte Katecholaminen
Suprakoronarer Asc.Ersatz	1	0	1	3	15
Suprakoronar + Bypass	4	2	1	2	1
Conduit Implantation	1	0	0	1	4
Conduit + Bypass	0	0	1	0	3
Gesamt	6	2	3	5	22

Tabelle 14: Kreislaufstatus am OP-Ende

3. 2. 2. Rethorakotomie.

Bei 5 Patienten war wegen Nachblutung eine Rethorakotomie erforderlich, wobei eine sichere Blutungsquelle nur bei 2 Patienten ausgemacht werden konnte.

3. 2. 3. Neurologische Komplikationen.

11 Patienten zeigten neurologischen Komplikationen, wobei hier die Anzahl der präoperativ bestehenden neurologischen Auffälligkeiten mitenthalten sind. Eine frische neurologische Symptomatik konnte in 7 Fällen beobachtet werden. Betrachtet man die Art der Symptomatik, so war bei 6 Patienten eine Hemiparese bzw. Plegie und bei anderen 4 eine Paraplegie bzw. Parese fest zu stellen. In einen weiteren Fall mit einer bereits präoperativ bestehender Tetraparese, verschlechterte sich zunächst die Symptomatik, die sich aber im weiteren Verlauf besserte so dass der Patient den präoperativen Status erreichte. Von Seite des Schweregrades, wurden die neurologischen Auffälligkeiten in transitorische Komplikationen und permanente neurologische Defizite unterteilt. Als transitorisch wurden bezeichnet Hemiparesen oder Paraparesen die bereits im Verlauf des stationären Aufenthaltes sich zurückgebildet haben oder in Rückbildung sich befanden. Die Tabellen 15 zeigt die Verteilung neurologischer Komplikationen nach Art, Schweregrad und OP-Verfahren.

	Neurol. Symptomatik Präoperativ	Neurol. Symptomatik- neu (postoperativ)	Tranzitorisch	Permanent
Gesamt: 11 Pat.	4	7	7	4
Hemiplegie	3	4	3	4
Paraplegie	1	3	4	0

Tabelle15: Neurologische Komplikationen.

3. 2. 4. Respiratorische Komplikationen

Bei 13 Patienten traten Komplikationen von Seiten der Beatmung mit respiratorischer Insuffizienz und entsprechenden Korrelat in Röntgenbild auf und waren häufig mitverantwortlich für eine verlängerte Beatmungszeit, bzw. für einen längeren Intensivaufenthalt. Meistens begleiteten die Lungenkomplikationen erschwerte postoperative Verläufe mit „Low cardiac Output“, Niereninsuffizienz und/oder neurologischer Symptomatik. Lediglich bei 2 Patienten trat eine respiratorische Insuffizienz isoliert auf.

3. 2. 5 Niereninsuffizienz.

8 Patienten entwickelten postoperativ eine Niereninsuffizienz, mit Anstieg der Retentionswerten und Rückgang der Diurese, welche in 7 Fällen eine Nierenersatztherapie erforderlich machte. Bei 2 Patienten bestand bereits präoperativ eine Niereninsuffizienz in Stadium der kompensierten Retention.

3. 2. 6. Abdominelle Komplikationen.

2 Patienten zeigten im postoperativen Verlauf abdominelle Auffälligkeiten. In beiden Fällen handelte sich um eine akute Pankreatitis. Beide Patienten wurden konservativ behandelt. Die Tabelle 16 zeigt die Anzahl komplizierter Verläufe.

	Asc.Ersatz Suprakoronar	Asc.Ersatz SK Bypass	Conduit Implantation	Conduit+ Bypass
Low cardiac Output	1	4	1	0
Neurokomplikationen	6	0	3	2
Respiratorische Komplik.	5	3	4	1
Niereninsuffizienz	3	2	2	1
Abdominelle Kompikationen	1	1	0	0
Komplikationsloser Verlauf	12	1	2	1

Tabelle 16: Komplikationen nach OP-Verfahren.

3. 3. Beatmungsdauer und Intensivaufenthalt

Die Dauer der Beatmung betrug im Durchschnitt 8,13 Tage mit einer Standardabweichung von 12,7 (mit einem Konfidenzintervall von 3,9). Die Beatmungsdauer verteilt nach OP-Verfahren:

Suprakoronäre Ascendensersatz	2,42
Suprakoronäre Ascendensersatz + Bypass	4,61
Condiut Implantation	9,79
Condiut Implantation+ Bypass	12,73

und ist in der in der Abbildung 13 dargestellt.

