

Klinik für Thorax- und Herz-Gefäßchirurgie
Universitätsklinikum des Saarlandes
Homburg/Saar
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Hans-Joachim Schäfers

Morbidität und Letalität des thorakoabdominellen Aortenersatzes

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der
UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

Homburg/Saar 2023

vorgelegt von

Claudia Vukic

geboren am 04.10.1992 in Stuttgart

Inhaltsverzeichnis

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	2
1 ZUSAMMENFASSUNG.....	4
1.1. DEUTSCHE ZUSAMMENFASSUNG.....	4
1.2. SUMMARY	6
2 EINLEITUNG	7
2.1. ANATOMIE DER AORTA.....	7
2.2. PATHOLOGIEN DER AORTA.....	8
2.2.1. Atherosklerose	8
2.2.2. Aortenaneurysma	8
2.2.2.1. Thorakoabdominelles Aortenaneurysma	9
2.2.3. Aortendissektion	10
2.3. KLINISCHES BILD.....	12
2.4. PROGNOSE.....	13
2.5. BEHANDLUNG.....	14
2.5.1. Konservativ	14
2.5.2. Offen operativ.....	15
2.5.3. Stent Graft (TEVAR).....	17
2.6. FRAGESTELLUNG.....	19
3 MATERIAL UND METHODEN	21
3.1. STUDIENDESIGN	21
3.2. PATIENTENPOPULATION	21
3.3. OPERATIONSTECHNIK	22
3.3.1. Maßnahmen zur Protektion der spinalen Blutversorgung	25
3.4. ERHOBENE PARAMETER	27
3.4.1. Präoperative Daten	27
3.4.2. Intraoperative Daten.....	27
3.4.3. Postoperative Daten.....	27
3.5. STATISTIK.....	28
4 ERGEBNIS	32
4.1. INTRAOPERATIVE PARAMETER	32
1.1. MORTALITÄT	35
4.2. MORBIDITÄT	37
4.3. SPINALE ISCHÄMIE	39
5 DISKUSSION	43
5.1. HISTORISCHER HINTERGRUND	43
5.2. TYPISCHE KOMPLIKATIONEN UND IHRE ENTSTEHUNG/PATHOPHYSIOLOGIE	43
5.3. DISKUSSION DER ERGEBNISSE	44
5.4. UNSERE ERGEBNISSE IN RELATION ANDERER.....	49
5.5. METHODIK DER STUDIE.....	50
5.6. ZUSAMMENFASSUNG	51
6 LITERATURVERZEICHNIS	53
7 ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	60
8 TABELLENVERZEICHNIS.....	61
9 PUBLIKATIONEN	62
10 DANKSAGUNG	63
11 LEBENS LAUF	64

Abkürzungsverzeichnis

ACE	Angiotensin-Converting-Enzym
AKA	Adamkiewicz-Arterie
AT-1	Angiotensin-1
CI	Konfidenzintervall
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease - Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CSFD	Cerebro-spinal fluid drainage – Liquordrainage
CT	Computertomographie
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
EF	Ejektionsfraktion
EK	Erythrozytenkonzentrat
EKZ	Extrakorporale Zirkulation
HLM	Herz-Lungen-Maschine
ICU	Intensive care unit
JÜR	Jahres-Überlebensrate
LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
MDCT	Multidetector-Computertomographie
MEP	Motorisch evozierte Potentiale
MRT	Magnetresonanztomographie
NOMI	Nicht obstruktive Mesenterialischämie
OP	Operation

OR	Odds Ratio
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
TAA	Thoakoabdominelle Aorta
TEVAR	Thoracic endovaskular aortic repair

1 Zusammenfassung

1.1. Deutsche Zusammenfassung

Der offen chirurgische Ersatz eines thorakoabdominellen Aortenaneurysmas (TAA) stellt nach wie vor eine Herausforderung für jeden erfahrenen kardiovaskulären Chirurgen dar, insbesondere im Hinblick auf Mortalität und spinale Ischämie.

In der Thorax- und Herzchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes, einem vergleichsweise kleinen chirurgischen Zentrum, wurden retrospektiv die dort durchgeführten thorakoabdominellen Aortenersatzeingriffe nach Prädiktoren für Mortalität und spinale Ischämie untersucht.

Material und Methodik:

Die patientenbezogenen Daten wurden retrospektiv erhoben und schließen alle Fälle ein, in denen zwischen Februar 1996 und November 2016 ein thorakoabdomineller Aortenersatz durchgeführt wurde (n=182).

66,4% (n=121) der Patienten waren männlich, das mediane Alter betrug 68 Jahre (Spanne: 21-84), eine elektive Operation wurde in 153 Fällen (84,1%) durchgeführt.

Um die Komplikationsrate gering zu halten, kamen die distale Aortenperfusion, eine milde Hypothermie, die radiologische Darstellung der Adamkiewicz-Arterie sowie das sequentielle Klemmen der Aorta zur Anwendung. Zudem wurden seit 2001 die Liquordrainage sowie seit 2006 die selektive Viszeralperfusion regelmäßig eingesetzt.

Die prä-, intra- und postoperativ erhobenen Daten wurden mit Hilfe der Programme Microsoft Excel, SPSS und StatView statistisch ausgewertet und grafisch erstellt. Für statistisch signifikant wurden Werte mit einem p-Wert kleiner 0,05 erachtet.

Wesentliche Ergebnisse:

Die frühe Mortalitätsrate lag insgesamt bei 12,1%. Nach Elektiveingriffen lag die Mortalitätsrate bei 8,5%.

Unabhängige Prädiktoren für Mortalität waren höheres Alter, eine verminderte linksventrikuläre Ejektionsfraktion, nicht elektive Eingriffe sowie längere Bypasszeiten. Eine spinale Ischämie wurde in 4,9% (n=9) der Fälle beobachtet - in 3,8% klinisch als Paraplegie apparent. Im multivariablen logistischen Regressionsmodell zeigte sich die pAVK als unabhängiger Prädiktor für die spinale Ischämie.

Speziell für die Paraplegie waren eine pAVK, der Ersatz eines Crawford Typ II Aneurysmas, eine geringe Körperoberfläche sowie Eingriffe, die vor 2001 durchgeführt wurden, unabhängige Prädiktoren. Die Paraplegierate unter den Crawford Typ II- bzw. Safi Typ V- Ersatzern konnte von 13,8% auf 2,7% gesenkt werden.

Wesentliche Schlussfolgerungen:

Die Studie zeigte, dass mit Hilfe eines integrativen Ansatzes ein akzeptables postoperatives Outcome nach TAA-Ersatz auch in einem kleinen chirurgischen Zentrum erreicht werden kann. Die Ergebnisse unserer Studie sind vergleichbar mit denen großer chirurgischer Zentren, deren Fallzahl deutlich größer ist.

Bedeutende Prädiktoren für Mortalität sind eine verminderte linksventrikuläre Ejektionsfraktion und nicht elektive Eingriffe; für die spinale Ischämie die pAVK sowie der Ersatz eines ausgedehnten Aortenaneurysmas.

1.2. Summary

Background:

Surgical thoracoabdominal aortic aneurysm (TAA) repair remains a challenging operation especially concerning complications like mortality and spinal cord injury (SCI). In the following study we analyzed our experience to identify predictors for mortality and SCI in a nonhigh-volume institution.

Methods:

We enrolled all patients who underwent TAA repair between February 1996 and November 2016 in this study (n=182 patients). 121 patients were male, median age was 68 years and 153 elective operations were performed. In order to minimize mortality and SCI we used distal aortic perfusion, mild hypothermia, identification of the Adamkiewicz artery, and sequential aortic clamping. Since 10/2001 cerebrospinal fluid drainage and since 08/2006 selective visceral perfusion were additionally used.

Results:

Early hospital mortality rate was 12,1%, mortality rate after elective operations was 8,5%.

Following predictors for early mortality were identified: older age, reduced left ventricular function, nonelective operations such as longer bypass time.

Nine patients (4,9%) suffered from postoperative spinal cord ischemia which was apparent as paraplegia in seven (3,8%) and paraparesis in two (1,1%) patients.

We identified following independent predictors for paraplegia in a multivariable logistic regression model: peripheral arterial disease (PAD), Crawford type II repair, smaller body surface area and era before 2001. Significant for SCI was PAD only.

Among the first 91 patients paraplegia was observed in 13,8% and was improved up to 2,7% in the following 91 cases.

Conclusion:

Due to an integrated approach not only acceptable but also improved postoperative outcome after TAA-repair can be achieved even in a nonhigh-volume centre. Strong independent predictors for mortality were reduced left ventricular function and nonelective settings; for spinal cord ischemia we identified PAD and extensive involvement of the aorta as strong independent predictors.

2 Einleitung

Das Aortenaneurysma ist definiert als ein kardiovaskuläres Krankheitsbild, bei dem der ursprüngliche Durchmesser der Aorta um mindestens das 1,5-fache vergrößert ist und jeden Abschnitt betreffen kann.

Es wird oft zufällig entdeckt und kann lange asymptomatisch bleiben. Unabhängig von der Ätiologie besteht ein deutlich erhöhtes Rupturrisiko, was für die Prognose eines Aortenaneurysmas entscheidend ist.

Epidemiologisch betrachtet stellt ein thorakoabdominelles Aneurysma mit ca. 5-10% aller Aortenaneurysmen in Deutschland ein eher seltenes Krankheitsbild dar.¹

2.1. Anatomie der Aorta

Die Aorta lässt sich in einen thorakalen und nach Zwerchfelldurchtritt abdominellen Abschnitt unterteilen. Der thorakale Abschnitt setzt sich aus der Aorta ascendens mit den Koronararterienabgängen, dem Aortenbogen mit den supraaortalen Ästen sowie der Aorta descendens zusammen. Die Aorta descendens stellt den absteigenden Teil der Aorta dar und befindet sich im hinteren Mediastinum. Sie ist definiert als der Abschnitt der Aorta vom Abgang der linken Arteria subclavia bis zum Zwerchfelldurchtritt ins Abdomen auf Höhe TH12. Sie gibt u.a. die Intercostalarterien sowie die rückenmarksversorgende Arteria radicularis magna (Adamkiewicz-Arterie) zwischen TH8 und L1 ab.

Die Aorta abdominalis verläuft retroperitoneal sowie links prävertebral im Abdomen und erstreckt sich vom Zwerchfelldurchtritt auf Höhe TH12 bis zur Aortenbifurkation. Sie gibt vor allem Äste zur Versorgung der viszeralen Organe sowie der Nieren ab und kann weiter unterteilt werden in einen Pars supra- und infrarenalis. An der Bifurkation kommt es zur Gabelung der Hauptschlagader in die beiden Beckenarterien.

Die Aortenwand besteht aus der Intima, der inneren Gefäßwandauskleidung, der überwiegend muskulär aufgebauten Media und der bindegewebigen Adventitia.²

¹ Behrendt, C.A. (2017), pp 12-16.

² Schünke M., et al. (2012), pp 11, 78-79.

2.2. Pathologien der Aorta

2.2.1. Atherosklerose

Mit zunehmendem Alter kommt es zu Veränderungen des Kollagens und Elastins, was zur Mediadegeneration und folglich der Schwächung der Aortenwand beiträgt. Pathogene Einflüsse wie arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus oder Tabakkonsum können in arteriellen Gefäßen zu Lipidablagerungen, lokalen Entzündungen am Endothel sowie zur Degeneration der Media führen und dadurch die Gefäße zusätzlich schädigen.³

2.2.2. Aortenaneurysma

Die häufigste Ursache für die Entstehung eines Aortenaneurysmas sind degenerative Veränderungen im Rahmen einer Atherosklerose (70-90%)⁴. Andere, seltenere Ursachen können Infektionen (4-5%), erblich bedingte Bindegewebserkrankungen (Erdheim-Gsell (8-10%), Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom (2,7%))⁵, Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis, eine Isthmusstenose oder ein Trauma sein.

Ein Aneurysma wird allgemein definiert als eine Aussackung der Arterienwand, die zu einer Vergrößerung des ursprünglich normalen Durchmessers führt.

Abhängig davon welche Wandschichten beteiligt sind, unterscheidet man zwischen echten (Aneurysma verum) und falschen Aneurysmen (Aneurysma spurium).

Bei Ausweitung aller Wandschichten spricht man von einem Aneurysma verum.

Bei einem Aneurysma spurium handelt es sich nicht um eine Ausweitung der Wandschichten, sondern um eine Perforation der Gefäßwand mit darauffolgender Entstehung eines extravasalen Hämatoms. Das umliegende Gewebe des Hämatoms bildet dann die Wand der Blutungshöhle. Oftmals ist es iatrogen durch arterielle Punktionen im Rahmen diagnostischer oder therapeutischer Untersuchungen bedingt. In selteneren Fällen kann auch ein penetrierendes Aortenulkus zu einem Aneurysma spurium führen.⁶

³ Coselli J.S., LeMaire S.A. (2008), pp 1277-1298.

⁴ Kortmann, H. (2001), pp 215-223.

⁵ Burri, H., Diebold-Berger, S., Didier, D. (2002), p 22.

⁶ Renz-Polster H., Krautzig S. (2013), pp 218-219.

Beim Vorliegen eines Aortenaneurysmas ist die Rupturgefahr prognostisch relevant. Diese ist abhängig von der Wandspannung, welche wiederum von der Aortenwanddicke, dem auf sie einwirkenden Druck und dem Aortendurchmesser bedingt ist. Bei einem Aneurysma nimmt die Wanddicke mit zunehmendem Durchmesser ab, sodass die Aortenwand immer dünner wird. Die Wandspannung ist somit schon erhöht. Kommt es nun auch zu einem erhöhten Druck in der Aorta und damit einem erhöhten Druck auf die Wand, steigt die Spannung weiter an und folglich auch das Rupturrisiko.

Mit Hilfe des Laplace-Gesetzes $\kappa = \frac{P \times r}{d}$ (K=Wandspannung; P=transmurale Druck; r=Gefäßradius, d=Durchmesser) lässt sich das Verhältnis zwischen Wandspannung, Aortenwanddicke und Blutdruck besser verdeutlichen. Wird nun der Radius größer und steigt zudem der aortale Druck, so nimmt die Wandspannung zu und das Risiko für eine Ruptur steigt deutlich an, da die Wanddicke im Verlauf abnimmt.⁷

2.2.2.1. Thorakoabdominales Aortenaneurysma

Das thorakale Aortenaneurysma kann jeden Abschnitt zwischen der linken A. subclavia und dem Zwerchfell betreffen. Ist neben der Aorta descendens auch die abdominelle Aorta betroffen, wird es als thorakoabdominales Aortenaneurysma bezeichnet, dessen Ausmaß variieren kann.

Das thorakoabdominale Aortenaneurysma wird nach seiner Ausdehnung in vier verschiedene Typen eingeteilt. Die am häufigsten angewandte Klassifikation ist die nach Crawford in vier Typen. Später wurde noch ein weiterer Typ hinzugefügt und die Klassifikation somit nach Safi modifiziert.

- Crawford Typ I beginnt distal der Arteria subclavia links und endet abdominell oberhalb der Nierenarterien;
- Crawford Typ II stellt das meist ausgeprägte Aneurysma dar, da es sich distal der Arteria subclavia links bis zur Aortenbifurkation erstreckt;
- Crawford Typ III verläuft von thorakal auf Höhe der 6. Rippe bis zur Aortenbifurkation;
- Crawford Typ IV beschreibt ein abdominelles Aneurysma, beginnend am Zwerchfelldurchtritt der Aorta auf Höhe TH12 bis zur Aortenbifurkation;

⁷ Behrends J.C., et al. (2012), pp 121-122.

- Das Safi Typ V-Aneurysma erstreckt sich zwischen der thorakalen Aorta auf Höhe der 6. Rippe und der abdominalen Aorta bis zu den Nierenarterien.⁸

Diese Einteilung ist nicht nur in der Diagnostik hilfreich, sondern auch bei der Entscheidung über das operative Therapieverfahren und der Einschätzung möglicher Komplikationen je nach Typ. So ist beispielsweise ein Crawford-Typ II-Aneurysma mit vermehrten Komplikationen verbunden. Auf Grund der langstreckigen Ausdehnung ist es ein Prädiktor für intra- und postoperative Komplikationen wie spinale Ischämien.⁹

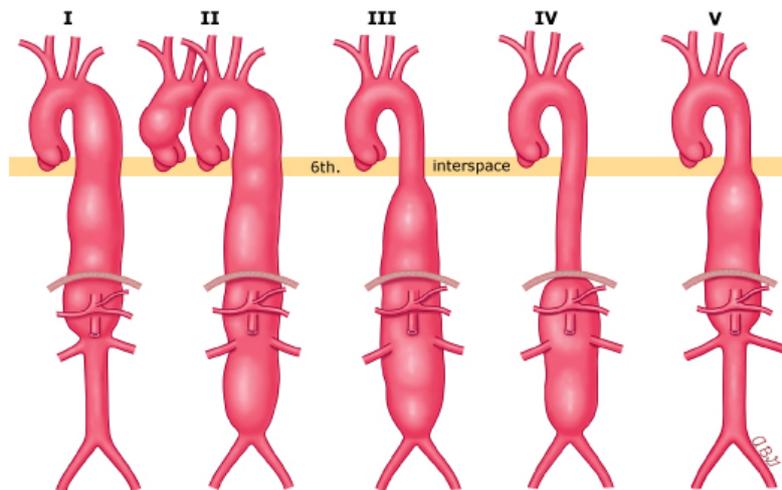


Abbildung 1: Schematische Darstellung der modifizierten Crawford TAA Klassifikation nach Safi (UpToDate, 2023), angelehnt an Safi, H.J., Winnerkvist, A., Miller, C.C. 3.rd, et.al.: Effect of extended cross-clamp time during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1204. <https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=SURG%2F66037>, letzter Zugriff am 07.01.2023.

