

Aortenaneurysmen und -dissektionen

Dr. Abidin Geles

Aneurysma: Aufweitung bzw. Dilatation eines Blutgefäßes. Entsprechend ihrer Wandbeschaffenheit gibt es echte und unechte, entsprechend ihres Erscheinungsbildes gibt es sakkuläre und fusiforme, entsprechend ihrer Ätiologie gibt es angeboren und erworbene, entsprechend ihrer Lokalisation gibt es thorakale (Aorta ascendens, Aorta descendens, Aortenbogen), thorakoabdominelle und abdominelle Aneurysmen. Aortenaneurysmen werden (nach Crawford) folgendermaßen klassifiziert:

Typ I: Aneurysma des gesamten Aorta descendens und proximaler Teil des Aorta abdominalis ohne Einbeziehung der Nierenarterien.

Typ II: Aneurysma der gesamten Aorta descendens und des gesamten Aorta abdominalis

Typ III: Aneurysma der mittleren und proximalen Aorta descendens und des gesamten Aorta abdominalis

Typ IV: Befall nur der abdominalen Aorta.

Echte Aneurysmen: Degeneration der Aortenmedia normal durch eine chronisch arterielle Hypertonie vor allem bei alten Patienten und bei Patienten mit Marfan-Syndrom sogar von Geburt an. Weiters kommen echte Aneurysmen nach Traumen, einer Aortitis oder nach einer mykotischen Infektion.

Pseudoaneurysmen: Erweiterungen der Aorta, die nicht die gesamte Wand, sondern einen Teil der Media, Adventitia und des periaortalen Gewebes betreffen. Diese entstehen vor allem an Stellen früherer Aortenoperationen bzw. -eingriffen (Anastomosen, Kanülierungsstellen, an Stellen des aortokoronaren Bypasses), aber auch nach Infektionen und penetrierenden Traumen.

Marfan Syndrom: Autosomal-dominante Vererbung mit fehlerhafter Synthese des Glykoproteins Fibrillin. Fibrillin ist ein wichtiger Teil des elastischen Gewebes in der Aortenmedia. Aorta dilatiert bzw. disseziert als Folge der verminderten Mikrofibrillenanzahl.

Dissektion

Aufspaltung der Aortenmedia, diese kommuniziert über einen Intimariß mit dem Blut, das nennt man das Entry. Die Dissektion kann antegrad oder retrograd verlaufen. Wenn das Blut über einen erneuten Riss wieder hineinströmt nennt man das Reentry. Es entsteht ein Doppellumen zwischen Intima und innere Schicht der Media sowie der äusseren Media und Adventitia. Akut wenn innerhalb der letzten 2 Wochen stattgefunden, wenn es drüberhinaus ist es chronisch.

Aortendissektionen können die Durchblutung im echten Lumen und in den Seitenästen beeinflussen mit Durchblutungsstörung der entsprechenden Endorgane oder Extremitäten. Das falsche Lumen kann weiter dilatieren und rupturieren vor allem in der intraperikardialen Aorta ascendens in 60-70% mit Hämatopericard und raschem Tod. Rupturen im Aortenbogen kommen zwischen 10-19% vor. Ruptur kann auch in die Pleurahöhle, das Mediastinum und Retroperitoneum und die freie Bauchhöhle erfolgen.

Ursachen: Grösster Risiko ist arterieller Hypertonus, angeborene Bindegewebserkrankungen (Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom), degenerative Erkrankungen der Media (zystisch), Atherosklerose, stumpfe und iatrogene Traumen. Weitere Risikofaktoren sind bicuspidale Aortenklappe, Coarctio aorte, Schwangerschaft, stumpfe Traumen und Bindegewebserkrankungen, Manipulationen und Operationen an Aorta.

Epidemiologie: Männer/Frauen Verhältnis liegt zwischen 2:1 und 5:1. Altersgipfel: 5. Lebensjahrzehnt, aber bei Typ B zwischen 6. und 7. Lebensjahrzehnt. Häufigkeit: 10/100 000/Jahr.: 65% der Dissektionen beginnen von Aorta ascendens aus. In 75% der Fälle kommt auch eine Aortenklappeninsuffizienz vor.