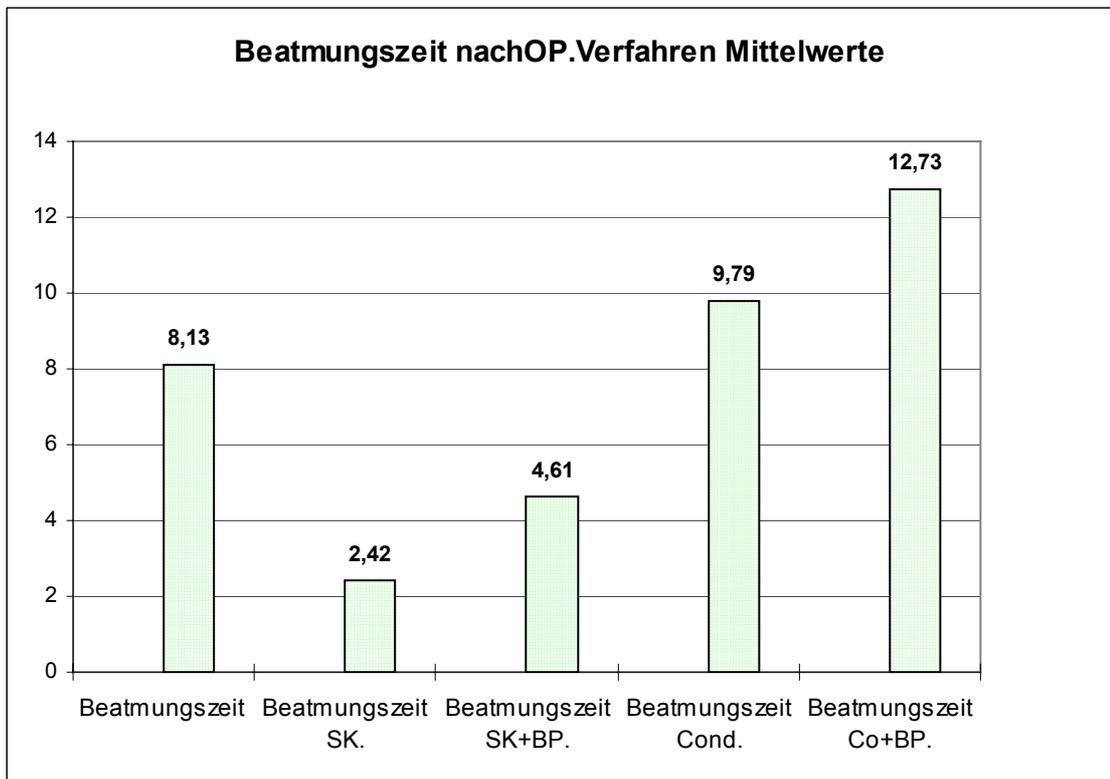


Abbildung 13: Beatmungszeit nach OP-Verfahren

Die Dauer des postoperativen Aufenthaltes auf der Intensivstation betrug im Durchschnitt 10,18 Tage (Standardabweichung 11,6, Konfidenzintervall 4,02). Die Abbildung 14 zeigen die Verweildauer Intensiv verteilt nach OP-Verfahren. (Mittelwerte).

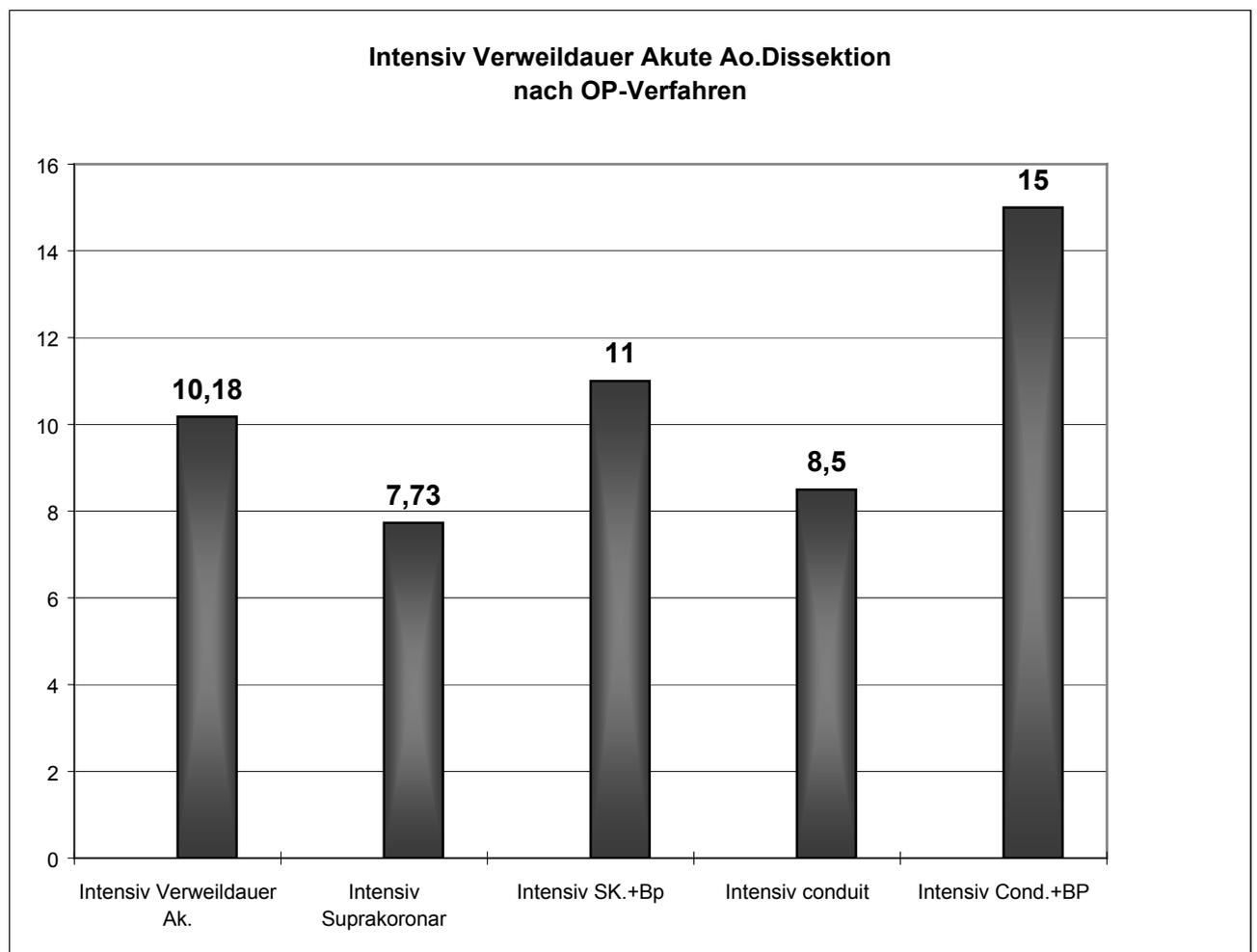


Abbildung 14: Verweildauer Intensiv nach OP-Verfahren

3. 4. Histologie

Die histologische Untersuchung des resezierten Materials der Aorta Ascendens ist in der Tabelle 25 aufgeführt. Bei 5 Patienten bestand das histologische Bild eines Marfan-Syndroms, in 7 Fällen handelte sich um eine zystische Medianekrose (Erdheim-Gsell) und bei den restlichen Patienten (19 Fälle) fand sich eine Dissektion bei regelrechter Struktur der übrigen Aortenbestandteile. Bei 2 Patienten lag keine histologische Begutachtung vor.(Tabelle 17.)

Atheromatose bei sonst erhaltener Aortenwandstruktur	19
Zystische Medianekrose Erdheim – Gsell	7
Marfan Syndrom	5
Ohne histologische Begutachtung	2

Tabelle 17: Histologie bei 33 Patienten mit Typ A Dissektion

3. 5. Postoperative Verlaufskontrolle

Bei 20 Patienten wurde vor Entlassung bzw. Verlegung aus der Klinik ein CT der thorakalen Organe durchgeführt, um die Weite der Aorta und die postoperative Entwicklung des falschen Lumens distal der Prothese zu dokumentieren. Bei 5 Patienten war kein falsches Lumen bzw. Dissektionsmembran mehr nachweisbar. Allerdings war in diesen Fällen die Dissektion präoperativ auf die Ascendens und ggf. proximalen Bogen beschränkt. In weiteren 3 Fällen war das falsche Lumen zum Teil thrombosiert. Bei den restlichen 12 nachuntersuchten Patienten zeigte sich in thorax-CT eine verbliebene Dissektionsmembran mit perfundierten falschen Lumen, wobei in 3 Fällen war das falsche Lumen minderperfundiert erschien.