2.2.3. Aortendissektion

Eine weitere Erkrankung der Aorta stellt die Aortendissektion dar. Hierbei reißt die Schicht zwischen Intima und Media ein, sodass ein weiteres, sogenanntes ‚falsches‘ Lumen im Gefäß entsteht. Über diese Öffnung (auch als „entry“ bezeichnet) gelangt das Blut dann in das falsche Lumen und strömt in der Regel antegrad in Längsrichtung der Aorta. Auf diese Weise kann sich die Dissektion bis in die Beckenarterien ausdehnen. Auch eine retrograde Ausdehnung der Dissektion ist möglich, jedoch selten (10-15%)¹⁰. Über eine weitere Öffnung (sog. „re-entry“) kann das Blut wieder Anschluss an das wahre Lumen bekommen.

⁸ Behrendt C.A., Heidemann F. (2015).

⁹ Coselli, J.S., MD, LeMaire, S.A., MD, Preventza, O., MD, de la Cruz, K.I., MD, Cooley, D.A, MD, Price, M.D., MS, Stolz, A.P., ME, Green, S.Y., MPH, Arredondo, C.N., MSPH, and Rosengart, T.K., MD, (2016), pp 1323–1338.

¹⁰ Schäfers, H.J. (2011), pp 101-109.

In 50 % der Fälle entsteht die Intimaläsion im Bereich der Aorta ascendens, seltener in Aortenbogen (10%) und Aorta descendens (40%).¹¹

Bei der Aortendissektion handelt es sich um eine Erkrankung, die sowohl bei jüngeren als auch bei älteren Menschen auftreten kann. Tritt sie in jüngeren Jahren auf, ist oftmals eine angeborene Bindegewebserkrankung die Ursache, welche nicht selten auch mit einer Erweiterung der Aortenwurzel einhergeht. Im höheren Alter sind wiederum eine Atherosklerose sowie die Aortendilatation zusammen mit einer Hypertonie pathogenetisch bedeutsam.

Um in der Akutsituation das Risiko schnell einschätzen und eine zeitnahe Entscheidung über das therapeutische Vorgehen treffen zu können, schlugen Mitarbeiter der Stanford University (USA, Kalifornien) eine vereinfachte Einteilung der Aortendissektion in Stanford A und B vor.

Reißt die Intima im Bereich der Aorta ascendens ein, so spricht man von einer Aortendissektion Stanford Typ A. Bei der Typ A Dissektion handelt es sich fast immer um eine lebensbedrohliche Situation, die einer sofortigen oder sehr zeitnahen Intervention bedarf.

Ist jedoch die Aorta ascendens nicht betroffen, bzw. reißt die Intima distal der linken Arteria subclavia ein, handelt es sich um eine Aortendissektion Stanford Typ B.

Ist die Akutsituation überstanden und es liegt eine Aortendissektion im chronischen Stadium vor, kommt es zur Ausdehnung des falschen Lumens, da die Aortenwand an dieser Stelle verdünnt ist. Risiko und Prognose hängen dann - wie bei einem atherosklerotischen Aortenaneurysma – vom Durchmesser der Aorta ab. Wird ein kritischer Durchmesser überschritten, besteht auch hier die Gefahr der Ruptur.¹²

¹¹ Schäfers, H.J. (2011), pp 101-109.

¹² Ebd.

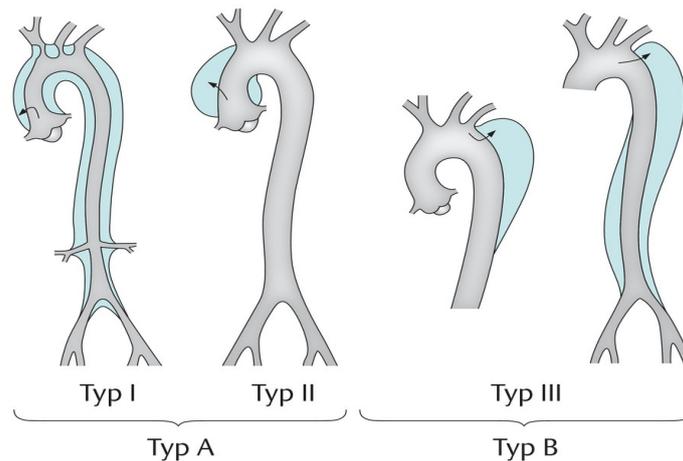


Abbildung 2: Schematische Darstellung Aortendissektion nach Stanford und DeBakey, (Anästhesie compact. Roewer, N., Thiel, H., Wunder, C., Hrsg. 4. überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2012. doi:10.1055/b-001-2117), https://eref.thieme.de/ebooks/799704#ebook_799704_SL27308515, letzter Zugriff am 23.11.2022.

2.3. Klinisches Bild

Ein thorakoabdominelles Aortenaneurysma entwickelt sich in der Regel asymptomatisch und wird daher oft zufällig entdeckt. Nimmt der Aortendurchmesser stark zu, kann es jedoch zu klinischen Beschwerden kommen. Durch die Komprimierung von umliegendem Gewebe oder Komplikationen wie Dissektion, Ruptur oder Entzündung der Aorta kann es zu folgenden Symptomen kommen: plötzlich einsetzende starke Rückenschmerzen, insbesondere zwischen den Schulterblättern, Dyspnoe, Heiserkeit, Hämoptysen oder abdominellen Beschwerden wie Bauch- oder Flankenschmerzen.

Bei einer Dissektion der thorakoabdominellen Aorta besteht die Gefahr, dass wichtige Gefäßabgänge durch die Dissektionsmembran verlegt werden. Auf Grund der dadurch entstehenden Malperfusion viszeraler Organe und des zentralen Nervensystems kann es zur Organischämie bis hin zum Multiorganversagen kommen.

Eine spinale Ischämie kann sich klinisch beispielsweise als Paraparese, Paraplegie oder Blasenmastdarmstörung äußern. Bei einer Dissektion im Bereich der thorakalen Aorta besteht außerdem die Gefahr des Einrisses ins Mediastinum oder der Pleurahöhle. Derartige Komplikationen nach akuter Dissektion sind mit > 30% relativ häufig zu beobachten.

Dehnt sich die Dissektion nach retrograd in Richtung Aorta ascendens aus, liegt eine Stanford Typ A-Dissektion vor und ist äußerst lebensbedrohlich. Es kann zu einer Verlegung der Koronar- und/oder der hirnversorgenden Arterien, einer

Perikardtamponade oder einer akuten Aortenklappeninsuffizienz kommen. Die Sterblichkeitsrate in der Frühphase ist mit 30-40% recht hoch und erklärt damit die erforderliche Dringlichkeit zur Handlung.

Grundsätzlich sollte eine dissezierte Aorta stets kontrolliert werden, da der Aortendurchmesser im Verlauf weiter zunehmen kann und dessen Ausdehnung ein Rupturrisiko darstellt.¹³

Rupturiert ein thorakoabdominelles Aortenaneurysma kommt es meistens innerhalb kürzester Zeit zu einer massiven Blutung. Ohne Intervention versterben die Patienten im Volumenmangelschock.¹⁴

In solchen Fällen ist dann unabhängig vom Aortendurchmesser die Indikation zur dringlichen bzw. notfallmäßigen Operation gegeben.

2.4. Prognose

Überschreitet der Aortendurchmesser 50 mm oder mehr, steigt das Risiko, innerhalb der kommenden zwei Jahre eine Ruptur zu erleiden, um das 11-fache an (von 2% auf 22% ab 50 mm und mehr).^{15 16}

In einer Studie aus dem Jahre 2002 beschrieben Davies und Kollegen den natürlichen Verlauf eines thorakalen Aortenaneurysmas mit einem Durchmesser > 60 mm. Die jährliche Rate an Ruptur, Dissektion und Tod lag bei ca. 16%. Weiterhin wurde festgehalten, dass bei einem Aortendurchmesser von ca. 50 mm bei konservativer Behandlung die 5-Jahresüberlebensrate 54% betrug.¹⁷

Die Letalitätsrate eines rupturierten thorakoabdominellen Aortenaneurysmas beträgt 97%.¹⁸

Eine rupturiertes Aortenaneurysma ist jedoch nicht nur mit einem hohen Letalitäts-, sondern auch Morbiditätsrisiko verbunden. Beispielsweise beschrieben Gaudino und

¹³ Schäfers, H.J. (2011), pp 101-109.

¹⁴ Renz-Polster H. Krautzig S. (2013), p 220.

¹⁵ Juvonen, T., Ergin, M.A., Galla, J.D., et al. (1999), pp 776-86.

¹⁶ Schäfers, H.J. (2011), p 101.

¹⁷ Davies ,R.R., Goldstein, L.J., Coady, M.A., Tittle, S.L., Rizzo, J.A., Kopf, G.S., et al. (2002), pp 17-27.

¹⁸ Faber, M.A., MD, Parodi, F.E., MD (2020).

Kollegen 2015 ein 3-fach erhöhtes Risiko für kardiale, ein knapp 4-fach erhöhtes Risiko für respiratorische sowie ein 2-fach erhöhtes Risiko für renale Komplikationen.¹⁹

2.5. Behandlung

Um eine Ruptur zu vermeiden, kommen einer frühzeitigen Diagnostik und dem elektiven Ersatz des entsprechenden Aortenabschnittes eine bedeutende Rolle zu. Zu den operativen Behandlungsmöglichkeiten gehören der offen operative Aortenersatz einerseits sowie der minimal-invasive Aortenersatz mittels endovaskulärer Implantation eines Stents andererseits („TEVAR“ genannt, thoracic endovascular aortic repair). Die einzelnen Behandlungsmethoden werden im Folgenden näher erläutert.

2.5.1. Konservative Behandlung

Bei Patienten mit einem asymptomatischen Aortenaneurysma und noch verhältnismäßig schmalen Aortendurchmessern (< 6 cm) wird zunächst eine konservative Behandlung angestrebt. Hierbei stehen eine strikte Blutdruckkontrolle, die Aufgabe des Rauchens sowie eine strenge Überwachung des Aortendurchmessers im Vordergrund.²⁰

Die Blutdruck-Kontrolle ist deshalb so wichtig, da die Wandspannung - wie bereits weiter oben mit Hilfe des La-Place-Gesetzes beschrieben - unter anderem vom Blutdruck abhängt. Zum Erreichen der Zielblutdruckwerte von $\leq 130/80$ mmHg werden Betablocker und ACE-Hemmer bzw. AT1-Rezeptor-Blocker (Sartane) eingesetzt.

Außerdem verlangsamen sowohl AT1-Rezeptor-Blocker (wie Losartan beispielsweise) als auch Betablocker (hier Propranolol als Beispiel) bei Patienten mit Marfan-Syndrom zudem das Wachstum des Aortenaneurysmas.²¹

Da die Wandspannung der Aorta nicht nur vom Blutdruck, sondern auch vom Aortendurchmesser abhängt, sollte zur Überwachung des Aortendurchmessers jährlich ein CT oder MRT durchgeführt werden.²²

¹⁹ Gaudino, M., MD, Lau, C., MD, Munjal, M., MS, and Girardi, L.N., MD, (2015), pp 814-823.

²⁰ Koeppel, T.A., Greiner, A., Jacobs, M. J. (2010), pp 4-5.

²¹ Shores, J., Berger, K. R., et al. (1994), pp 1335- 1341.

²² Hiratzka, L.F., Bakris, G.L., Beckman, J.A., et al. (2010), pp 44-45, p 62.

Eine chronische Aortendissektion im thorakoabdominellen Bereich kann ebenfalls zunächst konservativ mittels Blutdruckeinstellung, Analgesie und engmaschiger klinischer und bildgebender Kontrolle behandelt werden, da das Operationsrisiko den Nutzen überwiegt und die Mortalitätsrate mit 10-20% vergleichsweise niedrig ist.²³

2.5.2. Offen operative Behandlung

Die aktuellen Leitlinien und wissenschaftlichen Arbeiten implizieren, dass ein elektiver, operativer Aortenersatz ab einem Durchmesser von 6 cm eines thorakoabdominellen Aortenaneurysmas indiziert ist. Wird eine Größenprogredienz von $\geq 0,5$ cm/Jahr beobachtet, sollte ebenfalls ein elektiver Aortenersatz durchgeführt werden. Liegt ein Marfan- oder Loeys Dietz Syndrom vor, ist der Eingriff schon ab 5 cm indiziert – unabhängig davon ob thorakal oder thorakoabdominell.²⁴

Der Ersatz eines thorakoabdominellen Aortenaneurysmas stellt eine Herausforderung für jeden erfahrenen Chirurgen dar. Dieser Abschnitt der Aorta beinhaltet die Gefäßabgänge sowohl der rückenmarksversorgenden als auch der viszeralen Arterien. Es bedarf eines Zweihöhleneingriffs mit ausgiebiger Darstellung des thorakalen und abdominellen Situs zur Rekonstruktion aller vitalen Aortenabgänge. Der offene Aortenersatz ist eine große und für den Patienten belastende Operation. Es besteht außerdem das Risiko der Ischämie wichtiger Organe wie Rückenmark, Nieren und Darm. Jedoch stellt die Methode der offenen Operation die einzige Möglichkeit zur definitiven Eliminierung eines TAA-Aneurysmas dar.²⁵

Trotz des sich seit Jahren verbessernden perioperativen Managements bleibt insbesondere die postoperative spinale Ischämie eine gefürchtete Komplikation. Die spinale Ischämierate betrug in früheren Zeiten 31%.²⁶

Dank des besseren Verständnisses über die Entstehung spinaler Ischämien und der Pathophysiologie dahinter, konnte der TAA-Ersatz mit Hilfe technischer Modifikationen im Laufe der Jahre angepasst werden, um möglichst Rückenmark-schonend zu operieren. Zu diesen Modifikationen gehörte v.a. die Operation in tiefer Hypothermie,

²³ Schäfers, H.J. (2011), pp 101-109.

²⁴ Koeppel, T.A., Greiner, A., Jacobs, M. J. (2010), pp 4-5.

²⁵ Koeppel, T.A., Greiner, A., Jacobs, M. J. (2010), pp 24-26.

²⁶ Svensson, L.G., Crawford, E.S., Hess, K.R., Coselli, J.S., Safi, H.J. (1993), pp 357-68.

der Einsatz einer Liquordrainage, die Re-Implantation von Interkostalarterien sowie das intraoperative Messen somatosensorisch bzw. motorisch evozierter Potenziale, um spinale Ischämien zu detektieren. So konnte die Ischämierate im Laufe der Jahre auf 3-8% gesenkt werden.²⁷ Allerdings hängt die Inzidenz einer spinalen Ischämie von der Ausdehnung des Aneurysmas ab,²⁸ sodass bei einem Crawford Typ II Aneurysma die Ischämierate immer noch bei 8-10% liegt, selbst in großen chirurgischen Zentren.²⁹

In einer 2016 veröffentlichten Studie von Coselli und Kollegen wurden die Ergebnisse nach thorakoabdominellen Aortenersatz bei 3309 Patienten beschrieben. An einem großen chirurgischen Zentrum wie diesem betrug die postoperative Rate an bleibenden Rückenmarksschäden 5,4%, die Apoplex-Rate 3%, akutes Nierenversagen wurde in 12,3% beschrieben (davon 7,6% dialysepflichtig) und eine mesenteriale Ischämierate von 0,9%.³⁰

Auch Studien mit kleinerem Patientenkollektiv beschreiben ähnliche Ergebnisse. Schepens et al. analysierten 2009 die Ergebnisse von 571 Fällen nach offenem thorakoabdominellen Aortenersatz. Hier lag die Rate an postoperativen Rückenmarksschäden bei 8,3%, Nierenversagen bei 6,5%, und intestinale Ischämie bei 0,9%.³¹

Bezüglich der Letalitätsrate nach offenem Aortenersatz können die kürzlich veröffentlichte Metaanalyse von Moulakakis et al (2018) sowie die oben erwähnte Arbeit von Coselli et al. (2016) herangezogen werden. Die Gesamtmortalität nach einem thorakoabdominellen Aortenersatz in erfahrenen chirurgischen Zentren liegt demzufolge bei 11,26%³² bzw. 7,5%,³³ nach elektiv durchgeführten Aorta descendens-Ersätzen bei 3-4%³⁴.