Es gibt 2 Klassifikationen der Aortendissektionen:

1-) **De Bakey Klassifikation:** Berücksichtigt die primäre Lokalisation des Einrisses und die longitudinale Ausdehnung der Dissektion: Typ I (Entry im Bereich der Aorta ascendens kann bis Aorta descendens ausreichen); Typ II (Entry ist wieder in der Aorta ascendens und Doppellumen nur Ascendens betroffen.); Typ III (Entry im proximalen Aorta descendens, Doppellumen distal des Aortenbogens)

2-) **Stanford-Klassifikation:** Nur Ausdehnung des Doppellumens berücksichtigt: Typ A (bezieht Aorta ascendens miteinbezogen (Typ I und II)); Typ B (betrifft Aorta descendens unabhängig der distalen Ausdehnung (Typ III))

Therapie: Diese brauchen eine chirurgische oder endovaskuläre Therapie.

Chirurgische Therapie:

Typ I und II bzw. Typ A: OP über eine mediane Sternotomie.

Typ III bzw. Typ B: OP über eine links-laterale Thorakotomie.

Prognose: Letalität der unbehandelten Typ A-Dissektionen liegt bei 90% nach 3 Monaten, 50% der Patienten sterben innerhalb der ersten 48 Stunden (ca. 1% pro Stunde). Nach 2 Wochen nimmt die Letalität deutlich ab. (Anagnostopoulos CE, Prabhakar MJS, Kittle CF. Aortic dissections and dissecting aneurysms. Am J Cardiol 1972; 30: 263-73.). 65% der Patienten überleben bei Typ B.

AORTENANEURYSMEN

Definition: Im allgemeine wird eine Gefässerweiterung um mehr als das doppelte des normalen Aortendurchmessers des Patienten als aneurysmatisch bezeichnet.

Ursachen: Poststenotische Dilatationen bei Aortenklappenstenosen mit erhöhter Ruptur- und Dissektionsgefahr , früher oft Syphilis die Ursache gewesen (meistens 10-20 Jahre nach Infektion vor allem vor der Antibiotika-Ära)

Diagnose: Schwierig wegen der tiefen, geschützten und retroperitonealen Lage im Thorax.

Symptomatik: Viele asymptomatisch, plötzliche Ruptur als Erstmanifestation

Inzidenz: 6/100 000 Patienten pro Jahr (Oberwalder), 51% in Aorta ascendens, 38% in Aorta descendens, 11% im Aortenbogen(Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. Surgery 1982; 92: 1103-9.).

Therapie: Erstmals wurden Aortenaneurysmen Anfang 50er Jahren chirurgisch reseziert und ersetzt.(DeBakey ME, Cooley DA. Successful resection of aneurysm of thoracic aorta and replacement by graft. JAMA 1953; 152: 673-6.;; Cooley DA, DeBakey ME. Resection of entire ascending aorta in fusiform aneurysm using cardiac bypass. JAMA 1956; 162: 1158-9.;; DeBakey ME, Crawford ES, Cooley DA, Morris GC Jr. Successful resection of fusiform aneurysm of aortic arch with replacement by homograft. Surg Gynecol Obstet 1957; 105: 657-64.)

Aneurysmen der Aorta ascendens

Ursachen: Idiopathische Mediadegeneration (Männer>Frauen 3:1), oft beim elastischen Bindegewesdefekt Marfan-Syndrom und auch bei Bindegewebserkrankung Ehlers-Danlos-Syndrom oder zystische Mediadegeneration

Erdheim-Gsell, Arteriosklerose (selten Aorta ascendens betroffen, Altersgipfel zwischen 6. Und 7 Lebensjahrzehnt), früher oft Syphilis die Ursache gewesen (meistens 10-20 Jahre nach Infektion vor allem vor der Antibiotika-Ära), Mykotische Aneurysmen bei floriden Endokarditiden, traumatische Aneurysmen.