3. 6. Spättodesfälle.

Insgesamt verstarben 2 Patienten spät: 1 Patient nach 6 Monaten an einer Sepsis bei zunächst unauffälligem Verlauf; der zweite Patient verstarb 2,5 Monate nach Entlassung (plötzlicher Herztod), wobei hier fraglich eine Rhythmusstörung oder ein Bypassverschluss anzunehmen war.

3. 7. Reoperation.

Von den Patienten mit suprakoronarem Ascendensersatz und Resuspension der Aortenklappe bzw. suprakoronarem Ascendensersatz und Bypass mussten insgesamt 3 Patienten (15%), wegen erneuter, schwerer Aorteninsuffizienz reoperiert werden. Dabei zeigte sich bei allen Patienten im Bereich der ehemals akoronaren bzw. linkskoronaren Tasche eine erneute Dissektion, retrograd, welche zu einer erneuten schweren Aorteninsuffizienz geführt hatte. Bei diesen Patienten wurde jeweils eine Conduitimplantation sowie aortokoronare Bypässe durchgeführt, wobei 1 Patient perioperativ verstarb. Bei der Sektion fand sich bei diesem Patienten, bei unauffälligen Operationsverhältnissen, eine Embolie im Ramus circumflexus bei linksdominantem Koronarsystem.

3. 8. Behandlungsrichtlinien.

Aufgrund unserer bisher gemachten Erfahrungen und nach Durchsicht der Literatur haben wir die nachfolgenden Richtlinien zur Behandlung der akuten Aortendissektion Stanford Typ A an unserer Klinik erstellt.

1/ Für die Diagnostik zur Klärung der Ausdehnung der Dissektion wird eine CT mit Kontrastmittelgabe durchgeführt.

2/ Als weitere Maßnahme zur Klärung der Situation im Bereich der Aortenklappe und der Ascendens erfolgt ein TEE, welches um Zeit zu sparen, nach Narkoseeinleitung durchgeführt werden kann.

Eine Herzkatheteruntersuchung scheint nur in Ausnahmefällen erforderlich

3/ Nach Leistenkanülierung, Anschluss an die HLM (tiefe Körperhypothermie mit einer Kerntemperatur von 18 Grad oder weniger).

Die Aortenklappe sollte wenn möglich erhalten und eventuell resuspendiert werden.

4/ Durchführung der distalen Anastomose im Kreislaufstillstand nach Inspektion des Aortenbogens in offener Technik. Danach, Umkanülierung auf die Prothese um einen antegraden Blutfluss zu gewährleisten.

5/ Kontrolle der OP-Situs und der Aorta (eventuell zweites Lumen) vor Entlassung aus der Klinik und in regelmässigen halbjährlichen Abständen.

4 Diskussion:

Das pathologisch anatomische Substrat einer Aortendissektion ist ein Einriss der Intima mit Austritt von Blut in die Media und Adventitia der Aortenwand. Sowohl das Ausmaß der Einrissstelle, als auch die Ausdehnung der Dissektion in die Aortenwand sind variabel und von wenigen Millimetern bis zu einem Befall der gesamten Aortenwand reichend. Ursächlich für eine Dissektion findet sich bei einem Teil der Patienten eine eigenständige Erkrankung der Aorta (Medianekrose Erdheim Gsell, Marfansyndrom [3, 30, 41, 55]), aber auch eine Dilatation und Erweiterung der Aorta im Sinne eines Aneurysmas (17). So betrug in den von uns untersuchten Fällen der Anteil der Medianekrose Erdheim Gsell 22 %, bei 16 % der Patienten fanden sich Veränderungen der Aortenwand im Sinne eines Marfansyndroms. Dies entspricht den Angaben von Ehrlich et alii, (13, 14), Fann et alii (19) und Kirsch et alii (28).

Als weiteren prädisponierenden Faktoren für eine Dissektion fand sich bei unseren Patienten eine arterielle Hypertonie in der Mehrzahl der Fälle (66 %). Die Angaben über hypertone Blutdruckwerte in der Anamnese schwanken nach Literaturangaben zwischen 60 und 90 % (2, 33, 49, 51).

Das führende Symptom bei einer Dissektion ist in der Regel eine schwere Schmerzsymptomatik, ähnlich den Schmerzen eines frischen Myokardinfarktes, welche meist retrosternal, seltener zwischen den Schulterblättern, lokalisiert wird. Eine entsprechende Schmerzsymptomatik wurde von allen diesen Patienten mit einer akuten Dissektion angegeben. 18 % unserer Patienten litten unter einer organen Minderperfusion und 5 der 33 Patienten wiesen eine neurologische Symptomatik wechselnden Ausmaßes auf. Dies entspricht den Angaben aus größeren Statistiken von Fann et alii (19), Safi et alii (43) und Ehrlich und Mitarbeitern (13, 14) sowie Tan und Mitarbeitern (51).

Auf Grund der entsprechenden klinischen Symptomatik wurden nach den Angaben von Tan und Mitarbeitern 80 % (51) und nach den Angaben von Sabik und Mitarbeitern (42) 70 % ihrer Patienten innerhalb von 48 Stunden nach Symptombeginn einer entsprechenden Diagnostik und Behandlung zugeführt.

In der Statistik von Ehrlich und Mitarbeitern (13, 14) wurden 86 % ihrer Patienten mit Aortendissektion innerhalb von 24 Stunden operiert. Dies entspricht unseren Beobachtungen, wobei wir bestrebt waren, bei allen unseren Patienten möglichst rasch nach Diagnosestellung die Operation anzuschließen. In der Regel erfolgte nach Sicherung der Diagnose mittels Computertomografie zur weiteren Abklärung der Situation im Bereich der Aortenklappe ein transösophagiales Echo, wobei um Zeit einzusparen bei den letzten 10 Patienten das transösophagiale Echo nach Narkoseeinleitung durchgeführt wurde (16,46).

Neben dem klinischen Zustand der Patienten und dem Kreislaufstatus ist das Bestehen und das Ausmaß einer Aorteninsuffizienz nicht nur für die Prognose, sondern auch für die eventuell einzuschlagende operative Therapie von erheblicher Wichtigkeit (2, 4, 5, 7, 8, 13, 28, 37, 40, 51, 54). So berichteten Kazui und Mitarbeiter (26) bei 40 % ihrer Patienten über eine präoperative Aorteninsuffizienz und bei 41 % dieser Patienten fand sich eine Herzbeutelamponade mit entsprechend reduzierter Kreislaufsituation. Fann (19) et alii fanden bei 42 % ihrer akuten Typ-A-Dissektionen eine Aorteninsuffizienz und bei 18 % eine Herzbeutelamponade. Nach Pesotto (38) bestand bei 61 von 141 Patienten eine deutliche bis schwere Aorteninsuffizienz, dies entspricht 43 %.