²⁷ Moulakakis, K.G., Karaolani, G., Antonopoulos, C.N., Kakisis, J., Klonaris, C., Preventza, O., Coselli, J.S., Geroulakos, G. (2018), pp 634-45.

²⁸ Crawford, E.S., Crawford, J.L., Safi, H.J., et al. (1986), pp 389-404.

²⁹ Coselli, J.S., MD, LeMaire, S.A., MD, Preventza, O., MD, de la Cruz, K.I., MD, Cooley, D.A, MD, Price, M.D., MS, Stolz, A.P., ME, Green, S.Y., MPH, Arredondo, C.N.,MSPH, and Rosengart, T.K., MD (2016), pp 1323–1338.

³⁰ Coselli, J.S., MD, LeMaire, S.A., MD, Preventza, O., MD, de la Cruz, K.I., MD, Cooley, D.A, MD, Price, M.D., MS, Stolz, A.P., ME, Green, S.Y., MPH, Arredondo, C.N.,MSPH, and Rosengart, T.K., MD (2016), pp 1323–1338.

³¹ Schepens, M.A., Heijmen, R.H., Ranschaert, W., Sonker, U., Morshuis, W.J. (2009), pp 640-645.

³² Moulakakis, K.G., Karaolani, G., Antonopoulos, C.N., Kakisis, J., Klonaris, C., Preventza, O., Coselli, J.S., Geroulakos, G. (2018), pp 634-45.

³³ Coselli, J.S., MD, LeMaire, S.A., MD, Preventza, O., MD, de la Cruz, K.I., MD, Cooley, D.A, MD, Price, M.D., MS, Stolz, A.P., ME, Green, S.Y., MPH, Arredondo, C.N.,MSPH, and Rosengart, T.K., MD (2016), pp 1323–1338.

³⁴ Schäfers, H.J. (2011), p 105.

2.5.3. Stent Graft (TEVAR)

Neben der offen chirurgischen Therapie eines Aortenaneurysmas gibt es seit einigen Jahren auch die Möglichkeit der minimal invasiven Methode, „TEVAR“ (thoracic endovascular aortic repair) genannt. Präoperativ wird die gesamte Aorta, samt all ihrer Abgänge, mit Hilfe einer speziell angefertigten CT-Aufnahme vermessen, um dann eine individuell angepasste Prothese anfertigen zu können. Die Stents bestehen aus einer wenige Zentimeter langen „landing zone“ an beiden Enden. Diese sind nicht mit der Dacronprothese umhüllt, sondern bestehen lediglich aus einem flexiblen Drahtgeflecht, um den Stent fest in der nicht aneurysmatisch erweiterten, aortalen Wand zu verankern. Der den Dacron tragenden Teil befindet sich dann im Abschnitt des Aneurysmas.³⁵

Bei einer TEVAR wird die Arteria femoralis, wenn nötig auch beide Femoralarterien, punktiert und unter radiologischer Kontrolle und Kontrastmittelgabe in Seldinger-Technik ein selbstexpandierender Stent in die Aorta eingeführt.

Endovaskuläre Methoden werden inzwischen für thorakale, thorakobdominelle und abdominelle Aortenaneurysmen verwendet.

Ein Vorteil der TEVAR gegenüber der konventionellen Operation ist die geringe Invasivität. Weiterhin kann bei der Durchführung einer TEVAR auf den Einsatz einer extrakorporalen Zirkulation verzichtet und eine kürzere Operationszeit erreicht werden. Somit ist diese Methode weniger belastend für den Patienten, was zu einer kürzeren postoperativen Liegedauer führt als nach offen chirurgischem Aortenersatz.

Aus diesem Grund wird dieses alternative Verfahren gerne bei älteren und multimorbiden Patienten eingesetzt.³⁶

Jüngste Studien haben gezeigt, dass die frühe Mortalitäts- und Morbiditätsrate sowie die Rate an Rückenmarksschäden nach endovaskulärem TAA-Ersatz geringer sind als nach offen chirurgischen Aortenersätzen.^{37 38} Allerdings muss berücksichtigt werden, dass es sich in diesen Studien um sehr heterogene Patientenkollektive

³⁵ Divchev, D., Rehders, T., Najjar, T., Tillwich, F., Nienaber, C.A. (2015), pp 10-15.

³⁶ Koeppel, T.A., Greiner, A., Jacobs, M. J. (2010), pp 10-15.

³⁷ Rocha, R.V., MD, Friedrich, J.O., MD, Elbatarny, D.M., BSc, Yanagawa, B., MD, PhD, Al-Omran, M., MD, MSc, Forbes, T.L., MD, Lindsay, T.F., MD, Ouzounian, M., MD, PhD (2018), pp 1936–1945.

³⁸ Boufi, M., MD, PhD, Patterson, B.O., PhD, Loundou, A.D., PhD, Boyer, L., MD, PhD, Grima, M.J., MD, Loftus, I.M., MD, FRCS, Holt, P.J., PhD, FRCS (2019), pp 1559–1570.

handelt und nur wenige TAA-Typ II Aneurysmen endovaskulär behandelt wurden. Daher sind diese Ergebnisse nur bedingt vergleichbar mit denen nach konventionellem Aortenersatz.

Die postoperativen Morbiditätsraten bezüglich Paraplegie, Apoplex und Nierenversagen nach TEVAR sind vergleichbar mit denen nach offenem Aortenersatz. Beispielsweise wird die Paraplegie-Rate nach TEVAR mit bis zu 6% (vs. 5,4%), die Schlaganfall-Rate mit 3 - 5% (vs. 3%) und ein insbesondere Kontrastmittel induziertes Nierenversagen mit 8 - 14,5% (vs. 7,6%) angegeben. Auch die Mortalitätsrate binnen 30 Tagen nach OP ist mit 5,3% vergleichbar mit der nach offenem Aortenersatz (7,5%). Die perioperative Mortalitätsrate nach rupturiertem Aortenaneurysma wird für TEVAR mit 19%, für offenen Aortenersatz mit 33% angegeben.³⁹

Gastrointestinale Ischämien wurden laut Bavaria et al (2007) in 2% der Fälle beobachtet.⁴⁰

Appoo und Kollegen beschrieben 2013 in einer Review zum Thema TEVAR, dass die frühe Mortalitätsrate nach Aortenersatz eines nicht rupturierten Aorteneurysmas mittels TEVAR im Vergleich zur frühen Mortalitätsrate nach offenem Aortenersatz geringer sei, zumindest binnen des ersten Jahres nach OP.⁴¹

Die Rate an später Mortalität nach TEVAR ist allerdings höher als nach offenem Aortenersatz.⁴² Wird beispielsweise ein intaktes, nicht disseziertes TAA-Aneurysma mittels TEVAR behandelt, beträgt die Mortalitätsrate nach 5 Jahren 41%⁴³, während hingegen eine 5-JÜR von ungefähr 36,4% nach konventionellem Aortenersatz beschrieben wird.⁴⁴ Diese vergleichsweise hohe Letalitätsrate ist - bis zum Beweis des Gegenteils - Folge eines Endoleaks. Ein Endoleak beschreibt eine nicht vollständige Elimination des Aneurysmas durch paraprosthetische Leckagen. Dadurch fließt das Blut weiterhin in den Aneurysmasack und erfordert eine regelmäßige bildgebende Kontrolle sowie oftmals eine weitere Intervention im Verlauf.

Das Risiko für Endoleaks wird zwischen 9% und 38% angegeben.⁴⁵

³⁹ Orr, N., Minion, D., Bobadilla (2014), pp 493-505.

⁴⁰ Bavaria, J.E., Appoo, J.J., Makaroun, M.S., et al. (2007), pp 369-377.

⁴¹ Appoo, J.J., Tse, L.W., Pozeg, Z.I., et al. (2014), pp 52-63.

⁴² Deery, S.E., Schermerhorn, M.L. (2017), pp 721-31.

⁴³ Bischoff, M.S., Ante, M., Meisenbacher, K., Böckler, D. (2016), pp 1170-1181.

⁴⁴ Coselli, J.S., MD, LeMaire, S.A., MD, Preventza, O., MD, de la Cruz, K.I., MD, Cooley, D.A, MD, Price, M.D., MS, Stolz, A.P., ME, Green, S.Y., MPH, Arredondo, C.N., MSPH, and Rosengart, T.K., MD (2016), pp 1323–1338.

⁴⁵ Orr, N., Minion, D., Bobadilla, (2014), pp 493-505.

Eine andere Quelle beschreibt eine Endoleak-Rate zwischen 3,9% - 15%. Hier wird außerdem angegeben, dass die Rate an Re-Interventionen bei 3,6 - 4,4% liegt.⁴⁶ Ein Endoleak ist somit ein Behandlungsversagen und eine wichtige Limitation dieses OP-Verfahrens.

Bei solch hohen Raten an Therapieversagen kann man sich die Frage nach der Sinnhaftigkeit einer TEVAR stellen. Hierfür wurde in der Literatur die Spontanprognose eines Aortenaneurysmas mit der Prognose nach TEVAR verglichen.

Wird ein thorakoabdominelles Aortenaneurysma mit 5 cm Durchmesser konservativ behandelt liegt die 5 JÜR bei 56%. Bei einer Behandlung mittels TEVAR steigt laut einer Studie von Bischoff et al aus dem Jahre 2015 die 5 JÜR auf 59%.⁴⁷

Apoo und Kollegen (2014) untersuchten diesbezüglich, ob eine TEVAR bei Patienten mit unkomplizierter Typ B Dissektion die Langzeitprognose verbessert. Man hielt fest, dass eine Behandlung mit TEVAR die 2-Jahres-Mortalitätsrate im Vergleich zur konservativen Behandlung nicht verbessert. Allerdings zeigte sich, dass die 5 Jahres-Mortalitätsrate nach TEVAR bei 11,1%, bei konservativer Behandlung bei 19,3% lag. Eine Zunahme des Aortendurchmessers nach 5 Jahren wurde in 27% vs. 46,1% beobachtet.⁴⁸

2.6. Fragestellung

Die folgende Arbeit stellt die Ergebnisse einer monozentrischen Studie nach offenem operativen thorakoabdominellen Aortenersatz vor. Der Erhebungszeitraum erstreckt sich über die Jahre 1996 bis 2016. Als Endpunkte wurden irreversible Rückenmarksschäden, Morbidität und Letalität untersucht. Im Anschluss werden die Ergebnisse mit denen größerer chirurgischer Zentren verglichen, um zu beurteilen, ob die Behandlungsqualität abhängig von der Höhe der jährlichen Fallzahlen ist. Es wird außerdem analysiert, inwiefern sich Modifikationen der operativen Technik im Laufe der Jahre auf das Überleben und das neurologische Outcome ausgewirkt haben.

Mit Hilfe dieser Untersuchung sollte die Frage beantwortet werden, ob die Ergebnisse nach offenem Aortenersatz in einem kleineren chirurgischen Zentrum im Vergleich zu einem großen reproduzierbar sind.

⁴⁶ Nation, D.A., Wang, G.J. (2015), pp 265-271.

⁴⁷ Bischoff, M.S., Ante, M., Meisenbacher, K., Böckler, D. (2016), pp 1170-1181.

⁴⁸ Appoo, J.J., Tse, L.W., Pozeg, Z.I., et al. (2014), pp 52-63.

Vor diesem Hintergrund stellen sich folgende Fragen, die beantwortet werden sollen:

1. Erzielt ein kleineres Zentrum wie die Thorax- und Herz-Gefäß-Chirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes, welches deutlich weniger thorakoabdominelle Aorten-Eingriffe jährlich durchführt, wirklich schlechtere Ergebnisse hinsichtlich Letalität und spinaler Ischämie?
Wie hoch ist
 - a) das Letalitätsrisiko und
 - b) das Morbiditätsrisiko eines solchen Eingriffs auf Basis des kleineren Erfahrungsschatzes tatsächlich?
2. Wie verhält sich das Letalitätsrisiko nach elektiven im Vergleich zu dringlich bzw. notfallmäßig durchgeführten Eingriffen und welche weiteren Prädiktoren bestimmen das Letalitätsrisiko bei elektiven Eingriffen?
3. Wie hoch ist die Rate an spinaler Ischämie und welche Prädiktoren bestehen für das Auftreten einer spinalen Ischämie?
4. Während der letzten 20 Jahre wurden folgende operative Modifikationen zur spinalen Protektion etabliert: Einsatz der Liquordrainage seit Oktober 2001, die selektive Viszeralperfusion seit August 2006 und der Einsatz der Multidetektor-Computertomographie zur präoperativen Identifikation der Adamkiewicz-Arterie seit Dezember 2007. Haben diese Vorgehensweisen tatsächlich zu wesentlichen Verbesserungen der Ergebnisse für Morbidität beigetragen?

3 Material und Methoden

3.1. Studiendesign

Für die folgende monozentrische Studie wurde eine Sekundärdatenanalyse vorgenommen. Es wurden retrospektiv Daten von insgesamt 182 Patienten erhoben und statistisch ausgewertet, die zwischen Februar 1996 und November 2016 in der Thorax- und Herzgefäßchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes in Homburg an der thorakalen und thorakoabdominellen Aorta operiert wurden.

3.2. Patientenpopulation

Alle Patienten, die sich im oben genannten Zeitraum eines operativen Ersatzes der Aorta thorakoabdominalis unterziehen mussten, wurden in die Studie aufgenommen. Die Pathologie der Aorta wurde in Aneurysma, Dissektion und Ruptur unterschieden. Anschließend wurden die benötigten prä-, intra-, und postoperativen Patientendaten aus den Fallakten in den Archiven und den elektronisch archivierten Akten im SAP-basierten Krankenhausinformationssystem aufbereitet. Die Datenerhebung bezieht sich auf Daten, die während des klinischen Aufenthaltes zwischen Aufnahme und Entlassung beziehungsweise Todeszeitpunkt der Patienten erhoben wurden.

Ein Ersatz der Aorta thorakoabdominalis wurde im oben genannten Zeitraum bei insgesamt 182 Patienten durchgeführt, wovon 121 Patienten (66,5%) männlich und 61 Patienten weiblich (33,5%) waren. Das Patientenalter lag zwischen 21 und 84 Jahren (Median: 68).

Eine Aortendissektion lag in 54 Fällen vor (29,7%, davon akut: n=1, subakut: n=4, chronisch: n=49) und ein Marfan-Syndrom in 15 Fällen (8,2%). In den übrigen 113 Fällen (62,1%) lag ein Aortenaneurysma ohne Dissektion vor.

Der Eingriff wurde bei 153 Patienten (84,1%) elektiv und bei 29 Patienten (15,9%) nicht elektiv durchgeführt. Folgende Gründe machten einen nicht elektiven Eingriff notwendig: eine drohende Perforation (n=15), ein symptomatisches Aneurysma (n=7), ein mykotisches Aneurysma (n=5) sowie eine Aortenruptur (n=2).

Mehr als die Hälfte der über achtzigjährigen Patienten wurde unter nicht elektiven Bedingungen operiert (5 von 9, 55,6%).

Ein Crawford Typ I Aneurysma lag in 56 (30,8%), ein Typ II Aneurysma in 34 (18,7%), ein Typ III Aneurysma in 43 (23,6%), ein Typ IV Aneurysma in 17 (9,3%) und ein Typ

V Aneurysma in 32 (17,6%) Fällen vor. Der Aortendurchmesser lag im Mittel bei 6,58 ± 1,47 cm.

Eine vorherige Operation an der Aorta lag in insgesamt 103 Fällen (56,6%) vor: Diese lassen sich in Eingriffe an der Aorta ascendens in 59 (32,4%), am Aortenbogen in 47 (25,8%), an der Aorta descendens in 32 (17,6%) und an der Aorta abdominalis in 54 (29,7%) Fällen unterscheiden.

Ein vorheriger kardialer Eingriff wurde bei 57 Patienten (31,3%) durchgeführt. Dabei handelte es sich in 31 Fällen (17,0%) um eine Operation an einer Herzklappe und in 34 Fällen (18,7%) um eine koronar-arterielle Bypass Operation.

Der thorakoabdominelle Aortenersatz wurde entweder innerhalb von zwei Stunden bei Notfällen (n=19, 10,4%), zwischen sechs und zwölf Stunden bei dringlichen Fällen (n=10, 5,5%) oder zu einem geplanten Termin bei elektiven Fällen (n=153, 84,1%) durchgeführt.