Symptome: Lange symptomlos, auffällig wenn wegen Dilatation der Aortenwurzel und des Aortenklappenringes zu einer Aorteninsuffizienz und Linksherzdekompensation kommt, thorakale Dauerschmerz, Akutschmerz (Ruptur ins Perikard oder rechte Pleurahöhle)

OP-Indikation: Progredientes Wachstum, symptomatische Aneurysmen, Anuloektasie mit oder ohne Klappeninsuffizienz (Marfan-Patienten), Durchmesser mehr wie 5,5 cm; Risiko für Eingriff sind akzeptabel

Diagnostik: Thorax-Röntgen, Aortographie bzw. Herzkatheter, CT, transthorakale Echokardiographie (auch zur Verlaufskontrolle)

Therapie: Über eine mediastinale Sternotomie prothetischer Ersatz des Aneurysmas evtl. mit Aortenklappenersatz. Suprakoronarer Ersatz der Aorta ascendens: Durch Dacronprothese wenn Aneurysma nur im supracoronaren Aorta ascendens eingeschränkt evtl. mit Erhalt der Aortenklappe. Ersatz der Aorta ascendens mit Aortenwurzel: Wenn Anuloektasie mit Klappeninsuffizienz durch eine klappentragenden Conduit.

Aneurysmen des Aortenbogens

Diese sind selten, gehäuft im 6. Oder 7. Lebensjahrzehnt, Ruptur führt rasch zum Tod.

Ursachen: Degenerative Aortenwunderkrankungen, Arteriosklerose oder zystische Medianekrose (Marfan Syndrom), postraumatisch (selten aber rupturgefährdet)

Symptomatik: Meist asymptomatisch bis zur Ruptur (meist ins Mediastinum oder in die Pleura), bei Kompression der Trachea Dyspnoe, des Ösophagus Schluckbeschwerden, des N. recurrens Heiserkeit.

OP-Indikation: Individuell gestellt

Diagnose: CT, MRI, Angiographie

OP: Ersatz des Aneurysmas und der supraaortalen Gefäße in tiefer Hypothermie oder an der Herzlungenmaschine über einer mediastinale Sternotomie oder einer posterolateralen Thorakotomie.

Aneurysmen der Aorta descendens

Ursachen: Arteriosklerotische Aneurysmen häufig beim Aortadescendensaneurysmen aber auch bei thorakoabdominellen Aortenaneurysmen , Traumatisch (Scherkräfte die intima und media lokal einreissen)

Symptome: Lange asymptomatisch, Schmerzereignis □ Ruptur ins Mediastinum oder in die linke Pleurahöhle; chronisch □ langsame Grössenprogredienz: Rupturgefahr ab 5 cm Durchmesser

Diagnose: Thorax-Röntgen (Zufallsbefund): Mediastinalverbreitung nach links, CT, MRI, Angiographie

Therapie: OP: Ersatz durch Prothese □ Nach Klemmung Paraplegiegefahr durch Rückenmarksschädigung in 15% der Fälle, dafür gibt es Kreilaufüberbrückungsshunts: Prothesenshunt zwischen A. subclavia und der distalen Aorta oder durch einen Links-Herz-Bypass mit dem distalen Aorta über Herz-Lungenmaschine.

Abdominelles Aortenaneurysma (AAA)

Heutzutage werden durch die verbesserten Diagnostikverfahren immer mehr Aneurysmen entdeckt. 80 % sind klinisch ohne Beschwerden. Wenn Beschwerden schon da sind, ist es eine drohende Ruptur oder Arrosion der anliegenden Wirbelsäule. Da sie bis zur Ruptur ohne Symptomatik sein können ist die Diagnose meistens zufällig. Sie kommen gehäuft ab dem 60. Lebensjahr vor. 90 % der Aneurysmen liegen distal der Nierenarterienabgängen (infrarenal).

Symptome: diffuse Schmerzen im Mittelbauch mit Ausstrahlung in die Flanken. Selten Embolien vom Aneurysma ausgehend

Klinische Untersuchung:

-) pulsierende Tumor: Ein kugeliger Tumor wird meistens im Mittelbauch bzw. im oberen Bauchraum ab einem Durchmesser vom 5 cm getastet mit expandierenden Pulsationen. Wenn es unter dem Rippenbogen abgrenzbar zu tasten ist, ist es meistens ein infrarenales AAA.