Bei unseren Patienten fand sich bei 56 % eine Aorteninsuffizienz höheren Grades. Bei etwa 50 % bestand eine Kreislaufinstabilität. Bachet und Mitarbeiter (2) berichteten, dass 40 % ihrer 204 wegen Aortendissektion operierten Patienten einen kardiogenen Schock aufwiesen.

In unseren Untersuchungen fand sich eine Beschränkung der Dissektion auf die Ascendens in 12 %, die Ascendens und der Bogen waren von der Dissektion in 15 % betroffen und 73 % der Patienten wiesen eine durchgehende Dissektion von der Ascendens bis in die thorakale oder abdominelle Aorta auf.

Über den natürlichen Verlauf einer akuten Aortendissektion liegen nur wenige Untersuchungen vor, welche sich zum Teil auch auf die Ära vor Einsatz der Herz-Lungen-Maschine erstreckten. So fand Shennon 1934 (48), dass 40% der Patienten unmittelbar nach Auftreten der Dissektion starben, 70% innerhalb von 24 Stunden (1-3% Absterbrate pro Stunde), nach einer Woche waren 94% und innerhalb von 5 Wochen 100% verstorben. Über ähnliche Todesraten berichteten Lindsay und Hurst (31), wobei hier ein Drittel der Patienten innerhalb von 24 Stunden, 50% innerhalb von 48 Stunden und 80% innerhalb einer Woche verstarben. Etwas günstigere Zahlen wurden aus einer Untersuchung von Matsuda und Mitarbeitern (32) bei Patienten mit Dissektion berichtet, welche rein medikamentös behandelt wurden. Die Überlebensraten wurden hier für die akuten Typ-A- Dissektionen mit 72% nach 24 Stunden und 43% nach 2 Wochen angegeben. Sie fanden für chronische Dissektionen (jenseits der 14 Tage Grenze) keinen wesentlichen Unterschied zwischen Typ-A und Typ-B- Dissektionen. Als Todesursache fand sich bei der Mehrzahl der Fälle eine Aortenruptur mit Schock und Tamponade, daneben wurden Nierenversagen, Myokardinfarkt, cerebrale Ischämien als Todesursache angegeben. Van Arsdell und Mitarbeitern (52) berichteten 1998 über Autopsieergebnisse bei Patienten, welche wegen Aortendissektion mit und ohne Operation verstorben waren. Sie fanden in der nicht operierten Gruppe als Todesursache bei 23 von 29 Patienten (79%) eine Ruptur der Aorta und eine Tamponade des Herzbeutels. Bei den übrigen verstorbenen Patienten erlitten 3 (10%) einen cerebralen Insult und jeweils 1 Patient verstarb an Herzversagen, spinalem Schock und ischämische Colitis:

Auf Grund der schlechten Prognose der unbehandelten oder rein medikamentös behandelten Aortendissektionen Typ A wurde seit der Möglichkeit einer Verwendung der extrakorporalen Zirkulation ein chirurgisches Vorgehen empfohlen, wobei die Ergebnisse in den 60-er und 70-er Jahren des vergangenen Jahrhunderts zunächst auch durch erhebliche Todesfallraten kompliziert waren (8, 10, 11, 25, 31). Allerdings konnten durch Verbesserung des pathologisch-anatomischen Verständnis der Erkrankung eine verbesserte operative Technik, eine Verbesserung des peri- und postoperativen Managements und eine deutliche Senkung der Mortalität erreicht werden (2, 4, 6, 7, 9, 13, 14, 19, 23, 28, 33, 34, 37, 52).

In mehreren Analysen, welche Risikofaktoren für die Überlebensrate untersuchten, war der Zeitpunkt der Operation ein unabhängiger Risikofaktor (19, 37, 42). Allerdings sind nach wie vor auch in neuerlichen Statistiken circa 10 bis 20 % der operierten Patienten vom Tode bedroht.

Neben diesen oben genannten Verbesserungen wurde die Einführung des Gewebeklebers (French-Glue bzw. Gelatineresorbinkleber) mit einer Senkung der Sterblichkeitsrate in Zusammenhang gebracht (1, 2, 18, 28, 38). Allerdings wird die Verwendung von Gewebekleber, vor allem von Chirurgen in Amerika, teilweise abgelehnt, weil es hierbei zu Gewebsnekrosen kommen kann (34). Uns erscheint die Anwendung des Klebers zur Verbesserung der Gewebefestigkeit eine eindeutige Verbesserung zu sein.

Das beste Operationsverfahren zur Behandlung der akuten Dissektion war lange Zeit Gegenstand kontroverser Erörterungen und Publikationen (2, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 19, 23, 25, 28, 31, 33, 34, 37, 52), wobei nach Elefteriadis (15) das Hauptziel eines Eingriffes sein muss, den Patienten ein Überleben zu ermöglichen („our first job is to produce a life patient“). Dazu gehört nach seinen Angaben eine komplette Blutstillung, die Verhinderung von Koronardissektion, Korrektur oder Vermeidung einer höhergradigen Aorteninsuffizienz und die Wiederherstellung einer eingeschränkten oder aufgehobenen Organperfusion.

Zu Erreichung dieses Ziels genügt in der Regel eine Resektion des, den „Entry“ beinhaltenden Aortenabschnitts (meist Ascendens) und die Implantation einer Rohrprothese. Dies ist häufig mit einer Normalisierung der Aortenklappenfunktion verbunden, so dass ein zusätzlicher Eingriff an der Aortenklappe oder ein Ersatz derselben nicht erforderlich wird. Dies entspricht auch dem von uns gewählten Operationsverfahren mit suprakoronarem Ascendensersatz in 72 % der Patienten und entspricht auch dem gewählten Operationsverfahren anderer Autoren (5, 6, 9, 15, 19, 33, 34, 37, 38, 42, 54).

In Fällen mit höhergradiger Aorteninsuffizienz bei denen eine Resuspension der Kommissur nicht gelingt, bei denen der „Entry“ bis in den Sinus valsalve reicht oder bei denen eine Ektasie des Aortenanulus oder ein Marfansyndrom vorliegt, ist in der

Regel eine Ersatz der Klappe nicht zu umgehen (38, 42, 54). Bei 18 % der von uns operierten Patienten wurde deshalb die Implantation eines klappentragenden Conduits durchgeführt. Bei 3 Patienten mit diesem Krankheitsbild musste dann wegen Nahtinsuffizienz der implantierten Koronarostien ein zusätzlicher aortokoronarer Bypass durchgeführt werden. Die Mobilisierung und Naht der Koronarostien bei der akuten Dissektion, zumal wenn sie in die Dissektion miteinbezogen sind, gestaltet sich häufig problematisch und sollte deshalb, wenn möglich, vermieden werden (15).