3.3. Operationstechnik

Nach sterilem Abwaschen und Abdecken des Operationsbereiches wurde ein posterolateral links verlaufender Hautschnitt gesetzt. Dieser verläuft von der vorderen Axillarlinie ca. vier Querfinger unterhalb der Mamille weiter bis ca. zwei Querfinger breit unterhalb des Angulus scapuli, um dann mittig zwischen Margo scapularis und Wirbelsäule nach kranial auszulaufen. Anschließend wurde der Hautschnitt nach anterior pararectal verlängert und der Thorax je nach Ausdehnung des Aneurysmas im 5.- 8. Intercostalraum eröffnet. Nach Durchtrennung des Zwerchfells wurde unter Schonung der Nn. laryngeus recurrens, vagus und phrenicus die thorakale Aorta präpariert.

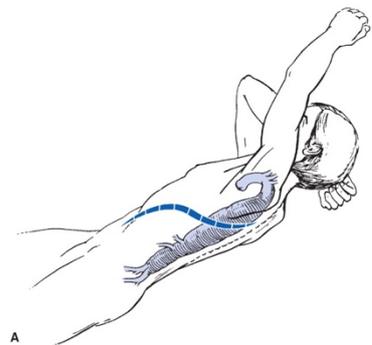


Abbildung 3: Schematische Darstellung der Lagerung und Schnittführung einer posterolateralen Thorakotomie mit pararektalem Auslauf zum TAA-Ersatz; Coselli J Si, LeMaire S A, *Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms*, Cohn Lh, ed. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill, 2008:1277-1298, CHAPTER 54 *Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms* Joseph S. Coselli/ Scott A. LeMaire, p13.

Für den Aortenersatz wurden Dacronprothesen verwendet (Unigraft, VASKUTEK, Intergard, Intervascular).

Der Eingriff wurde meist unter Verwendung eines Linksherzbypasses durchgeführt. Hierfür wurde dem Patienten kurz vor der Kanülierung 1mg/kgKG Heparin intravenös appliziert. Anschließend wurde mit der venösen Kanüle die linke untere Lungenvene oder, wenn der Eingriff im Kreislaufstillstand geplant bzw. der Zugang zu schwierig war, die linke Femoralvene und mit der arteriellen Kanüle die linke Femoralarterie kanüliert.

Um den peripheren Blutdruck in der unteren Extremität während der extrakorporalen Zirkulation adäquat messen zu können, erfolgte zusätzlich zur invasiven Blutdruckmessung an der Arteria radialis eine invasive Blutdruckmessung in der rechten Femoralarterie.

Vor dem Klemmen der Aorta wurde zur weiteren Protektion der viszerale Organe und des Rückenmarks eine milde Hypothermie herbeigeführt (niedrigste nasopharyngeale Temperatur $32\pm 3^{\circ}\text{C}$).

War jedoch ein kardiopulmonaler Bypass zwischen der linken Femoralarterie und – Vene (ggf. auch der Pulmonalarterie) notwendig, so wurde statt einer milden, eine tiefe Hypothermie mit einer nasopharyngeal gemessenen Körpertemperatur bis 23°C verwendet. Davor wurde dem Patienten 3 mg/kg Heparin injiziert.

Dieses Vorgehen wurde in 24 Fällen (13,0%) angewandt.

Der zu ersetzende Abschnitt der Aorta wurde nicht gänzlich geklemmt, sondern sequentiell. Beim sequentiellen Klemmen werden folglich kurze Abschnitte der Aorta abgeklemmt und sobald die proximale Anastomose angenäht ist, die proximale Klemme wieder gelöst. Dies soll das Risiko der viszerale und spinalen Ischämie verringern. Nach der Aortotomie wurden zunächst atheroskleröse Plaques und Thromben sowie die Intima bei Dissektionen entfernt.

Um das Risiko der Minderperfusion und späterer Funktionseinschränkungen der vitalen Organe zusätzlich zu senken, wurde seit August 2006 die Methode der selektiven viszerale Perfusion angewandt (n=63, 34,6%).

Da die A. spinalis anterior über weitreichende Kollateralen versorgt wird, wie unter anderem durch die Aa. hypogastricae⁴⁹, erhoffte man sich mit Hilfe der selektiven Viszeralperfusion mögliche bestehende Kollateralkreisläufe - insbesondere zwischen viszerale Arterien und der Arteria spinalis anterior – aufrechtzuerhalten.

Sofern sich der Truncus coeliacus, die Arteria mesenterica superior oder die Nierenarterien im erkrankten Aortenabschnitt befanden, wurden Ballon-Katheter in die jeweiligen Gefäßabgänge eingebracht und mit oxygeniertem Blut mit einer Laufrate von 500-800 ml/min perfundiert.

Versorgt wurden die jeweiligen Ballon-Katheter über einen zusätzlichen Schenkel, der von der arteriellen Kanüle der HLM (Herz-Lungen-Maschine) abging.

Stark atherosklerös veränderte oder verschlossene Viszeralgefäße wurden entweder mittels Endarteriektomie wiedereröffnet oder durch eine kleine zusätzliche Dacronprothese ersetzt und in die Aortenprothese reimplantiert (n=56, 30,8%).

Nach vollständiger Anastomosierung der Aortenprothese wurde die ursprüngliche aneurysmatische Aortenwand locker adaptiert.

Am Ende der Operation wurden zwei Thoraxdrainagen eingelegt, die den iatrogen verursachten Pneumothorax, Wundsekret und eventuelle Nachblutungen drainieren sollten.

Um größeren Blutverlust während des Eingriffs zu vermeiden, wurde das intraoperativ verlorene und abgesaugte Blut mit Hilfe einer maschinellen Autotransfusion, „Cell Saver“ genannt, wiederaufbereitet und zentrifugiert, um es anschließend dem Patienten zu reinfundieren.

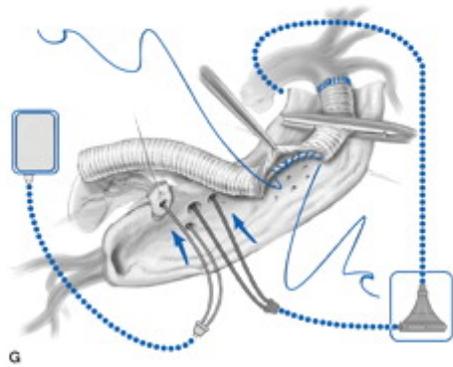


Abbildung 4: Schematische Darstellung der selektiven Viszeralperfusion; Coselli J Si, LeMaire S Ai, *Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms*, Coselli J Si, LeMaire S Ai . *Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms*. Cohn Lh, ed. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill, 2008:1277-1298, CHAPTER 54 *Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms* Joseph S. Coselli/ Scott A. LeMaire, p 9.

⁴⁹ Griep, R.B., et al. (2007), pp 865-9.

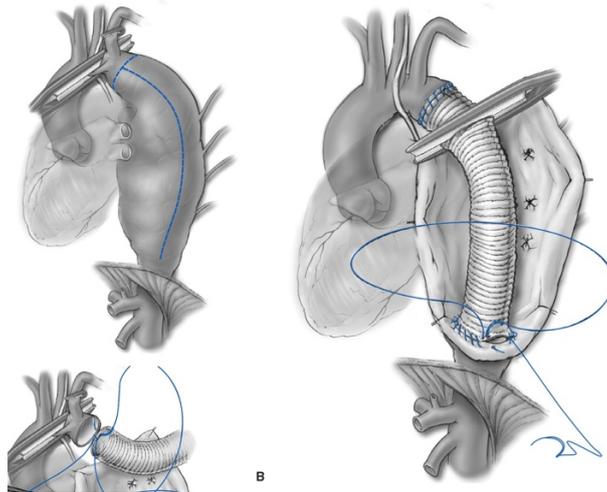


Abbildung 5: Schematische Darstellung nach prothetischem Ersatz eines Aorta Descendens Aneurysmas; Coselli J Si, LeMaire S Ai, *Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms*, Coselli J Si , LeMaire S Ai . *Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms*. Cohn Lh, ed. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill, 2008:1277-1298, CHAPTER 54 *Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms* Joseph S. Coselli/ Scott A. LeMaire, p 13.

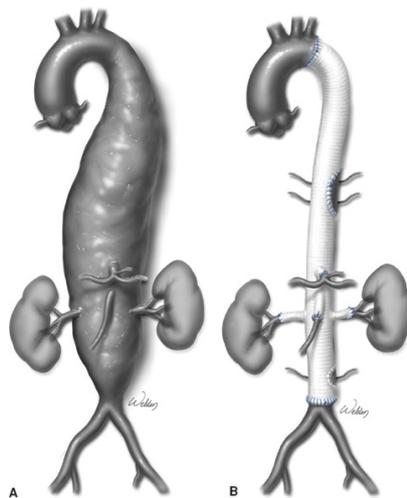


Abbildung 6: Schematische Darstellung nach prothetischem Ersatz eines thorakoabdominellen Aortenaneurysmas; Coselli J Si, LeMaire S Ai, *Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms*, Coselli J Si , LeMaire S Ai . *Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms*. Cohn Lh, ed. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill, 2008:1277-1298, CHAPTER 54 *Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms* Joseph S. Coselli/ Scott A. LeMaire, p 17

3.3.1. Maßnahmen zur Protektion der spinalen Blutversorgung

In elektiven Fällen wurde präoperativ versucht, die Höhe des Abgangs der Adamkiewicz-Arterie (AKA) aus der Aorta zu bestimmen.

Dies erfolgte bis 2007 mit Hilfe einer Spinalisangiographie in DSA-Technik sowie seit Dezember 2007 mit Hilfe eines Mehrschicht-Spiral-CTs (n=129, 72,1%).

Der sichere Nachweis gelang in 51 Fällen (28,0%).

Seit Nutzung der Multidetektor-Computertomographie zur radiologischen Darstellung der AKA konnte an unserem Zentrum die Detektionsrate von 11,5% auf 16,5% gesteigert werden.

Konnte der Abgang der Adamkiewicz-Arterie präoperativ dargestellt werden und befand sich zudem im zu ersetzenden Aortenabschnitt, so wurde die entsprechende Segmentarterie, nach Annähen der proximalen Anastomose, in die Aortenprothese reimplantiert. In Fällen, in denen die radiologische Diagnostik auf Grund dringlicher und notfallmäßiger Indikation nicht durchgeführt oder die AKA radiologisch nicht sicher dargestellt werden konnte, wurden intraoperativ alle mäßig bis kaum zurückfließenden Intercostal- und Lumbalarterien in die Prothese reimplantiert. Es ist davon auszugehen, dass zum einen die AKA auf der Höhe zwischen TH8 und L1 abgeht und zum anderen, bei eben diesen Segmentarterien kein ausreichender Kollateralkreislauf besteht, um das Rückenmark zu versorgen. Diese Arterien wurden entweder als nativ erhaltene Arterien oder durch eine zusätzliche kleine Prothese ersetzt und in die Dacronprothese eingenäht (n=118, 64,8%). Interkostal- und Lumbalarterien, die oberhalb von TH8 lagen oder gut zurückbluteten, wurden verschlossen.

Die Eingriffe wurden zudem regelmäßig in milder bis tiefer Hypothermie durchgeführt, mit dem Ziel, die Ischämietoleranz vitaler Organe sowie des Rückenmarks während des Klemmens zu verbessern.

Seit Oktober 2001 wurde bei 113 Patienten (62,1%) eine Liquordrainage verwendet. Diese wurde während der Operationseinleitung von der Anästhesie mit einer 16 mm dicken Verweilkanüle zwischen L4/5 gelegt und bis zum zweiten oder dritten postoperativen Tag belassen. Mit Hilfe dieser Drainage wurde der Liquordruck kontinuierlich gemessen. Überstieg der Druck 10 bzw. 13cmH₂O (je nach Einstellung), wurde Liquor abgelassen bis zu einem Druck von 8-10 cmH₂O.⁵⁰

Zeigte der Patient postoperativ keine neurologischen Auffälligkeiten, die auf eine spinale Ischämie zurückzuführen waren, wurde die Liquordrainage entfernt.

Postoperativ wurde innerhalb der ersten Tage des Weiteren darauf geachtet, dass der mittlere arterielle Blutdruck leicht hyperten bei mindestens 80 mmHg war. Dadurch

⁵⁰ Coselli, J. S., LeMaire S.A. (2008), pp 1277-1298.

erhoffte man sich, die Blutversorgung der rückenmarksversorgenden Gefäße bzw. ihrer Kollateralen zusätzlich aufrechtzuerhalten.

Alle Patienten erhielten außerdem postoperativ prophylaktisch Heparin (1 mg/kgKG/d) und Aspirin (100 mg/d). Aspirin sollten die Patienten nach Entlassung dann weiterhin lebenslang einnehmen.

3.4. Erhobene Parameter

3.4.1. Präoperative Daten

- Geschlecht, Alter, Größe, Gewicht, Körperoberfläche
- Crawford/Safi Typ I-V
- Aortendissektion (akut, subakut, chronisch, Typ A, Typ B)
- Kardiale und aortale Voroperationen
- Ejektionsfraktion
- Kardiovaskuläre und cerebrovaskuläre Vorerkrankungen: arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, (ehemaliger) Nikotinabusus, Karotisstenose
- COPD, Niereninsuffizienz und Kreatinin
- Maximaler Aortendurchmesser
- Radiologische Darstellung der Arteria radicularis magna

3.4.2. Intraoperative Daten

- Dringlichkeit der Operation
- Verwendung rückenmarks- und organschonender Methoden (Rückenmarksdrainage, selektive Viszeralperfusion)
- Implantation von Intercostal- und Lumbalarterien
- Verwendung zusätzlicher Prothesen
- Bypass-, Klemm-, Kreislaufstillstand- und Operationszeit
- Transfusion von Erythrozytenkonzentraten

3.4.3. Postoperative Daten

- Mortalität (intra- bzw. frühpostoperativ, binnen 30 Tage postoperativ)
- spinale Ischämie mit bleibenden Schäden
- Apoplex mit reversiblen und irreversiblen Schäden
- Akutes Nierenversagen mit Dialysepflichtigkeit

- Linksherzinsuffizienz (low output) bis zur Reanimationspflichtigkeit
- Revision
- respiratorische Insuffizienz, Reintubation und Tracheotomie
- Herzrhythmusstörungen
- Sepsis
- NOMI (non-occlusive mesenteric ischemia)
- Recurrensparese, Phrenicusparese
- Delir
- Wundheilungsstörungen
- Beatmungs-, Intensiv- und Klinikaufenthaltsdauer

In Tabelle 1 sind alle präoperativ erhobenen Daten, abhängig vom jeweiligen Crawford-Typ, zusammengefasst.

3.5. Statistik

Alle benötigten prä-, intra- und postoperativen Daten wurden zunächst mit Microsoft Excel 2017 verarbeitet. Zur weiteren statistischen Auswertung wurde der Statistiker Fumihito Sata beratend hinzugezogen. Es wurde das Programm „Statistical Program for Social Sciences“ Version 23.0 für Windows (IBM Corp, Armonk, NY, United States) verwendet.

Die Ergebnisse wurden als Mittelwerte \pm Standardabweichung oder als Median [Spannweite] angegeben. Für den Vergleich kontinuierlicher prä-, intra- und postoperativer Variablen zwischen den Gruppen wurden der Mann-Whitney-U Test oder Kruskal-Wallis Test verwendet. Kategorische Variablen wurden als Zahl oder Prozent angegeben. Um die Signifikanz qualitativer Parameter zu berechnen, wurden der Pearson Chi-Quadrat Test und der exakte Test nach Fischer herangezogen.

War der p-Wert des zweiseitigen Signifikanztests kleiner als 0,05, wurde der Wert als statistisch signifikant gewertet. Ergaben sich prä- und intraoperative Parameter bezüglich Mortalität und bleibender Rückenmarksschäden als statistisch signifikant, so wurden diese mit Hilfe der multivariaten logistischen Regression separat ausgewertet. Hierfür wurden klinisch relevante Faktoren, die in der univariaten Analyse einen p-Wert von $<0,02$ ergaben, der multivariaten Analyse zugeführt und mit Hilfe des Likelihood-Quotienten-Tests ausgewertet.