-) Zufallsbefund: Heutzutage werden vermehrt AAA durch Abdomensonographie oder CT-Abdomen zufällig entdeckt, welche deutlich zu einer Reduktion der rupturierten Aneurysmen beigetragen haben.

-) Ruptur: plötzlich aufgetretener abdominaler Schmerz mit Schocksymptomatik. Ruptur gedeckt ins Retroperitoneum zunächst deswegen stabilisierbar → daher Kontrasmittel-CT und Transport (Hubschrauber) ad gefäßchirurgisches Zentrum. Angiographie ist wichtig durchzuführen wenn Patient stabil ist. Wenn Ruptur primär in die Bauchhöhle (25%) schlechte Prognose. Selten Ruptur ins Gastrointestinaltrakt Duodenum) oder in die V. cava (zentrale AV-Fistel) mit Gefahr der akuten kardialen Decompensation.

Häufige Fehldiagnosen: Nierenkolik, Lumboschialgie, Diverticulitis, Enteritis, Enteritis, Cholezystolithiasis.

Diagnose

-) Sonographie
-) CT-Abdomen
-) Angiographie
-) MR

Komplikationen

-) Ruptur
-) Thrombembolie

Therapie

1-) **Konservativ:** Blutdruckkontrollen, regelmäßige Ultraschallkontrollen alle 3 Monate

2-) **Operativ:**

2-) **TEAM (Transluminale Endovaskuläre Aortenaneurysma Management) oder EVAR (Endovasculare Aortenaneurysma Repair):**
Zunehmend werden endoluminale Stent-Implantationen durchgeführt, die eingesetzten Stents sind individuell angepasst und sehr teuer

Operationsindikationen

- 1-) Rupturiertes Aneurysma
- 2-) Symptomatisches Aneurysma
- 3-) Im Gegensatz zu AVK werden hier asymptomatisch Aneurysmen ebenfalls operiert, wenn der Durchmesser über 5 cm bei Frauen und über 5,5 cm bei Männern ist, da sie hochgradig rupturgefährdet sind und wenn ein Aortenaneurysma rupturiert, ist die Überlebenschance gering.
- 4-) Aneurysma mit Größenzunahme
- 5-) Sackförmiges Aneurysma
- 6-) Inflammatorisches Aneurysmen mit Wandverdickung

Komplikationen: Mortalität 2 %

OP-Bericht

Perioperative Antibiotikagabe □ Mediane Laparatomie vom Xiphoid bis zur Symphyse □ Großes Netz und Colon transversum nach cranial verlagert, Dünndarmkonvolut nach rechts verlagert □ Spaltung des Peritoneum parietale direkt über der Aorta, Verschiebung der Flexura duodenojejunalis □ gute Darstellung der infrarenalen Aorta bis über die Abgänge der A. renales dargestellt □ Aorta direkt unter den Nierenarterien umfahren und angeschlungen □ Aortenklammer oberhalb des Aneurysmas, sowie Ausklemmen der Iliacalarterien mit der atraumatischen Gefäßklammer □ Lumbalarterien werden ebenfalls angeschlungen oder ausgeklemmt oder Lumbalarterien werden umstochen □ Längsteröffnung des Aneurysmasackes □ Entfernung von intraluminalen Thromben □ intraluminaler Ersatz mittels Aortenersatzrohr (Tubegraft) oder durch die Y-Prothese wenn Iliacalgefäße auch betroffen sind (geschichtete gestrickte Dacronprothese), also eine ca. 2 cm im DM haltende Prothese wird unterhalb der Nierenarterien End-zu-End eingenäht □ Durchführung der distalen Anastomosen, A. mesenterica inferior wird bei unzureichender Kollateralbildung wieder an die Prothese implantiert zB bei Ligatur der A. iliaca interna bds.. □ Aneurysma-Sack wird nicht reseziert, sondern als Deckung um die Prothese vernäht, Fortlaufnaht und Peritonealisierung. Wenn die Nierenarterien auch stenosiert sind (>75%), kann man es auch simultan mitoperieren. □ Redondrains werden eingelegt □ schichtweiser Wundverschluss

Langzeitergebnisse der Operation sind sehr gut.