In zunehmendem Maße wird die distale Anastomose inzwischen in der sogenannten offenen Technik im Kreislaufstillstand durchgeführt (9, 34, 37, 38, 52). Dies erlaubt die Inspektion des gesamten Aortenbogens (zur Untersuchung zusätzlicher Entry) sowie die Durchführung einer sicheren peripheren Anastomose ohne klinischen Schaden an der Aortenwand. Ein zusätzlicher Vorteil scheint zu sein, dass ohne große Probleme im Kreislaufstillstand ein Hemiarchersatz durchgeführt werden kann. In der Arbeit von Sabik und Mitarbeitern aus der Cleveland-Klinik (42) sank von 1977 bis 1995 die Verwendung eines Compositegrafts von 39 auf 12 %, im gleichen Zeitraum stieg die Anwendung des Kreislaufstillstandes von 9 % 1977 auf über 90 % 1995 und der Bogenersatz von praktisch 0 % auf über 40 %. Wir selbst sind hinsichtlich des Bogenersatzes deutlich konservativer und wir raten deshalb auch nur den im Bereich der kleinen Curvatur des Aortenbogens auftretenden oder sich fortsetzenden Intimaeinriss mit einem Hemiarchersatz zu behandeln. Im übrigen haben wir bei 2 Patienten eine Einrissstelle zwischen den supraaortischen Ästen mittels Filznaht versorgt. Allerdings gibt es in der letzten Zeit zwei Arbeiten, welche vermehrt routinemäßig bzw. in selektiven Fällen den Bogenersatz empfehlen (5, 26, 50).

Nach Fertigstellung der distalen Anastomose haben wir immer eine Umkanülierung auf die Prothese durchgeführt, um in der Reperfusion eine antegrade Perfusion zu gewährleisten und eine Belastung der distalen Anastomose durch Perfusion über das falsche Lumen zu vermeiden (9,19, 34, 42, 52, 54).

Neben diesen inzwischen größtenteils akzeptierten technischen Aspekten der Behandlung der akuten Aortendissektion (Literatur) werden nach wie vor mehrere Punkte kontrovers diskutiert. In verschiedenen jüngeren Publikationen wird primär bei der Mitbeteiligung des Bogens ein Bogenersatz empfohlen, wie bereits oben besprochen, wobei nach diesen Arbeiten kein zusätzliches Risiko eingegangen wird, während die Dissektion auch im Bereich des Bogens und damit der supraaortischen Äste ausgeschaltet werden kann (5, 26, 50).

Weiterhin kontrovers diskutiert wird die Möglichkeit der cerebralen Protektion bei Eingriffen im Bereich der Ascendens und des Bogens. Während von zahlreichen Autoren, wie auch von uns, lediglich eine Senkung der Kerntemperatur auf 16–18 °C durchgeführt wird, wird von anderen Autoren eine ante- bzw. retrograde Cerebralperfusion während des Kreislaufstillstandes empfohlen. (9, 13, 20, 26, 34, 37, 42, 43, 50). Allerdings sind die Ergebnisse sowohl der ante-, als auch der retrograden Cerebralperfusion nicht sicher signifikant besser als der reine ischämische hypotherme Kreislaufstillstand. Mit und ohne cerebrale Protektion treten postoperativ nach solchen Eingriffen neurologische Schäden auf, welche zumindest teilweise permanent sind und die Patienten erheblich beeinträchtigen können. 21 % der von uns operierten Patienten zeigten postoperativ eine neurologische Symptomatik, wobei bei 4 Patienten, das sind 12 %, die neurologischen Defizite permanent waren. Safi und Mitarbeiter (43) untersuchten das Auftreten von neurologischen Komplikationen und fanden bei 7 % einen akuten Schlaganfall, wobei hier die Dauer der Perfusionszeit und die präoperativ bestehende Kreislaufinstabilität einen erheblichen Einfluss auf die Schlaganfallhäufigkeit hatten (29 % bei instabiler Kreislaufsituation, gegenüber 5 % bei Patienten mit stabilem Kreislauf). Neurologische Komplikationen waren in unserer Untersuchung bei den Patienten die verstorben waren nie die alleinige Todesursache.

Von den 30 primär erfolgreich operierten Patienten mussten 4 Patienten (12 %) einer Re-Operation unterzogen werden. Dabei handelte es sich in allen Fällen um eine erneute schwere Aorteninsuffizienz, welche den Zweiteingriff erforderlich machte. Bei allen Patienten bestand nach der Erstoperation eine suffiziente Aortenklappe. Bei der Re-Operation fand sich bei allen eine Re-Dissektion im Bereich des links- bzw. des akoronaren Segels, welche dann durch die Implantation eines klappentragenden Conduits behandelt wurde. Hierbei verstarb ein Patient (25 %). Kirsch und Mitarbeiter (28) untersuchten in einer kürzlich erschienenen Studie Risikofaktoren, welche nach Operation einer Ascendensdissektion einen Zweiteingriff erforderlich machten. Sie fanden, dass nach 1 Jahr 96,9 %, nach 5 Jahren 74,7 % und nach 10 Jahren 60,8 % der primär überlebenden Patienten frei von einer Re-Operation waren, wobei allerdings nach 1992 signifikant weniger Re-Operationen durchgeführt worden waren. Als Risikofaktor für einen Zweiteingriff fand sich junges Alter bei der Erstoperation, das Fehlen einer präoperativen Hypertonie, Marfansyndrom und, eine schwere AI vor Operation. Distale Re-Operationen waren bei 19 der Patienten erforderlich, wobei eine Dilatation der distalen Aorta in 16 Fällen ursächlich für den Zweiteingriff und bei 3 Patienten eine weiterbestehende Organmalperfusion vorlag. Sabik und Mitarbeiter (42) untersuchten die Kurz- und Langzeitergebnisse nach Operation einer akuten und chronischen Ascendensdissektion im Zeitraum von 1978 – 1995 bei 208 Patienten (135 akut und 73 chronische Fälle). Sie berichteten über eine Hospitalmortalität von 14 %, 30 Tage überlebten 87 %, 5 Jahre 68 % und 10 Jahre 52 % der Patienten. Risikofaktoren für das Überleben waren nach dieser Studie fortgeschrittenes Alter, Jahr der Operation, Verwendung eines Compositegrafts.