Tabelle 1: Präoperative Daten der Patienten mit thorakoabdominellem Aortenaneurysma

	Alle (n=182)	Crawford I (n=56)	Crawford II (n=34)	Crawford III (n=43)	Crawford IV (n=17)	Safi Typ V (n=32)	p- Wert
Alter (Jahre)	68 (21-84)	69 (21-83)	64 (29-78)	63 (27-79)	73 (32-84)	71 (52-84)	<0,01
Alter < 50 Jahre	21 (11,5%)	2 (3,6%)	8 (23,5%)	9 (20,9%)	2 (11,8%)	0	<0,01
Alter > 79 Jahre	9 (4,9%)	2 (3,6%)	0	0	3 (17,6%)	4 (12,5%)	<0,01
Männlich	121 (66,4%)	29 (51,8%)	25 (73,5%)	32 (74,4%)	11 (64,7%)	24 (75,0%)	0,08
Weiblich	61 (33,5%)	27 (48,2%)	9 (26,5%)	11 (25,6%)	6 (35,3%)	8 (25,0%)	0,09
Körper größe (m)	1,73 (1,49-2,00)	1,68 (1,55-1,92)	1,77 (1,56-1,97)	1,75 (1,49-2,00)	1,74 (1,63-1,99)	1,72 (1,54- 1,96)	0,01
Körper gewicht (kg)	77,5 (42,7-127)	73,0 (46,0- 108,0)	80,0 (47,0-127,0)	79,0 (51,0-105,0)	82,0 (63,0-102,0)	79,5 (42,7- 103,0)	0,05
Körper oberfläche (m²)	1,91 (1,36-2,56)	1,82 (1,45-2,30)	1,95 (1,48-2,56)	1,90 (1,55-2,29)	1,94 (1,68-2,34)	1,93 (1,36- 2,24)	0,02
Marfan- Syndrome	15 (8,2%)	1 (1,8%)	5 (14,7%)	7 (16,3%)	2 (11,8%)	0	0,02
Aorten dissektion	54 (29,7%)	17 (30,3%)	18 (52,9%)	14 (32,6%)	1 (5,9%)	4 (12,5%)	<0,01
Akute Dissektion	1 (0,5%)	1 (1,8%)	0	0	0	0	1,00
Subakute Dissektion	4 (2,2%)	3 (5,4%)	1 (2,9%)	0	0	0	0,44
Chronische Dissektion	49 (26,9%)	13 (23,2%)	17 (50,0%)	14 (32,6%)	1 (5,9%)	4 (12,5%)	<0,01
Typ A Dissektion	18 (9,9%)	4 (7,1%)	7 (20,6%)	6 (14,0%)	1 (5,9%)	0	0,04
Typ B Dissektion	35 (19,2%)	12 (21,4%)	11 (32,4%)	8 (18,6%)	0	4 (12,5%)	0,05
Max. distal Aorten- durch- messer (cm)	6,5 (3,0-12,0)	6,5 (5,0-11,0)	7,0 (5,0-10,0)	6,6 (4,5-11,0)	5,5 (3,0-12,0)	5,8 (3,7-9,0)	0,02
Art. Hyper- tension	161 (88,5%)	50 (89,3%)	30 (88,2%)	34 (79,1%)	16 (94,1%)	31 (96,9%)	0,16
Diabetes mellitus	19 (10,4%)	5 (8,9%)	2 (5,9%)	3 (7,0%)	3 (17,6%)	6 (18,8%)	0,31
Koronare Herz- erkrankung	85 (46,7%)	25 (44,6%)	13 (38,2%)	21 (48,8%)	10 (58,8%)	16 (50,0%)	0,68
PCI präop.	31 (17%)	4 (7,1%)	6 (17,6%)	8 (18,6%)	6 (35,3%)	7 (21,9%)	0,08
LV-EF <50%	12 (6,6%)	4 (7,1%)	2 (5,9%)	2 (4,7%)	0	4 (12,5%)	0,64
pAVK	48 (26,4%)	12 (21,4%)	7 (20,6%)	8 (18,6%)	8 (47,1%)	13 (40,6%)	0,05
Vorhofflim- mern präop.	16 (8,8%)	6 (10,8%)	1 (2,9%)	0	3 (17,6%)	6 (18,8%)	0,05

Apoplex präop.	20 (10,9%)	2 (3,6%)	2 (5,9%)	6 (14%)	3 (17,6%)	7 (21,9%)	0,06
Karotis stenose	13 (7,1%)	4 (7,1%)	2 (5,9%)	2 (4,7%)	3 (17,6%)	4 (12,5%)	0,06
Chron. Nieren insuffizienz	50 (27,5%)	11 (19,6%)	8 (23,5%)	15 (34,9%)	5 (29,4%)	11 (34,4%)	0,41
Dialyse präop.	5 (2,7%)	0	0	2 (4,7%)	2 (11,8%)	1 (3,1%)	0,08
Kreatinin im Serum präop., (mg/dL)	1,0 (0,5-8,3)	1,0 (0,5-3,3)	1,1 (0,7-4,8)	1,0 (0,6-8,3)	1,0 (0,8-5,2)	1,1 (0,6-2,3)	0,54
COPD	60 (33,0%)	16 (28,6%)	8 (23,5%)	15 (34,9%)	6 (35,3%)	15 (46,9%)	0,31
(Ex)Nikotin abus	94 (51,6%)	32 (57,1%)	9 (26,5%)	24 (55,8%)	11 (64,7%)	18 (56,3%)	0,03
Symptomatisch	32 (17,6%)	7 (12,5%)	7 (20,6%)	4 (9,3%)	6 (35,3%)	8 (25%)	0,09
Drohende Ruptur	24 (13,2%)	7 (12,5%)	7 (20,6%)	3 (7,0%)	4 (23,5%)	3 (9,4%)	0,28
Ruptur	2 (1,1%)	0	0	0	0	2 (6,3%)	0,05
Mykotisches Aneurysma	6 (3,3%)	0	0	1 (2,3%)	2 (11,8%)	3 (9,4%)	0,03
Vor-OP, aortal	103 (56,6%)	30 (53,6%)	25 (73,5%)	23 (53,5%)	7 (41,2%)	18 (56,3%)	0,2
Vor-OP, kardial	57 (31,3%)	15 (26,8%)	11 (32,4%)	17 (39,5%)	6 (35,3%)	8 (25,0%)	0,62
Herzklappe	31 (17,0%)	9 (16,1%)	9 (26,5%)	9 (20,9%)	2 (11,8%)	2 (6,2%)	0,23
CABG	34 (18,7%)	11 (19,6%)	3 (8,8%)	9 (20,9%)	4 (23,5%)	7 (21,9%)	0,59
Evaluation der Adamkiewicz Arterie	129 (70,9%)	42 (75,0%)	25 (73,5%)	33 (76,7%)	6 (35,5%)	23 (71,9%)	0,02
Nachweis der Adamkiewicz Arterie	51 (28,0%)	17 (30,4%)	8 (23,5%)	14 (32,6%)	2 (11,8%)	10 (31,3%)	0,51

Abk.: PCI: percutaneous coronary intervention; LV-EF: Linksventrikuläre Ejektionsfraktion; CABG: Coronary artery bypass grafting; pAVK: periphere arterielle Verschlusskrankheit

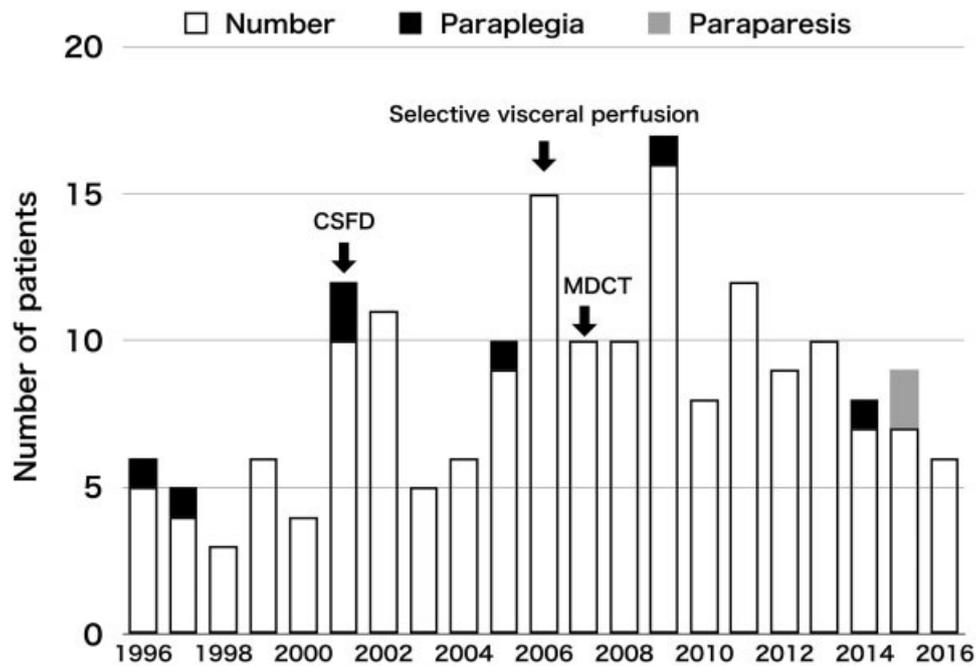


Abbildung 7: Jährliche Verteilung der Fälle mit einem TAA-Ersatz. Schwarze Balken: Fälle mit postoperativer Paraplegie; grauer Balken: Fälle mit postoperativer Paraparese; CSFD: cerebrospinal fluid drainage (Liquordrainage); MDCT: Multidetektor Computertomographie, eigene Darstellung.

4 Ergebnis

4.1. Intraoperative Parameter

Die Aortenklammzeit betrug im Median 53, die Bypasszeit 81 und die Operationszeit 230 Minuten.

In sieben Fällen wurde der Eingriff durch einfaches Klemmen der Aorta ohne einen Linksherzbypass durchgeführt. Bei jeweils einem dieser Patienten wurde ein Crawford Typ I bzw. III, bei den anderen fünf ein Crawford Typ IV Ersatz durchgeführt.

In 24 Fällen wurde die Aorta im hypothermalen Kreislaufstillstand mit einer medianen Dauer von 12 Minuten ersetzt.

Seit Oktober 2001 wurde in 113 Fällen (62,1%) eine Liquordrainage eingesetzt. Eine selektive Viszeralperfusion wurde seit Einsatz im August 2006 in 63 Fällen (34,6%) durchgeführt.

Im Median war die Transfusion von 2,4 Erythrozytenkonzentraten (EK) in insgesamt 65 Fällen (35,7%) notwendig. Bei der Hälfte der Fälle war die Transfusion von mehr als zwei EKs notwendig (n=31, 17,0%).

In Fällen, bei denen im hypothermalen Kreislaufstillstand operiert wurde, war signifikant häufiger eine Transfusion von EKs notwendig ($2,3 \pm 2,8$ EKs vs. $0,9 \pm 2,2$ EKs, $p < 0,01$).

Eine Splenektomie musste in vier Fällen (2,2%) durchgeführt werden.

Die intraoperativ erhobenen Parameter sind in Tabelle 2 zusammengefasst und unterteilt nach Crawford und Safi Typ.

Tabelle 2: Intraoperative Parameter bezogen auf Crawford/Safi Typ

	Alle (n=182)	Crawford I (n=56)	Crawford II (n=34)	Crawford III (n=43)	Crawford IV (n=17)	Safi Typ V (n=32)	p-Wert
Elektiv	153 (84,1%)	50 (89,3%)	27 (79,4%)	39 (90,7%)	13 (76,5%)	24 (75,0%)	0,22
Dringend	10 (5,5%)	2 (3,6%)	2 (5,9%)	1 (2,3%)	1 (5,9%)	4 (12,5%)	0,37
Notfall	19 (10,5%)	4 (7,1%)	5 (14,7%)	3 (7,1%)	3 (17,6%)	4 (12,5%)	0,52
Splenektomie	4 (2,2%)	3 (5,5%)	0	1 (2,3%)	0	0	0,94
Ära seit Oktober 2001 (CSFD)	149 (81,9%)	40 (71,4%)	30 (88,2%)	34 (79,1%)	14 (82,4%)	31 (96,9%)	0,04
Ära seit August 2006 (Viszeral-perfusion)	105 (57,7%)	31 (55,4%)	18 (52,9%)	23 (53,5%)	10 (58,8%)	23 (71,9%)	0,49
Ära seit Dezember 2007 (MDCT)	91 (50,0%)	27 (48,2%)	14 (41,2%)	18 (41,9%)	9 (52,9%)	23 (71,9%)	0,08
Bypass Graft auf Mesenterial-gefäße	56 (30,8%)	8 (14,3%)	13 (38,2%)	14 (32,6%)	9 (52,9%)	12 (37,5%)	0,01
Revascularisation der Interkostal-arterien	118 (64,8%)	46 (82,1%)	31 (91,2%)	27 (62,8%)	1 (5,9%)	13 (40,6%)	<0,01
Liquor-Drainage	113 (62,1%)	33 (58,9%)	24 (70,6%)	25 (58,1%)	6 (35,3%)	25 (78,1%)	0,04
Hypothermaler Kreislaufstillstand	24 (13,2%)	12 (21,4%)	7 (20,6%)	2 (4,7%)	0	3 (9,4%)	0,03
Selektive Viszeral-perfusion	63 (34,6%)	7 (12,5%)	15 (44,1%)	20 (46,5%)	5 (29,4%)	13 (40,6%)	<0,01

Aorten- klemmzeit (min)	53 (15-165)	47 (19-120)	73 (15-165)	61 (20-123)	42 (28-78)	38 (16-116)	<0,01
Dauer der EKZ (min)	81 (29-234)	66 (35-166)	121 (72-234)	89 (34-184)	65 (32-137)	76 (29-147)	<0,01
Dauer Kreislauf stillstand (min)	12 (5-36)	13 (6-20)	14 (9-36)	12 (7-17)		10 (5-11)	0,37
OP Dauer (min)	230 (110-660)	225 (150-425)	300 (195-450)	230 (137-660)	205 (110-288)	205 (120-343)	<0,01
Transfusion von EKs	65 (35,3%)	26 (46,4%)	14 (41,2%)	13 (30,2%)	4 (23,5%)	8 (25,0%)	0,21
Anzahl der transfundierten EKs	2,4 (1-22)	2,6 (1-6)	2,5 (1-12)	2,1 (1-22)	2,0 (2-2)	3,0 (1-6)	0,17
Transfusion von > 2 EKs	31 (17,0%)	13 (23,2%)	6 (17,6%)	7 (16,3%)	0	5 (15,6%)	0,28

Abk.: CSFD: cerebrospinal fluid drainage (Liquordrainage); MDCT: Multidetector row computed tomography; EKZ: Extrakorporale Zirkulation; EK: Erythrozytenkonzentrat

4.1. Mortalität

Bezüglich der Mortalität wurde die frühe Sterblichkeit innerhalb der ersten 30 Tage nach TAA-Ersatz untersucht. Die frühe Mortalitätsrate lag insgesamt bei 12% (n=22). Nach elektiven Eingriffen lag die Mortalitätsrate bei 8,5%, nach nicht elektiven Eingriffen bei 31,0% ($p < 0,01$).

Es zeigte sich, dass Patienten, die im hypothermen Kreislaufstillstand operiert wurden, eine höhere Mortalitätsrate aufzeigten (25% vs. 10,1%, $p = 0,05$).

Nach den ersten 91 Operationen verstarben 11,0% der Patienten, in der zweiten Hälfte 13,2%.

Gründe für eine frühe Sterblichkeit waren ein Multiorganversagen bei 17 Patienten, hauptsächlich bedingt durch eine nicht-okklusive Mesenterialischämie sowie eine schwere Herzinsuffizienz bei fünf Patienten.

In der univariaten Analyse konnten mehrere signifikante Parameter für die frühe Sterblichkeit erarbeitet werden, von denen sich im multivariablen logistischen Regressionsmodell eine verminderte linksventrikuläre Funktion und nicht elektiv durchgeführte Eingriffe als unabhängige präoperative Prädiktoren zeigten.

Bei Patienten mit normaler Linksherzfunktion (EF >50%) lag die Mortalitätsrate bei 6,8%, bei Patienten mit einer EF weniger als 50% bei 33,3%.

Die Mortalitätsrate bei elektiv durchgeführten Eingriffen betrug 8,5% (n=13), während sie hingegen bei nicht elektiven Eingriffen bei 31,6% (n=9) lag.

Unter den intraoperativen Parametern waren das Alter der Patienten sowie die intraoperative Bypasszeit mittels EKZ unabhängige Prädiktoren im multivariablen logistischen Regressionsmodell.

Mittleres Alter und Bypass-Zeit der Überlebenden lag bei 64 ± 12 Jahre bzw. 81 ± 34 Minuten, das der Nicht-Überlebenden bei 70 ± 10 Jahre bzw. 118 ± 47 Minuten.

In der folgenden Tabelle sind die unabhängigen Prädiktoren des multivariaten logistischen Regressionsmodells hinsichtlich der Mortalität aufgelistet.

Tabelle 3: Multivariables logistisches Regressionsmodell für Mortalität

	Mortalität	p Wert	OR	95% KI
Präoperative Parameter	LVEF < 50%	< 0,01	7,59	1,785-32,273
	Nicht-elektive Eingriffe	0,03	4,347	1,189-15,888
Intraoperative Parameter	Alter	0,02	1,082	1,014-1,154
	Bypasszeit	<0,01	1,028	1,012-1,044

Abk.: OR: Odds Ratio; KI: Konfidenz Intervall; LVEF: linksventrikuläre Ejektionsfraktion

In der folgenden Tabelle sind die signifikanten Parameter der univariaten Analyse hinsichtlich Mortalität aufgelistet.