Alternativ kommen endoluminale Stent-Implantationen in Frage, wenn genug Abstand zu den Nierenarterien besteht und wenig arteriosklerosierende Veränderungen an den Iliacalarterien vorliegen. Diese Stentgraft (Dacron – oder Gore Tex Rohr auf Metallgitter aufgezogen) werden über einen Schnitt in der Leiste über die A. femoralis durchgeführt. Dieser Eingriff wird interdisziplinär durch interventionelle Radiologen und Gefäßchirurgen durchgeführt.

Mortalität: 2 %

Spezielle Indikationen für endoluminale Stent-Implantationen:

-) Hochrisikopatienten (polymorbide, geriatrische Patienten, Patienten mit pulmonaler oder renal Dysfunktion,...)
-) Adhaesionsbauch nach Operationen
-) Hufeisennieren
-) Inflammatorische Aneurysmen

Traumatisches Aortenaneurysma

Definition: Aortenschädigung (v.a. hinter dem Abgang von A. subclavia) infolge von Traumen mit Durchblutungsstörungen oder Blutung.

Ursache: Dezelerationstraumen (Sturz aus großer Höhe, Frontalzusammenstöße)

Folgen: Blutung, Durchblutungsstörung, bei Teilverletzung der Aorta chronische Entwicklung eines Aortenaneurysmas mit Dissektion, welche eventuell operativ saniert werden muss.

Therapie: schneller Transport (Hubschrauber) und sofortige operative Versorgung mit End-zu-End-Anastomose evtl. mit einem Kunststoffinterponat, Bluttransfusionen, Thoraxsaugdrainage.

Zunehmend werden interventionelle Stentverfahren angewandt.

AORTENDISSEKTIONEN

Häufigkeit: 10/100 000 Patienten pro Jahr (Svensson LG, Crawford ES. Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental

investigations, and statistical analysis. Part II. Curr Probl Surg 1994; 29: 915–1057.).

Prognose: Letalität 50% bzw. ca. 1-3% der Patienten sterben pro Stunde innerhalb der ersten 48h (P.J. Oberwalder; Aneurysmen und Dissektionen der thorakalen Aorta: Definition und Pathologie; Klinische Abteilung f. Herzchirurgie, Chirurgische Universitätsklinik Graz), daher ist die rasche Erkennung und Behandlung lebenswichtig (Typ A = Typ I und Typ II), nach 2 Wochen leben nur noch 20%, nach 3 Monaten nur noch 10% am Leben, danach stabilisiert sich.

Symptome: Akuter Thoraxschmerz wie ein Myokardinfarkt; Ruptur → kardiogener bzw. Blutungsschock mit RR-Abfall, Tachycardie, Oligo-/Anurie, Zentralisation, Blässe; Typ A-Dissektion → vor allem intraperikardiale Ruptur mit Herzbeuteltamponade; Drohende Ruptur: Aorteninsuffizienz, Perikardreiben und venöse Einflusstauung; Verschluss der supraaortalen Äste → Schlaganfallsymptomatik, wechselnde Pulse, Nierenversagen, Claudicatio intestinalis, Extremitätenischämie.

Komorbiditäten: Art. Hypertonus,

Diagnose: Schwierig wegen der tiefen und geschützten Lage. Durch Anamnese (Akuter thorakaler Schmerz), Echokardiographie, CT mit KM, MRI, Angiographie

Therapie: Genau wie Aortenaneurysmen werden auch Aortendissektionen bedürfen einer chirurgischen oder interventionellen Therapie. OP: Verhinderung der Ruptur sowie der Aortenklappeninsuffizienz und der Abgangsstenosen der aortalen Äste, Prothese des Rupturbereiches, Verschluss der Dissektion (Naht, Kleber), evtl. Anastomose der abgehenden Äste.

Intramurales Hämatom

Definition: Spontane Einblutung in der Aortenwand ohne Intimaeinriss und ohne wirkliche Dissektion. Lebensbedrohlich.

Symptome: Idem zu Aortendissektionen

Komplikationen

- Endoleak nach EVAR

Bei Fragen / Feedback bitte E-Mail an abidin.geles@gmail.com
DANKE