Auf Grund unserer Ergebnisse und bei Durchsicht der entsprechenden Publikationen lässt sich schließen, dass ein suprakoronarer Ascendensersatz mit eventuell erforderlicher Resuspension der Kommissuren der Aortenklappe bei Patienten ohne Marfansyndrom mit normalem Sinus valsalvae und normaler Aortenklappe zur Behandlung der akuten Aortendissektion ausreicht (14, 15, 19, 23, 34, 52, 54). Die primäre Implantation eines klappentragenden Conduits erscheint nicht gerechtfertigt und erforderlich. Ein Bogeneingriff ist unseres Erachtens nach nur dann notwendig, wenn der Einriss in den Bogen hineinreicht. Inwieweit eine retrograde cerebrale Perfusion die Anzahl neurologischer Komplikationen, die in unserer Untersuchung

erheblich waren, vermindern kann, lässt sich derzeit noch nicht mit letzter Sicherheit entscheiden. Insgesamt ist es in den vergangenen Jahren und Jahrzehnten zu einer deutlichen Verbesserung der Prognose der akuten Aortendissektion gekommen. Allerdings muss nach wie vor mit einer Mortalitätsrate zwischen 10 und 20 % gerechnet werden.

5 Zusammenfassung

Es wird über 33 Patienten berichtet, die in einem Zeitraum von 4 Jahren (01.07.96-30.06.00) an der Klinik für Herzchirurgie wegen einer akuten Aortendissektion Stanford Typ A operativ behandelt wurden. Es handelte sich um 22 Männer und 11 Frauen. Das mittlere Lebensalter zum Zeitpunkt der Operation war 55,4 Jahre mit einem deutlichen Schwerpunkt in Alterszeitraum zwischen 50 und 69 Jahren (18 Patienten).

Die Diagnosestellung erfolgte mittels CT und TEE, wobei im CT das Ausmaß der Dissektion und im TEE das „Entry“ und der Zustand der Aortenklappe festgestellt wurden. Unmittelbar daran schloss sich die Operation mit Hilfe der HLM in tiefer Körperhypothermie, HTK Cardioplegie nach Bretschneider und Kreislaufstillstand zur Fertigung der distalen Anastomose an. In allen Fällen wurde nach Durchführung der distalen Anastomose auf die Prothese umkanüliert um einen antegraden Blutfluss zu gewährleisten.

Bei 20 Patienten (60%) wurde ein Ascendensersatz mittels Rohrprothese und, bei AI, eine Rekonstruktion der Aortenklappe durchgeführt. Bei 4 Patienten (12%) war zusätzlich ein aortocoronarer Bypass erforderlich. Bei 6 Patienten (18%) wurde ein klappentragendes Conduit implantiert und bei den übrigen 3 Patienten (9%) war zusätzlich zur Conduitimplantation die Anlage eines aortocoronaren Bypasses erforderlich.

3 Patienten verstarben frühpostoperativ. Bei 16 Patienten (48%) war der postoperative Verlauf unauffällig. 5 Patienten mussten wegen Nachblutung rethorakotomiert werden, wobei sich bei 2 Patienten eine chirurgische Blutung fand. 6 Patienten erlitten ein passageres medikamentös behandelbares Low-output Syndrom auf. Eine postoperative neue neurologische Symptomatik fand sich bei 7 Patienten, welche in 3 Fällen permanent und bei 4 Patienten passager war.

Von den 30 primär erfolgreich operierten Patienten verstarben 2 spät (Rhythmusstörungen, Sepsis).

Von den 23 primär erfolgreich operierten Patienten mit supracoronarem Ascendensersatz mussten 3 Patienten wegen erneuter schwerer Aorteninsuffizienz nach 6 bis 24 Monaten reoperiert werden, wobei 1 Patient perioperativ verstarb.

Aufgrund unserer Ergebnisse lässt sich sagen, dass die akute Aortendissektion Stanford Typ A derzeit mit einem für die Schwere der Erkrankung akzeptablen Risiko operiert werden kann. Der Ersatz der Ascendens mittels Rohrprothese ist in den meisten Fällen ausreichend. Allerdings muss bei etwa 10 bis 15% dieser Patienten wegen erneuter schwerer Aorteninsuffizienz mit einem Zweiteingriff gerechnet werden.

LITERATUR

- 1 Bachet J., Goudot B., Teodori G.: Surgery of Type A Aortic Dissection with Gelatine-Resocine-Formol Biological Glue: a Twelve-year Experience.
J Cardiovasc Surg (Torino) 1990; 31: 263-273.

- 2 Bachet J., Goudot B., Dreyfus G.D., Brodaty D., Dubois C., Delentdecker P Guilmet D.: Surgery for Acute Type A Aortic Dissection: The Hopital Foch Experience (1977-1998).
Ann Thorac Surg 1999; 67: 2006-2009.

- 3 Baumgartner W.A., Cameron D.E., Redmond J.M., Greene P.S., Gott V.L.: Operative Management of Marfan Syndrome: The Johns Hopkins Experience.
Ann Thorac Surg 1999; 67: 1859-1863.

- 4 Borst H.G., Laas J., Haverich F., Haverich A.: Surgical Decision Making in Acute Aortic Dissection Type A.
Thorac Cardiovasc Surg 1987; 35 (Special issue): 134-141.

- 5 Crawford E. S., Kirklin J. W., Naftel D. C., Svensson L. G., Safi H. J.: Surgery for Acute Ascending Aortic Dissection: Should the Arch be Included?
J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 103: 46-53.

- 6 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.

- 7 Crawford E.S., Svensson L.G., Coselli J.S., Safi H.J.: Surgical Treatment of Aneurysm and/or Dissection of the Ascending Aorta, Transverse Aortic Arch, and Ascending Aorta and Transverse Aortic Arch: Factors Influencing Survival in 717 Patients.
J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 98: 659-674.

8 Daily P.O., Trueblood W., Stinson E.B., et ali.: Management of Acute Aortic Dissection.

Ann Thorac Surg 1970; 10: 237-247.

9 David T.E., Armstrong S. Ivanov J. Barnard S.: Surgery for Acute Type A Aortic Dissection.

Ann Thorac Surg 1999; 67: 1999-2001.

10 DeBakey M E., Henley W.S., Cooley D.A., Morris G.C., Crawford E.S., Beall A. C.Jr.;; Surgical Management of Dissecting Aneurysm of the Aorta.

J Thorac Cardiovasc Surg 1965;49: 130-149.

11 DeBakey M.E., Cooley D.A.; Creech O.Jr.: Surgical Considerations of Dissecting Aneurysms of the Aorta.

Ann Surg 1955; 142: 586-592.