Tabelle 4: Signifikante Parameter für Mortalität in der univariaten Analyse

Signifikante Parameter univariate Analyse	p-Wert
Aorta ascendens Ersatz	0,033
Aortenbogen-Ersatz	0,017
EF < 50%	0,013
Drohende Perforation	0,015
Notfall-Eingriff	0,015
Elektiver Eingriff	0,002
Erythrozytenkonzentrate (n = \geq 2)	0,018
Rethorakotomie bei Nachblutung	0,006
Alter	0,043
Bypasszeit (Min)	<0,0001
Operationszeit (Min)	0,02
Beatmungsdauer (Tage)	0,005
ICU-Aufenthalt	0,007
Kreatinin postop. (\geq 3 mg/dl)	0,006

4.2. Morbidität

Eine Rethorakotomie auf Grund von Nachblutung war in 12 Fällen (6,6%) notwendig. Die Extubation konnte bei 125 Patienten (68,7%) innerhalb von 24 Stunden postoperativ erfolgen. 30 Patienten (16,7%) mussten länger als drei Tage intubiert bleiben. Eine Reintubation wurde in 12 Fällen (6,6%), eine Tracheotomie in 14 Fällen (7,7%) durchgeführt.

Postoperativ dialysepflichtig waren insgesamt 26 Patienten (14,3%), von denen 22 (12,1%) erstmalig dialysepflichtig wurden. In sieben Fällen (3,8%) erholte sich die Nierenfunktion wieder, sodass die Dialyse beendet werden konnte. Zwölf der 26 Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz verstarben innerhalb der ersten 30 Tage nach Operation, was eine frühe Mortalitätsrate von 46,2% in dieser Subgruppe ausmacht.

Ein postoperatives Vorhofflimmern trat in 22% (n=40) der Fälle auf. In zwei der Fälle war bereits präoperativ ein intermittierendes Vorhofflimmern vorbeschrieben, in den übrigen 38 Fällen (20,9%) trat es erstmalig auf.

Eine Recurrensparese wurde bei drei Patienten beobachtet, von denen zwei einen Crawford Typ I- und einer einen Crawford-Typ II-Ersatz erhielten.

Ein postoperativer Apoplex trat bei sechs der 182 Patienten (3,3%) auf. Bei zwei Patienten (1,1%) blieben dauerhafte neurologische Schäden zurück.

In 19 Fällen (10,4%) kam es postoperativ zu einer nicht-okklusiven Mesenterialischämie. Es erfolgte bei allen Patienten eine intraarterielle Therapie mittels Papaverin in die Arteria mesenterica superior. Drei der Patienten wurden im Verlauf zudem laparotomiert.

Der postoperative Aufenthalt auf der Intensivstation lag im Median bei zwei Tagen. Nach einem Crawford Typ II-Ersatz dauerte die intensivmedizinische Behandlung bei knapp einem Viertel der Patienten länger als eine Woche (n=8, 23,5%).

Im Median konnten die Patienten nach 16 Tagen entlassen werden.

Ein Viertel aller Patienten konnte erst nach mehr als drei Wochen entlassen werden (n=47, 25,8%).

In Tabelle 3 sind die postoperativ erhobenen Parameter zusammengefasst und nach Crawford/Safi Typ unterteilt.

Tabelle 5: Frühes postoperatives Outcome bezogen auf Crawford/Safi Typ

	All (n=182)	Crawford I (n=56)	Crawford II (n=34)	Crawford III (n=43)	Crawford IV (n=17)	Safi Typ V (n=32)	p value
Verstorben gesamt	22 (12,1%)	5 (8,9%)	6 (17,6%)	4 (9,3%)	2 (11,8%)	5 (15,6%)	0,68
Verstorben intraoperativ	2 (1,1%)	0	1 (2,9%)	1 (2,3%)	0	0	0,53
Verstorben binnen 30 d postop.	20 (11,0%)	5 (8,9%)	5 (14,7%)	3 (7,0%)	2 (11,8%)	5 (15,6%)	0,63
Apoplex	6 (3,3%)	3 (5,3%)	1 (2,9%)	2 (4,7%)	0	0	0,61
Spinale Ischämie	9 (4,9%)	2 (3,6%)	3 (8,8%)	1 (2,3%)	0	3 (9,4%)	0,39
Dialyse postop. neu	22 (12,1%)	4 (7,1%)	7 (20,6%)	5 (11,6%)	2 (11,8%)	4 (12,5%)	0,46
Vorhofflimmern postop. Gesamt	40 (22,0%)	15 (26,8%)	6 (17,6%)	8 (18,6%)	3 (17,6%)	8 (25,0%)	0,80
Vorhofflimmern postop. Neu	38 (20,9%)	15 (26,8%)	6 (17,6%)	8 (18,6%)	3 (17,6%)	6 (18,8%)	0,78
Low output	11 (6,0%)	3 (5,3%)	3 (8,8%)	0	1 (5,9%)	4 (12,5%)	0,23
Respiratorische Insuffizienz	49 (27,0%)	13 (23,2%)	11 (32,3%)	10 (23,2%)	7 (41,2%)	8 (25,0%)	0,56
Reintubation	12 (6,6%)	2 (3,6%)	2 (5,9%)	3 (7,0%)	1 (5,9%)	4 (12,5%)	0,61
Tracheotomie	14 (7,7%)	5 (8,9%)	4 (11,8%)	1 (2,3%)	1 (5,9%)	3 (9,4%)	0,58
Recurrensparese, neu	3 (1,6%)	2 (3,6%)	1 (2,9%)	0	0	0	0,98
Sepsis	22 (12,1%)	4 (7,1%)	7 (20,6%)	3 (7,0%)	4 (23,5%)	4 (12,5%)	0,14
Re-Thorakotomie bei Nachblutung	12 (6,6%)	4 (7,1%)	4 (11,8%)	2 (4,7%)	0	2 (6,3%)	0,65
Gastrointestinale Komplikationen	10 (5,5%)	3 (5,3%)	3 (8,8%)	1 (2,3%)	1 (5,9%)	2 (6,3%)	0,81
Non okklusive Mesenterial-Ischämie	19 (10,4%)	6 (10,7%)	4 (11,8%)	3 (7,0%)	3 (17,6%)	3 (9,4%)	0,81
Beatmungsdauer, Tage	1 (0-33)	1 (1-33)	1 (0-22)	1 (0-21)	1 (0-17)	1 (0-24)	0,88
Dauer ICU, Tage	2 (0-34)	2 (1-34)	2 (0-22)	2 (1-28)	2 (1-17)	2 (1-23)	0,98
Klinikaufenthalt, Tage	16 (2-59)	16 (6-48)	17 (2-53)	16 (2-59)	15 (6-32)	15 (4-41)	0,98

Abk.: ICU: Intensive Care Unit

4.3. Spinale Ischämie

Eine dauerhafte Rückenmarksschädigung wurde bei insgesamt neun Patienten (4,9%) beobachtet. Klinisch trat sie bei sieben Patienten durch eine Paraplegie, bei zwei Patienten durch eine irreversible Paraparese in Erscheinung.

Ursachen für eine bleibende Rückenmarksschädigung waren der fehlende präoperative Nachweis der Adamkiewicz-Arterie (AKA) in acht Fällen, eine nicht

durchgeführte selektive Viszeralperfusion in sechs Fällen, ein ausgedehntes Aortenaneurysma in ebenfalls sechs Fällen (jeweils drei mit einem Typ II bzw. Typ V Aneurysma), eine pAVK einschließlich Karotisstenose in fünf Fällen, Eingriffe ohne Einsatz einer Liquordrainage in vier Fällen sowie eine prolongierte Aortenklammzeit in drei Fällen (165, 89 und 62 Minuten).

Im Laufe des Beobachtungszeitraums nahm die Rate an spinalen Ischämien leicht ab. Während die Rate an Paraparesen und Paraplegien in den ersten 91 Fällen noch bei 5,5% lag, fiel sie in den kommenden 91 Fällen auf 4,4%. Betrachtet man die Gruppe mit hohem Risiko für das Auftreten einer spinalen Schädigung genauer, wird diese Lernkurve umso deutlicher. Unter den ersten 91 Patienten, bei denen ein Crawford Typ II- oder Safi Typ V- Ersatz durchgeführt wurde, trat in 13,8% der Fälle (n=37) eine Paraparese bzw. Paraplegie auf. In den letzten 27 Fällen hingegen traten diese Komplikationen in 5,4% bzw. 2,7% der Fälle auf und stellen somit eine Verbesserung dar ($p = 0,39$ und $p = 0,16$).

In der univariaten Analyse zeigten sich 13 Parameter als signifikant für das Auftreten einer spinalen Ischämie. Von diesen wiederum stellte sich im multivariaten logistischen Regressionsmodell eine pAVK als bedeutendster unabhängiger präoperativer Prädiktor dar, gefolgt von einem Crawford Typ II-Ersatz sowie einer geringeren Körperoberfläche.

In Fällen mit einer bekannten pAVK lag die spinale Ischämierate bei 12,5%, in Fällen ohne pAVK bei 2,2%.

Wurde ein Crawford Typ II-Ersatz durchgeführt, so trat in 8,8% der Fälle postoperativ eine Paraplegie auf, im Vergleich zu 2,2% nach anderen Aneurysma-Formen.

Die Körperoberfläche der Patienten mit und ohne spinale Ischämie betrug im Mittel $1,76 \pm 0,29 \text{ m}^2$ bzw. $1,92 \pm 0,19 \text{ m}^2$.

Hinsichtlich der intraoperativen Parameter zeigte sich in der multivariaten Analyse außerdem, dass der Einsatz einer Liquordrainage ebenfalls ein unabhängiger Prädiktor ist. In der Zeit vor Nutzung der Liquordrainage lag die spinale Ischämierate bei 11,8%, seit Oktober 2001 konnte die Rate um 2,0% gesenkt werden.

Unter den intraoperativen Parametern zeigte sich kein unabhängiger Prädiktor für das Auftreten einer spinalen Ischämie.

Die Durchführung des Eingriffs im hypothermalen Kreislaufstillstand beeinflusste weder das Auftreten einer Paraplegie (4,2% vs. 3,8%, $p = 1,0$), noch einer Paraparese (4,2% vs. 5,1%, $p = 1,0$).

In der folgenden Tabelle sind die unabhängigen Prädiktoren des multivariaten logistischen Regressionsmodells hinsichtlich der Paraplegie und Paraparese aufgelistet.

Tabelle 6: Multivariables logistisches Regressionsmodell für spinale Ischämie

Paraplegie	p value	OR	95% CI
pAVK	0,02	9,679	1,566-59,829
Crawford Typ II	0,04	6,584	1,115-38,883
Körperoberfläche	0,04	0,015	0-0,773
Ära der CSFD	0,03	0,099	0,013-0,769

Paraparese	p value	OR	95% CI
pAVK	0,01	6,19	1,483-25,840

Abk.: CI: Konfidenz Intervall; OR: Odds Ratio; pAVK: peripheral arterial disease; CSFD: cerebrospinal fluid drainage

Im Folgenden sind die signifikanten unabhängigen Parameter der univariaten Analyse hinsichtlich einer dauerhaften Rückenmarksschädigung aufgelistet.

Tabelle 1: Signifikante Parameter für spinale Ischämie in der univariaten Analyse

Alter	0,002
pAVK	0,039
Dringende OP-Indikation	0,08

Tabelle 2: Nicht signifikante Parameter für spinale Ischämie in der univariaten Analyse

Größe	0,109
Geschlecht	0,165
Crawford Typ V	0,196
Crawford Typ II or Safi Typ V	0,074
Aortenruptur oder mykotisches Aneurysma	0,196
Karotisstenose	0,128
Chronische Niereninsuffizienz	0,117
Elektiver Eingriff	0,157
Ära Liquordrainge *	0,064
Bypasszeit	0,089

*Ära Liquordrainage = 30.10.2001

5 Diskussion

5.1. Historischer Hintergrund

Die Geschichte der Aortenchirurgie reicht ins Jahr 1945 zurück, als die erste End-zu-End-Anastomose nach Resektion einer Isthmusstenose beschrieben wurde. Diese führte der schwedische Chirurg Clarence Crafoord durch. Vier Jahre später wurde ein ähnlicher Eingriff durch Jeremy Swan und Kollegen durchgeführt. Sie resezierten ein thorakales Aortenaneurysma, jedoch mit erstmaligem Einsatz eines Homografts. 1953 beschrieben die Chirurgen DeBakey und Cooley die erste erfolgreiche Resektion eines Aorta descendens Aneurysmas, die erste Resektion eines thorakoabdominellen Aneurysmas erfolgte dann 1955 durch Etheredge und Kollegen. Etheredge beschrieb, vor Einsetzen des Homografts zunächst einen Shunt zwischen der distalen thorakalen und der distalen abdominellen Aorta geschaffen zu haben, um anschließend die Viszeralgefäße in das Homograft zu implantieren.⁵¹

1958 gelang Rudolf Zenker und seinen Kollegen die erste erfolgreiche Operation unter Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine. Im selben Jahr entwickelten DeBakey und sein Team die erste Dacron-Prothese, nachdem die zuvor entwickelte Vinyon-N Prothese keine zufriedenstellenden Ergebnisse lieferte.⁵²

Die ersten Operationen in Hypothermie wurden ebenfalls in den 50er Jahren beschrieben. 1975 berichteten Griep und Kollegen von Eingriffen im hypothermen Kreislaufstillstand.⁵³

Ende des 20. Jahrhunderts erfolgten die ersten transluminalen bzw. transfemorale Stent-Implantationen. Beispielsweise implantierten Dake und Kollegen 1994 den ersten thorakalen Aortenstent.⁵⁴

5.2. Typische Komplikationen und ihre Entstehung/Pathophysiologie

Um die Mechanismen, die zu einer Rückenmarksschädigung führen, besser verstehen zu können, erfolgt ein kurzer Exkurs in die Anatomie der spinalen Blutversorgung. Das Rückenmark wird einerseits über die Aa. spinalis anterior (paarig angelegt) und A. spinalis posterior sowie die Aa. radicularis anterior und posterior versorgt. Die Aa.

⁵¹ Thompson, J.E. (1998), pp 746-752.

⁵² Ziemer, G., Haverich, A. (2010), pp 8-12.

⁵³ Griep, R.B., Stinson, E.B., Hollingsworth, J.F., Buehler, D. (1975), pp 1051-63.

⁵⁴ Ziemer, G., Haverich, A. (2010), pp 8-12.

spinalis anterior und posterior verlaufen vertikal und sind für den Gas- und Stoffaustausch im Rückenmark verantwortlich. Die Aa. radicularis anterior und posterior (auch Rami spinales genannt) verlaufen horizontal und sind für die Blutzufuhr der vertikalen Gefäße zuständig. Die Rr. spinales gehen in der Regel aus Ästen der Aorta ab. Die A. radicularis magna gehört zu den ehemals 31 Segmentarterien, die sich im Laufe der Embryonalentwicklung zurückgebildet haben. Sie führt als kräftige Segmentarterie dem Lumbosakralmark Blut zu. Wird folglich die Arteria radicularis magna (Adamkiewicz-Arterie) nicht ausreichend perfundiert bzw. bestehen keine ausreichenden Kollateralkreisläufe zu ihr, können Paraparesen oder Paraplegien entstehen.⁵⁵

Die Mechanismen, die zu einer Schädigung des Rückenmarks führen, sind multifaktoriell. Längere Ischämiezeiten, eine ungenügende Wiederherstellung des Blutflusses zum Rückenmark sowie biochemisch getriggerte Ischämien und Reperfusionsschäden sind wesentliche Faktoren, die am Entstehungsprozess beteiligt sein können.⁵⁶ Während der Eingriffe wird versucht, all diese Faktoren zu berücksichtigen beziehungsweise mit Hilfe bestimmter Vorgehensweisen, auf die im Folgenden näher eingegangen werden soll, alle schädlichen Faktoren weitestgehend zu eliminieren.

5.3. Diskussion der Ergebnisse

Die vergleichbaren postoperativen Ergebnisse bezüglich der spinalen Ischämie sind retrospektiv auf das stete Bestreben, das spinale Ischämierisiko zu senken, zurückzuführen. Um dieses Ziel zu erreichen, wurden im Laufe der Jahre die OP-Techniken modifiziert. Initial erfolgte die Durchführung der Eingriffe mittels distaler aortaler Perfusion, milder Hypothermie, sequenziellem Aortenklemmen bzw. der Operation im Kreislaufstillstand und tiefer Hypothermie. Seit Oktober 2001 erfolgte der zusätzliche Einsatz von Liquordrainagen, seit August 2006 die zusätzliche Nutzung einer selektiven Viszeralperfusion und seit Dezember 2007 die gezielte Revaskularisation der Adamkiewicz-Arterie nach ihrer präoperativen Identifikation mittels Multidetektor-Computertomographie (MD-CT).