12 De Bakey M. E., McCollum C. H., Crawford E.S., Morris G. C Jr., Howell J., Noon G.P., Lawrie G: Dissection and Dissecting Aneurysms of the Aorta: Twenty-Year Follow-up of Five Hundred Twenty-seven Patients Treated Surgically.

Surgery 1982; 92: 1118-1134.

13 Ehrlich M., W.C.Fang, M.Grabewöger, F.Cartes-Zumelzu, E.Wolner, M.Havel: Perioperative Risk Factors for Mortality in Patients With Acute Type A Dissection.

Circulation 1998; 98: II 294-298.

14 Ehrlich M.P., Ergin A.M., McCullough 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 (supplIII): III-248-252.

15 Elefteriadis J. A.: What Operation for Acute Type A Dissection ?

J Thorac Cardiovasc Surg 2002; 123: 201-203.

16 Erbel R., Engberding R., Daniel W., Roelandt J., Visser C., Renollet H. and the European Cooperative Study Group for Echocardiography: Echocardiography in Diagnosis of Aortic Dissection.

Lancet 1989; 1: 457

17 Ergin A.M., Spielvogel D., Apaydin A., Lansman S.L., McCullough J.N., Galla J.D., Griep R. B.: Surgical Treatment of the Dilated Ascending Aorta: When and How?

Ann Thorac Surg 1999; 67: 1834-1839.

18 Fabiani J-N., Jebara V.A., Deloche A., Carpentier A: Use of Glue Without Graft Replacement for Type A Dissections: A New Surgical Technique.

Ann Thorac Surg. 1990; 50:143-147

19 Fann J.I., Smith J.A., Miller C.D., Mitchell S. R., Moore K.A., Grunkemeier G., Stinson E.B., Oyer P.E., Reitz B. A., Shumway N. E.,:

Surgical Management of Aortic Dissection During a 30-Year Period.

Circulation 1995; 92; 9: 113-121.

20 Griep R.B., Ergin M.A., McCullough J.N., Nguyen K.H., Juvonen T., Chang N.,

Griep E.B.: Use of Hypothermic Circulatory Arrest for Cerebral Protection During Aortic Surgery.

J Card Surg (United States), 1997, 12 (2 Suppl): 312-321.

21 Guilmet D., Bachet J., Goudot B. et al.: Use Of Biological Glue in Acute Aortic Dissection: Preliminary Clinical Results with a New Surgical Technique.

J Thorac Cardiovasc Surg 1979; 77: 516-521.

22 Gurin D., Bulmer J.W., Derby R.: Dissecting Aneurysm of Aorta: Diagnosis and Operative Relief of Acute Arterial Obstruction Due to the Cause.
New York State J Med 1935; 35: 1200-1202.

23 Haverich A., Miller D.C., Scott W.C.: Acute and Chronic Aortic Dissections: Determinants of Long Term Outcome for Operative survivors.
Circulation 1985; 72 (Supp II) : 22-34.

24 Heinemann M., Laas J., Karck M., Borst H. G.:Thoracic Aortic Aneurysms after Acute Aortic Dissection: Necessity for Follow-up.
Ann Thor Surg 1990; 49: 580-591.

25 Hirst A.E.Jr., Johns V.J.Jr., Klime S.W.Sr.: Dissecting Aneurysm of the Aorta: a Review of 505 Cases.
Medicine (Baltimore) 1958; 37: 217-279.

26 Kazui T., Washijama N., Muhammad B. A.H., Terada H., Yamashita K., Takinami M., Tamiya Y.: Extended Total Arch Replacement for Acute Type A Aortic Dissection: Experience with Seventy Patients.
J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 119; 3: 558-565.

27 Kirklin J. W., Barrat-Boyes B. G.: Cardiac Surgery.
Churchill Livingstone Inc.1993

28 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.

29 Laennec R. T. H.: De L'auscultations Mediate, ou Traité du Diagnostic des Maladies des Poumons et du Cœur, Fondé Principalement sur ce nouveau Moyen d'exploration.
Paris : Brosson J. A. & Chaudé J. S., 1819 ; 2 : 411

30 Larson E. W., Edwards W. D.: Risk Factors for Aortic Dissection: a Necropsy Study of 161 Cases.

Am J Cardiol 1984; 53:849-855.

31. Lindsay J.Jr., Hurst J.W.: Clinical Features and Prognosis in Dissecting Aneurysms of the Aorta: a Re-apraisal.

Circulation 1967; 35: 880-888.

32 Masuda Y., Yamada Z., Morooka N., Watanabe S., Inagaki Y.: Prognosis of Patients with Medically Treated Aortic Dissections.

Circulation 1991; 84; 5: 7-12.

32 Miller D.C.: Surgical Management of Aortic Dissection: Indications, Perioperative Management and Long-term Results.

In: Doroghazi R.M., Slater E.E. eds. Aortic Dissection. New York, NY: McHraw Hill Book Co.; 1983: 193-243.

33 Miller D. C., Mitchell R. S., Oyer P. E., Jamieson S.W., Shumway N.E: Independent Determinants of Operative Mortality for Patients with Aortic Dissection.

Circulation 1984; 70 (Supp.I): I-153-164

34 Miller D.C., Bachet J., David T.E., Deeb G.M., Elefteriadis J.A. Lansman S.L., Pessotto R.: Discussion: Session 8- Aortic Dissection.

Ann Thorac Surg 1999; 67: 2014-2019.

35 Morgagni G. B: De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatis Libri Quinque.

Venice, Ex Typog. Remondiana, 1761, ep. 26. Translated from Latin by Alexander B. London: Miller & Cadele, 1769. Cited by Sailer S.: Dissecting Aneurysm of the Aorta. Arch Pathol 1942; 33:704.

36 Morris G.C.Jr., Henly W.S., DeBakey M:E.: Correction of Acute Dissecting Aneurysm of the Aorta with Valvular Insufficiency.

JAMA 1963; 184: 63-78

37 Pansini S., Gagliardotto P. V., Pompei E., Parisi F., Bardi G., Castenetto E., Orzan F., DiSumma M.: Early and Late Risk Factors in Surgical Treatment of Acute Type A Aortic Dissection.

Ann Thorac surg 1998; 66:779-784.

38 Pessotto R., Santini F., Pugliese P., Montalbano G., Luciani 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.

39 Ramirez F., Pereira L.: Mutations of Extracellular Matrix Components in Vascular Disease.

Ann Thorac Surg 1999; 67: 1857-1858.

40 Rizzoli G., Gregio L., Mazzuco A., Stritoni P., Fracasso A., Gallucci V.: Determinants of Late Survival of 105 Patients Operated for Dissection of the Aorta.