⁵⁵ Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U. (2012), pp 404-405.

⁵⁶ Acher, C., MD (2010), pp 136-41.

In dieser Studie stellt der regelmäßige Einsatz der Liquordrainage eine protektive Maßnahme für bleibende Rückenmarksschäden dar und stützt damit diese Vermutung.

Um die Ischämiezeit des Rückenmarks so kurz wie möglich zu halten, ist das sequenzielle Klemmen der Aorta in milder Hypothermie die derzeit gängige Operationstechnik. Vor allem bei sehr ausgedehnten Aneurysmaformen wie einem Crawford Typ II hat sich diese Methode zur Vorbeugung von Rückenmarksschäden bewährt.⁵⁷

Im Gegensatz zu den Ergebnissen in unserer Studie zeigen andere Arbeiten, dass ein vorheriger BAA-Ersatz die Entstehung einer spinalen Ischämie nach TAA-Ersatz negativ beeinflusst. Dies stützt die Annahme, dass die Arteria spinalis anterior über weitreichende Kollateralen versorgt wird,⁵⁸ wie unter anderem durch die Aa. hypogastricae. Da diese bei einem BAA-Ersatz vermutlich nicht immer erhalten bleiben, können spinale Ischämien nach späterem TAA-Ersatz die Folge sein.⁵⁹

In unserer Studie zeigte sich außerdem eine fortgeschrittene Atherosklerose – klinisch apparent als pAVK oder Karotisstenose – als signifikanter Prädiktor für eine postoperative Paraplegie und Paraparese ($p=0,033$). Dies hängt vermutlich damit zusammen, dass eine Atherosklerose mit einem erhöhten Risiko für Embolisation und Durchblutungsstörungen der Kollateralen zum Rückenmark verbunden ist, wie es Tanaka et al. aber auch Coselli und Kollegen, hier vor allem in Fällen mit einem Typ III Aneurysma, vermuteten.^{60 59}

Aus diesen Gründen ist es wichtig, Kollateralkreisläufe während der Reimplantation von Segmentarterien aufrechtzuerhalten, insbesondere bei Patienten mit einem degenerativen Aortenaneurysma und Verschluss oder Stenose entsprechender Interkostal- oder Lumbalarterien.

Zudem können auch Interkostal- und Lumbalarterien, die während der Reimplantation benachbarter Segmentarterien zurückbluten, ein Steal-Phänomen

⁵⁷ Safi, H.J., Estrera, A.L., Miller, C.C., Huynh, T.T., Porat, E.E., Azizzadeh, A., Meada, R., Goodrick, J.S. (2005), pp 2173-9.

⁵⁸ Etz, C.D., Kari, F.A., Mueller, C.S., et al. (2011), pp 1020-1028.

⁵⁹ Etz, C.D., Weigang, E., Hartert, M., Lonn, L., Mestres, C.A., Di Bartolomeo, R., et al. (2015), pp 943–57.

⁶⁰ Tanaka, H., Minatoya, K., Sasaki, H., Seike, Y., Itonaga, T., Oda, T., et al. (2015), pp 605–10.

auslösen und dadurch ebenfalls die Durchblutung des Kollateralkreislaufes vermindern.⁶¹

Die Körpertemperatur ist ein weiterer wichtiger Faktor zur Reduzierung des Risikos einer spinalen Ischämie. In experimentellen Arbeiten konnte gezeigt werden, dass die Senkung der Körpertemperatur um 3 bis 5 Grad Celsius die Ischämietoleranz des Rückenmarks um das 2- bis 2,5-fache erhöhen kann.^{62 63} Aus diesem Grund erfolgte das sequenzielle Klemmen in unserem Zentrum in milder Hypothermie bei einer rektal-gemessenen Körpertemperatur von $32\pm 3^{\circ}\text{C}$. In 24 Fällen, bei denen ein sequentielles Klemmen nicht sinnvoll erschien, entschied man sich stattdessen zu einem Aortenersatz in tiefem hypothermalen Kreislaufstillstand (nasopharyngeal gemessene Temperatur zwischen 20 und 26°C). Zwar zeigte sich, dass eine tiefe Hypothermie die Inzidenz von spinalen Ischämien deutlich reduzieren kann, jedoch gleichzeitig die Mortalitäts- und Morbiditätsrate erhöht. Grund hierfür sind relevante kardiopulmonale Funktions- und Gerinnungsstörungen wie beispielsweise Koagulopathie, pulmonale Dysfunktion und massive Flüssigkeits-/Volumenverschiebungen.⁶⁴

Eine tiefe Hypothermie sollte daher nur in Fällen mit sehr ausgedehntem Aneurysma, sehr porösem aortalen Bindegewebe, hohem Risiko für Embolisationen, komplexen oder Re-Eingriffen in Betracht gezogen werden.

Da es präoperativ schwierig ist, die Adamkiewicz-Arterie angiographisch sicher darzustellen, wurde 2007 an unserem Zentrum die radiologische Diagnostik durch eine Multidetektor-Computertomographie ergänzt. Hierdurch konnte die Detektionsrate von 11,5% auf 16,5% gesteigert werden.

Präoperativ konnte bei unseren Patienten in lediglich einem der neun Fälle mit postoperativer spinaler Ischämie die AKA sicher dargestellt werden. Jedoch befand sich diese nicht im zu ersetzenden Aortenabschnitt. In den übrigen acht Fällen gelang die radiologische Darstellung der AKA nicht bzw. konnte auf Grund einer dringlichen bzw. notfallmäßigen OP-Indikation eine präoperative Angiographie nicht durchgeführt werden (jeweils n=4).

⁶¹ Griep, R.B., et al., (2007), pp 865-9.

⁶² Vacanti, F.X., Ames, A. III (1984), pp 695-698.

⁶³ Strauch, J.T., Lauten, A., Spielvogel, D., et al. (2004), pp 708-715.

⁶⁴ Coselli, J.S., MD, Bozinovski, J., MD, and Cheung, C., Hons, BSc (2008), pp 956-64.

Unsere Studie zeigte, dass es in 6,1% der Fälle (n=8), in denen die AKA präoperativ nicht dargestellt wurde (n=131), zu einer spinalen Ischämie kam, verglichen mit 1,9% (n=1), in denen sie präoperativ dargestellt wurde (n=51). Auch wenn die Zahlen auf Grund des kleinen Patientenkollektivs nicht hoch und daher verglichen mit großen Zentren wenig repräsentativ sind, sollte versucht werden, die AKA präoperativ darzustellen, um die Klemmzeit so gering wie möglich zu halten und so das Risiko einer spinalen Ischämie zu minimieren. Trotzdem bleibt die Bedeutung der präoperativen Lokalisation der Spinalarterie unklar. In einer Studie von Tanaka et al. konnte allerdings gezeigt werden, dass ihre präoperative Darstellung von Vorteil war. Sie leiteten intraoperativ MEPs ab und berichteten, dass während des Klemmens keine Potentiale und nach Reimplantation der AKA wieder Potentiale ableitbar waren. Hiermit unterstrichen sie die Bedeutung ihrer genauen anatomischen Lokalisation. Da jedoch die Eingriffe in Hypothermie durchgeführt wurden, bleibt unklar, wie groß der Effekt der Hypothermie im Vergleich zur AKA-Darstellung war.⁶⁵ Um dies genauer beurteilen zu können, wären weitere Studien nötig.

Die Nutzung einer Liquordrainage wird bereits seit über 50 Jahren empfohlen.⁶⁶ Ihr positiver Nutzen wurde kürzlich sowohl in einer prospektiv randomisierten als auch in einer Metaanalyse bestätigt.^{67 68}

Durch die Drainage ist es möglich, den Liquordruck kontinuierlich zu messen und bei steigendem Druck Flüssigkeit abzulassen, sodass die Perfusion des Rückenmarks perioperativ zusätzlich optimiert werden kann.

Darüber hinaus wird angenommen, dass neben der Druckentlastung mithilfe der Liquordrainage zusätzlich neurologisch wirksame Substanzen, die bei Reperfusion freigesetzt werden, eliminiert werden können.⁶⁹ Jedoch bleibt der Einsatz der Liquordrainage vor allem Patienten mit einem ausgedehnten Aortenaneurysma oder mit bereits präoperativ hohem Risiko für postoperative Rückenmarksschäden vorbehalten, da Komplikationen, die bei ihrem Gebrauch auftreten können, zwar sehr selten (0,2%), aber schwerwiegend sein können:^{70 71} Meningitis, Subduralhämatom,

⁶⁵ Tanaka, H., Minatoya, K., Sasaki, H., Seike, Y., Itonaga, T., Oda, T. et al. (2015), pp 605–10.

⁶⁶ Miyamoto, K., Ueno, A., Wada, T., Kimoto, S. (1960), pp 188-197.

⁶⁷ Epstein, N.E. (2018), p 48.

⁶⁸ Khan, N.R., MD, Smalley, Z., BS, Nesvick, C.I., BA, Lee, S.I., MD, and Michael II, M.I., MD (2016), pp 383-93.

⁶⁹ Kuniyama, T., Shiiya, N., Yasuda, K. (2001), pp 1019-1020.

⁷⁰ Cina, C.S., Abouzahr, L., Arena, G.O., Lagana, A., Devereaux, P.J., Farrokhyar, F. (2004), pp 36-44.

⁷¹ Wynn, M.M., Mell, M.W., Tefera, G., Hoch, J.R., Acher, C.W. (2009), pp 29-34.

spinaler Kopfschmerz, Nervenparesen, intrakranielle Hypotension, Katheterverstopfung oder Dislokation, um einige Stichworte zu nennen.^{72 68}

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass in Fällen mit ausgedehntem Aortenaneurysma (Crawford Typ II oder Safi Typ V) häufiger eine spinale Ischämie beobachtet wurde (9,1% vs. 2,6%) ($p=0,07$).

Fasst man die Patienten mit einem Crawford Typ II und Safi Typ V Aneurysma zu einer Untergruppe zusammen, so fällt auf, dass eine spinale Ischämie bei Einsatz einer Liquordrainage in 6,1% (3/49) beobachtet wurde, im Vergleich zu 17,6% (3/17) ohne Einsatz der Drainage ($p=0,08$). Im Vergleich dazu betrug die Rate an spinaler Ischämie in den Fällen mit einer anderen Aneurysma-Form (Crawford Typ I, III und IV) 3,1% bzw. 2,0%.

In der Literatur wurden in der Vergangenheit für das Auftreten einer spinalen Ischämie mehrere signifikante präoperative Parameter beschrieben, wie u.a. Notfalleingriffe (Conrad⁷³, Acher⁴⁹), eine Aortendissektion (Schepens⁷⁴, Acher), ein Patientenalter über 75 Jahre (Schepens) sowie eine Niereninsuffizienz (Safi⁷⁵).

Aus der vorliegenden Studie geht hervor, dass, ähnlich wie bei Conrad und Acher, in Fällen, bei denen der Eingriff nicht elektiv durchgeführt wurde, ebenfalls ein erhöhtes Risiko sowohl für spinale Ischämien als auch frühe Mortalität besteht. Dies könnte dadurch erklärt sein, dass in diesen Situationen präoperativ nicht genügend Zeit für eine ausführliche Untersuchung besteht und zudem häufig eine hämodynamische Instabilität vorliegt. Bei einer Aortendissektion beispielsweise können Segmentarterien schlechter durchblutet werden, wenn deren Abgänge durch Kompression minderperfundiert werden. Auch Zytokine, freigesetzt durch Schmerzen, Azidose oder Minderperfusion können zu weiteren spinalen Schäden führen.⁷⁶

Allerdings war in unserer Studie eine Aortendissektion nicht mit einem erhöhten spinalen Ischämierisiko verbunden (spinale Ischämie bei Dissektion: 3,7% vs. spinale Ischämie ohne Dissektion: 5,5%). Betrachtet man allerdings nur die Fälle mit einem Crawford Typ II Aneurysma, das wie oben beschrieben, mit einem hohen Risiko für

⁷² Coselli, J.S., MD, LeMaire, S.A., MD, Köksoy, C., MD, Schmittling, Z.C., MD, Curling, P.E., MD (2002), pp 631-9.

⁷³ Conrad, M.F., MD, Crawford, R.S., MD, Davison, J.K., MD, and Cambria, R.P., MD (2007), pp 856-861.

⁷⁴ Schepens, M.A., Heijmen, R.H., Ranschaert, W., Sonker, U., Morshuis, W.J. (2009), pp 640-645.

⁷⁵ Safi, H.J., Estrera, A.L., Miller, C.C., Huynh, T.T., Porat, E.E., Azizzadeh, A., Meada, R., Goodrick, J.S. (2005), pp 2173-9.

⁷⁶ Coselli, J.S., LeMaire, S.A., Köksoy, C., Schmittling, Z.C., Curling, P.E. (2002), pp 631-639.

spinale Ischämie verbunden ist, fällt doch ein Unterschied auf. In Fällen mit Dissektion kam es hier in 33,3% zu einer spinalen Ischämie vs. 12,5% ohne Dissektion ($p=0,59$). Die Ergebnisse zeigen außerdem - wenn auch ohne statistische Signifikanz ($p=0,13$) - dass Patienten mit spinaler Ischämie im Schnitt älter waren als Patienten ohne Paraplegie bzw. Paraparese (71 ± 4 vs. 65 ± 12 Jahre). Dies kann dadurch erklärt werden, dass bei älteren Patienten häufiger eine Atherosklerose vorliegt als bei jüngeren, was die Studienergebnisse bestätigen. Patienten mit pAVK waren signifikant älter als Patienten ohne Atherosklerose (71 ± 7 vs. 63 ± 13 , $p<0,01$). Zudem stellt die pAVK einen unabhängigen Prädiktor für spinale Ischämien im Speziellen dar. Die präoperative Nierenfunktion zeigte keinen Zusammenhang mit dem Auftreten spinaler Ischämien. Der präoperative Kreatininwert war in Fällen mit und ohne spinaler Ischämie ähnlich hoch ($1,2\pm 0,3$ bzw. $1,3\pm 0,8$ mg/dl, $p=0,16$). Außerdem wurde in fünf Fällen mit einer präoperativen dialysepflichtigen Niereninsuffizienz postoperativ keine spinale Ischämie beobachtet.

5.4. Vergleich unserer Ergebnisse mit denen anderer Zentren

Im Vergleich zu großen kardiovaskulär-chirurgischen Zentren, die in einem Zeitraum von 20 Jahren mehr als 3000 TAA-Eingriffe durchführen (Coselli et al.⁷⁷, Akiko Tanaka et al.⁷⁸), stellt die Thorax- und Herzchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes mit 182 Operationen über den gleichen Zeitraum ein kleines Zentrum dar. Dennoch sind die Raten an Mortalität (12,1%) und spinaler Ischämie (4,9%) mit denen großer Zentren vergleichbar (7,5% und 5,4% bei Coselli et al.⁷⁹ sowie 7,9% und 9% bei Wong et al.⁸⁰). Auch wenn man die jeweiligen Komplikationsraten nach Elektiveingriffen betrachtet – Mortalität 8,5% und bleibende Rückenmarksschäden 4% - kann man ähnliche Ergebnisse bei Coselli et al. finden (6,2% und 4,8%).⁸¹

⁷⁷ Coselli, J.S., MD, LeMaire, S.A., MD, Preventza, O., MD, de la Cruz, K.I., MD, Cooley, D.A., MD, Price, M.D., MS, Stolz, A.P., ME, Green, S.Y., MPH, Arredondo, C.N., MSPH, and Rosengart, T.K., MD (2016), pp 1323–1338.

⁷⁸ Tanaka, A., MD, PhD, Leonard, S.D., MS, Sandhu, H.K., MD, MPH, Affi, R.O., MD, Miller III, C.C., PhD, Charlton-Ouw, K.M., MD, Ray, A., BS, Hassan, M., MD, Safi, H.J., MD, Estrera, A.L., MD (2019), pp 693-699.

⁷⁹ Coselli, J.S., MD, LeMaire, S.A., MD, Preventza, O., MD, de la Cruz, K.I., MD, Cooley, D.A., MD, Price, M.D., MS, Stolz, A.P., ME, Green, S.Y., MPH, Arredondo, C.N., MSPH, and Rosengart, T.K., MD (2016), pp 1323–1338.

⁸⁰ Wong, D.R., Parenti, J.L., Green, S.Y., Chowdhary, V., Liao, J.M., Zarda, S., Huh, J., LeMaire, S.A., Coselli, J.S. (2011), pp 569–579.

⁸¹ Coselli, J.S., MD, LeMaire, S.A., MD, Preventza, O., MD, de la Cruz, K.I., MD, Cooley, D.A., MD, Price, M.D., MS, Stolz, A.P., ME, Green, S.Y., MPH, Arredondo, C.N., MSPH, and Rosengart, T.K., MD (2016), pp 1323–1338.