Eur J Cardiothorac Surg 1988 ; 2 : 18-26.

41 Roberts W. C., Honig H. S.: The Spectrum of Cardiovascular Disease in the Marfan Syndrome: a Clinico- Morphologic Study of 18 Necropsy Patients and Comparison to 151 Previously Reported Necropsy Patients.

Am Heart J 1982; 104; 115-122.

42 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.

43 Safi H.J., Miller C.C., Reardon M J., Iliopoulos D.C., Letsou G.V., Espada R., Baldwin J C.: Operation for Acute and Chronic Aortic Dissection: Recent Outcome with Regard to Neurologic Deficit and Early Death.

Ann Thorac Surg 1998; 66: 402-411.

45 Simon-Kupilik N., Schima H., Huber L., Moidl R., Wipplinger G., Losert U., Wolner E., Simon P.: Prosthetic Replacement of the Aorta is a Risk Factor for Aortic Root Aneurysm Development.

Ann Thorac Surg 2002; 73: 455-459.

46 Simon P., Owen A.N., Havel M., Moidl R., Hiesmayr M., Wollner E., Mohl W.: Transesophageal Echocardiography in the Emergency Surgical Management of Patients With Aortic Dissection.

J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 103: 1113-1121.

47 Shaw R.S.: Acute Dissecting Aortic Aneurysm: Treatment by Fenestration of the Internal Wall of the Aneurysm.

N Engl J Med 1955; 253: 331-333.

48 Shennan T.: Dissecting Aneurysms.

Medical Research Clinical Special Report Series No. 193. London: His Majesty's Stationery Office, 1934.

49 Svensson L. G., Crawford E. S.: Cardiovascular and Vascular Disease of the Aorta.

W. B. Saunders Philadelphia 1997.

50 Takahara Y., Sudo Y., Mogi K., Nakayama M., Sakurai M.: Total Aortic Arch Grafting for Acute Type A Dissection: Analysis of Residual False Lumen.

Ann Thorac Surg 2002; 73: 450-454.

51 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.

52 Van Arsdell G.S., T.E.David, J.Butany: Autopsies in Acute Type A Aortic Dissection. Surgical Implications.

Circulation 1998; 98: II 299-304.

53 Weat M. W., Palmer R. F., Bartley T. D., Seelman R.C.: Treatment of Dissecting Aneurysms of the Aorta Without Surgery.

J Thorac Cardiovasc Surg 1965; 50: 364-368.

54 Westaby S., Katsumata T., Freitas E.: Aortic Valve Conservation in Acute Type A Dissection.

Ann Thorac Surg 1997; 64: 1108-1112.

55 Westaby S.: Aortic Dissection in Marfan's Syndrome.

Ann Thorac Surg 1999; 67: 1861-1863.

Verzeichnis der Abkürzungen

Abb.....	Abbildung
AI.	Aorteninsuffizienz
Asc.....	Aorta Ascendens
Asc. Ersatz.....	Ascendensersatz
Akute Diss.	Akute Dissektion
Bzw.	Beziehungsweise
Conduitimpl.	Conduitimplantation
Conduit + BP.....	.Conduitimplantation mit Bypass
Con. + BP.	Conduitimplantation mit Bypass
CT.	Computertomografie
cm.....	Zentimeter
Diss.	Dissektion
ECHO.....	Echografie
Ersatz suprakor.	Ascendensersatz suprakoronar
Ersatz suprakor. + BP.	Ersatz suprakoronar mit Bypass
°C.....	Grad Celsius
Herzkath.	Herzkatheter
HLM.....	Herz-Lungen-Maschine
Kardiog. Schock.....	Kardiogenen Schock
Klappenres.	Klappenresuspension
Klappenres. + BP.	Klappenresuspension mit Bypass
Neuro Symptomatik.....	Neurologische Symptomatik
mm.	Milimeter
OP.....	Operation
Pat.	Patienten

Per. Ischämie.....	Perifere Ischämie
RCA.....	Rechte Coronararterie
RIVA.....	Ramus interventricularis anterior
Re-OP.....	Reoperation
SK.....	Suprakoronarenersatz
SK. BP.....	Suprakoronarenersatz mit Bypass

7.Danksagung

**Meinen aufrichtigen kollegialen Dank an meinen Doktorvater
Herrn Prof. Dr. med. Fenchel**

Meinen Kollegen des Herzzentrum Nürnberg Klinikum Süd
besonders Dr. G. Roth danke ich herzlich für Ihre Unterstützung.

Dank an allen Freunden, Kollegen und Mitarbeitern die mich in der
Vorbereitung und beim Korrekturlesen mit Geduld und großen Sachverstand
begleitet haben.

8. Lebenslauf

Rodolfo Edgar Duarte Ordonez

geb. am 15.06.1952

in Guatemala City, Mittelamerika

1958	Einschulung	
1959		Hochschulreife
1960		Studium der Medizin an der San Carlos Universität in Guatemala City C.A.
1978		Examina zum Arzt und Chirurg <i>Guatemal. Dissertation</i> <i>Lupus Eritematoso Sistemico</i>
1978		Assistenzarzt in Escuintla Guatemala Chirurg. Abt.
1979 bis 1980		Stipendium am Mont Sinai Hospital New York, Onkologie
1980 bis 1983		Stipendium am Hospital Broussais, Paris Herz-und Gefäßchirurgie. Assistenzarzt bei Prof. Dubost und Prof. Carpentier. <i>Franz.Dissertation: Les effets de la TNT sur L`equilibre de la circulation extracorporelles</i>
1984 bis 1986		Assistenzarzt am städt. Krankenhaus Forchheim, Chirurg. Abt. Prof. Maurer
1987 bis 1990		Assistenzarzt am Klinikum Augsburg Herzchirurg. Abt. Prof. Struck Plastische Chirurgie Prof. Witte
1990 bis 1992		Oberarzt am St. Elisabeth-Krankenhaus Dillingen, Chirurg. Abt. Dr.Dr. Röhl.
1992 bis 1994		Assistenzarzt am St. Elisabeth Krankenhaus in Ravensburg, Gefäßchirurg. Abt. Prof. Grögler
1993		Facharzt für Chirurgie
1994		Funktionsoberarzt am Klinikum Süd, Nürnberg, Herzchirurg. Abteilung

- 1995 Niederlassung in eigener Praxis und Klinik
in Sigmarszell-Lindau (Bodensee)
- 2003 Inaugural Dissertation zur Erlangung
des Doktorgrades der Medizin (Dr.med.)
*Thema: Ergebnisse der chirurg. Behandlung
der akuten Aortendissektion Stanford Typ A*