Eine mögliche Erklärung für diese guten Ergebnisse – verglichen mit denen von großen chirurgischen Zentren - könnte sein, dass in Homburg diese komplexen Eingriffe von einem Hauptoperateur mit exzellenter chirurgischer Expertise durchgeführt wurden.

Hinsichtlich des Letalitätsrisikos zeigten die Ergebnisse der Studie, dass bei (elektiven) TAA-Eingriffen sowohl das Alter als auch eine eingeschränkte LV-Funktion das Risiko signifikant bestimmen ($p < 0,01$ und $p < 0,02$). Auch lange Bypasszeiten und Eingriffe im nicht-elektiven Setting sind signifikante Prädiktoren für frühe Mortalität (OP-Zeit $p = 0,02$ und Bypasszeit $p < 0,0001$).

5.5. Methodik der Studie

Es handelt sich nicht um eine randomisierte, sondern eine retrospektive Studie ohne entsprechende Kontrollgruppe.

Zudem wurde die OP-Technik mittels Modifikationen über die letzten 20 Jahre stets weiterentwickelt und macht die OP-Durchführung zu einem dynamischen Prozess.

Des Weiteren handelt es sich um ein kleines Patientenkollektiv.

Wenn auch statistisch nicht signifikant, zeigt sich doch eine deutliche Reduzierung der spinalen Ischämierate seit Einführung der Liquordrainage und zunehmender OP-Erfahrung.

Obwohl wir ein vergleichsweise kleines chirurgisches Zentrum sind, können wir mit Sicherheit sagen, dass wir das Outcome nach TAA-Ersatz dank eines ganzheitlichen Ansatzes verbessern konnten.

Außerdem konnten unabhängige Prädiktoren für eine spinale Ischämie durch den Einsatz einer aufwendigen statistischen Methodik aufgefunden werden.

5.6. Zusammenfassung

Zusammenfassend kann man sagen, dass der integrative Ansatz das operative Outcome nach TAA-Ersatz auch in einem kleinen chirurgischen Zentrum verbessern konnte. Die Ergebnisse hinsichtlich Letalität und Morbidität sind trotz eines kleineren Erfahrungsschatzes keineswegs schlechter als die großer chirurgischer Zentren. Mit einer Mortalitätsrate von 12,1% sowie einer spinalen Ischämierate von 4,9% sind die Ergebnisse durchaus vergleichbar.

Das Letalitätsrisiko nach elektiven Eingriffen war mit 8,5% (n=13) deutlich niedriger als nach nicht elektiven Eingriffen (31,6% (n=9)). Eine verminderte linksventrikuläre Funktion, das Patientenalter sowie die intraoperative Bypasszeit mittels EKZ bestimmten als unabhängige Prädiktoren im multivariablen logistischen Regressionsmodell zudem das Letalitätsrisiko.

Für das Auftreten einer postoperativen spinalen Ischämie waren insgesamt 13 Parameter signifikant, jedoch zeigten sich die pAVK, ein Crawford Typ II-Ersatz sowie eine geringere Körperoberfläche im multivariaten logistischen Regressionsmodell als unabhängige präoperative Prädiktoren. In der multivariaten Analyse zeigte sich außerdem, dass der Einsatz einer Liquordrainage als intraoperativer Parameter ebenfalls ein unabhängiger Prädiktor ist.

Während der letzten 20 Jahre wurden operative Modifikationen zur spinalen Protektion etabliert, welche retrospektiv zu einer Verbesserung der Ergebnisse für Morbidität beitragen. Insbesondere in Fällen mit einem ausgedehnten Aortenaneurysma (Crawford II oder Safi Typ V) war nach Einsatz einer Liquordrainage eine geringere spinale Ischämierate zu verzeichnen (6,1% vs. 17,6%). Seit Nutzung der Liquordrainage konnte die spinale Ischämierate außerdem um 2,0% gesenkt werden. Seit Beginn der Nutzung einer selektiven Viszeralperfusion im August 2006 wurde diese in insgesamt 63 Fällen angewandt. Hiervon wurden postoperativ in jeweils drei Fällen (4,76%) eine spinale Ischämie ($p=0,54$) und eine NOD ($p=0,05$) beobachtet sowie in 12 Fällen (19%, $p=0,527$) ein dialysepflichtiges postoperatives Nierenversagen (vs. 95,23% bzw. 80,95%). Man kann sagen, dass diese OP-Modifikation - wenn auch nicht statistisch signifikant - zu einer Ergebnisverbesserung beigetragen hat.

Durch die Ergänzung der radiologischen Diagnostik durch eine Multidetektor-Computertomographie konnte die Detektionsrate von 11,5% auf 16,5% gesteigert werden. Unsere Ergebnisse hinsichtlich AKA-Darstellung und Morbidität sind auf Grund des kleinen Patientenkollektivs zwar nicht hoch und daher verglichen mit großen Zentren wenig repräsentativ, dennoch zeigen sie eine Verbesserung des postoperativen Outcomes auf.

Außerdem nahm die Rate an spinalen Ischämien im Laufe des Beobachtungszeitraums leicht ab. Während sie in den ersten 91 Fällen noch bei 5,5% lag, fiel sie in den kommenden 91 Fällen auf 4,4%. Insbesondere in den Fällen mit hohem Risiko für das Auftreten einer spinalen Schädigung wurde diese Lernkurve umso deutlicher: 13,8% Paraplegie-/Parapareserate vs. 5,4% bzw. 2,7%.

6 Literaturverzeichnis

1. Acher, C., MD: It is not just assisted circulation, hypothermic arrest, or clamp and sew. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;140:S. 136-41.
2. Appoo JJ, Tse LW, Pozeg ZI, et al. Thoracic aortic frontier: review of current applications and directions of thoracic endovascular aortic repair (TEVAR). *Can J Cardiol.* 2014;30(1):52-63. doi:10.1016/j.cjca.2013.10.013.
3. Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, et al. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133(2):369-377. doi:10.1016/j.jtcvs.2006.07.040.
4. Behrendt, C.A.: Das thorakoabdominelle Aortenaneurysma, *Hamburger Ärzteblatt* Oktober 2017, pp 12-16.
https://www.aerztekammer-hamburg.org/funktionen/aebonline/haeb_10_2017/epaper/ausgabe.pdf, letzter Zugriff am 23.11.2022.
5. Behrendt C.A., Heidemann F. (2015): Aneurysma der deszendierenden thorakalen Aorta (DTAA), *Onlineskript Gefäßmedizin*, http://gefaessmanual.de/?page_id=13159, letzter Zugriff am 23.11.2022.
6. Behrends J.C, Bischofberger J., Deutzmann R., Ehmke H., Frings S., Grissmer S., Hoth M., Kurtz A., Leipziger J., Müller F., Pedain C., Rettig J., Wagner C., Wischmeyer E., (2012): *Duale Reihe Physiologie*, 2- Auflage, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart.
7. Bischoff MS, Ante M, Meisenbacher K, Böckler D.: Outcome of thoracic endovascular aortic repair in patients with thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2016;63(5):1170-1181.e1. doi:10.1016/j.jvs.2015.11.045.
8. Boufi, M., MD, PhD, Patterson, B.O., PhD, Loundou, A.D., PhD, Boyer, L., MD, PhD, Grima, M.J., MD, Loftus, I.M., MD, FRCS, Holt, P.J., PhD, FRCS: Endovascular Versus

Open Repair for Chronic Type B Dissection Treatment: A Meta-Analysis, *The Annals of Thoracic Surgery*, 05/2019, Volume 107, Issue 5, pp 1559–1570.

9. Burri H., Diebold-Berger S., Didier D. (2002): Erdheim-Gsell cystic medial necrosis as a cause of giant aneurysm of the ascending aorta. *Heart* 87: 22.

10. Cina, C.S., Abouzahr, L., Arena, G.O., Lagana, A., Devereaux, P.J., Farrokhyar, F.: Cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia during thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2004;40(01): 36-44.

11. Conrad, M.F., MD, Crawford, R.S., MD, Davison, J.K., MD, and Cambria, R.P., MD: Thoracoabdominal Aneurysm Repair: A 20-Year Perspective. *Ann Thorac Surg* 2007;83:856-861.

12. Coselli, J.S., MD, Bozinovski, J., MD, and Cheung, C., Hons, BSc: Hypothermic Circulatory Arrest: Safety and Efficacy in the Operative Treatment of Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms. *Ann Thorac Surg* 2008;85:956–64.

13. Coselli, J.S., MD, LeMaire, S.A., MD, Köksoy, C., MD, Schmittling, Z.C., MD, Curling, P.E., MD: Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: Results of a randomized clinical trial. *J Vasc Surg*. 2002 Apr;35(4):631-9.

14. Coselli J.S., LeMaire S.A.: Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms. Cohn Lh, ed. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill, 2008:1277-1298, CHAPTER 54 Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms Joseph S. Coselli/ Scott A. LeMaire.

15. Coselli J.S., MD, LeMaire, S.A., MD, Preventza, O. MD, de la Cruz, K.I., MD, Cooley, D.A, MD, Price, M.D., MS, Stolz, A.P., ME, Green, S.Y., MPH, Arredondo, C.N., MSPH, and Rosengart, T.K., MD: Outcomes of 3309 thoracoabdominal aortic aneurysm repairs; Read at the 95th Annual Meeting of The American Association for

Thoracic Surgery, Seattle, Washington, April 25-29, 2015., May 2016 Volume 151, Issue 5, pp 1323–1338.

16. Crawford, E.S., Crawford, J.L., Safi, H.J., et al.: Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986;3(03):389-404.

17. Davies, R.R., Goldstein, L.J., Coady, M.A., Tittle, S.L., Rizzo, J.A., Kopf, G.S., et al.: Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg* 2002;73:17-27; discussion: 28.

18. Deery, S.E., Schermerhorn, M.L.: Open versus endovascular abdominal aortic aneurysm repair in Medicare beneficiaries. *Surgery*. 2017; 162:721-31.

19. Divchev, D., Rehders, T., Najjar, T., Tillwich, F., Nienaber, C.A. (2015): Interventionelle Therapiestrategien bei Aortenerkrankungen, *Zeitschrift für Gefäßmedizin* 2015; 12(1), 10-15; Krause und Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft, A-3003 Gablitz.

20. Epstein, N.E.: Cerebrospinal fluid drains reduce risk of spinal cord injury for thoracic/thoracoabdominal aneurysm surgery: a review. *Surg Neurol Int* 2018;9:48. doi: 10.4103/sni.sni_433_17. PMID: 29541489; PMCID: PMC5843969.

21. Etz, C.D., Kari, F.A., Mueller, C.S., et al.: The collateral network concept: a reassessment of the anatomy of spinal cord perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 141(04): 1020-1028.

22. Etz, C.D., Weigang, E., Hartert, M., Lonn, L., Mestres, C.A., Di Bartolomeo, R., et al.: Contemporary spinal cord protection during thoracic and thoracoabdominal aortic surgery and endovascular aortic repair: a position paper of the vascular domain of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015;47:943–57.

23. Faber, M.A., MD, Parodi, F.E., MD (2020): Thorakale Aortenaneurysmen. MSD Manual. <https://www.msmanuals.com/de-de/profi/herz-kreislauf-krankheiten/krankheiten-der-aorta-und-ihrer-seitenäste/thorakale-aortenaneurysmen>, letzter Zugriff am 23.11.2022.
24. Gaudino, M., MD, Lau, C., MD, Munjal, M., MS, and Girardi, L.N., MD: Open repair of ruptured descending and thoracoabdominal aortic aneurysms, *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, Volume 150, Issue 4, October 2015, pp 814-823.
25. Griep, R.B., Stinson, E.B., Hollingsworth, J.F., Buehler, D.: Prosthetic replacement of the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1975 Dec;70(6): 1051-63.
26. Griep, R.B., et al.: Spinal cord perfusion and protection During Descending Thoracic and Thoracoabdominal Aortic Surgery: The Collateral Network Concept, *Ann Thorac Surg.* 2007;83(2):865-9.
27. Hiratzka, L.F., Bakris, G.L., Beckman, J.A., et al.: 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. March 2010; pp 44-45.
28. Juvonen, T., Ergin, M.A., Galla, J.D., et al.: Risk factors for rupture of chronic type B dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 776-86.
29. Khan, N.R., MD, Smalley, Z., BS, Nesvick, C.I., BA, Lee, S.I., MD, and Michael II, I.M., MD: The use of lumbar drains in preventing spinal cord injury following thoracoabdominal aortic aneurysm repair: an updated systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg Spine.* 2016 Sep;25(3):383-93.
30. Koeppel, T. A., Greiner, A., Jacobs, M.J.: DGG-Leitlinie Thorakale und thorakoabdominelle Aortenaneurysmen. Europäisches Gefäßzentrum Aachen-Maastricht Klinik für Gefäßchirurgie, Klinikum der RWTH Aachen, Aachen, 24. September 2010, pp 4-5, pp 24-26.

31. Kortmann, H. (2001a): Pathologische Ursachen arterieller Aneurysmen. In: Hepp W, Kogel H (Hg.) Gefäßchirurgie. 1.Aufl. Urban & Fischer, München, Jena, pp 215-223.
32. Kuniyama, T., Shiiya, N., Yasuda, K.: Changes in S100 β protein levels in cerebrospinal fluid after thoracoabdominal aortic operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:1019-1020.
33. Miyamoto, K., Ueno, A., Wada, T., Kimoto, S.: A new and simple method of preventing spinal cord damage following temporary occlusion of the thoracic aorta by draining the cerebrospinal fluid. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1960;1:188-197.
34. Moulakakis, K.G., Karaolanis, G., Antonopoulos, C.N., Kakisis, J., Klonaris, C., Preventza, O., Coselli, J.S., Geroulakos, G.: Open repair of thoracoabdominal aortic aneurysms in experienced centers. *J Vasc Surg* 2018;68 (02):634-45.e12.
35. Nation, D.A., Wang, G.J.: TEVAR: Endovascular Repair of the Thoracic Aorta. *Semin Intervent Radiol.* 2015;32(3):265-271. doi:10.1055/s-0035-1558824.
36. Orr, N., Minion, D., Bobadilla, J.: Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: current endovascular perspectives. *Vasc Health Risk Manag.* 2014;10:493-505 <https://doi.org/10.2147/VHRM.S46452>.
37. Renz-Polster, H., Krautzig, S., (2013): Basislehrbuch Innere Medizin, 5. Aufl., Urban und Fischer, pp 218-219.
38. Rocha, R.V., MD, Friedrich, J.O., MD, Elbatarny, D.M., BSc, Yanagawa, B., MD, PhD, Al-Omran, M., MD, MSc, Forbes, T.L., MD, Lindsay, T.F., MD, Ouzounian, M., MD, PhD: A systematic review and meta-analysis of early outcomes after endovascular versus open repair of thoracoabdominal aortic aneurysms, *Journal of Vascular Surgery*, 12/2018, Volume 68, Issue 6, Pages 1936–1945.

39. Safi, H.J., Estrera, A.L., Miller, C.C., Huynh, T.T., Porat, E.E., Azizzadeh, A., Meada, R., Goodrick, J.S.: Evolution of risk for neurologic deficit after descending and thoracoabdominal aortic repair. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:2173-9.
40. Schäfers, H.J. (2011): *Klinische Grundlagen der Herz- und Thoraxchirurgie*, 4., aktualisierte und ergänzte Auflage, ABW Wissenschaftsverlag GmbH.
41. Schepens, M.A., Heijmen, R.H., Ranschaert, W., Sonker, U., Morshuis, W.J.: Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair: Results of Conventional Open Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2009) 37, 640-645. doi:10.1016/j.ejvs.2009.03.011.
42. Schünke M., Schulte E., Schumacher U., Voll, M., Wesker, K. (2012): *Prometheus LernAtlas der Anatomie*, 3. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
43. Shores, J., Berger, K. R., et al. (1994): Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 330(19): 1335- 1341.
44. Strauch, J.T., Lauten, A., Spielvogel, D., et al.: Mild hypothermia protects the spinal cord from ischemic injury in a chronic porcine model. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25(05):708-715.
45. Svensson, L.G., Crawford, E.S., Hess, K.R., Coselli, J.S., Safi, H.J.: Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993;17:357–68; discussion 368 –70.
46. Tanaka, H., Minatoya, K., Sasaki, H., Seike, Y., Itonaga, T., Oda, T., et al.: Recent thoraco-abdominal aortic repair outcomes using moderate-to-deep hypothermia combined with targeted reconstruction of the Adamkiewicz artery. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 2015;20:605–10.
47. Tanaka, A., MD, PhD, Leonard, S.D., MS, Sandhu, H.K., MD, MPH, Afifi, R.O., MD, Miller III, C.C., PhD, Charlton-Ouw, K.M., MD, Ray, A., BS, Hassan, M., MD, Safi, H.J., MD, Estrera, A.L., MD: Open Descending and Thoracoabdominal

Aortic Repairs in Patients Younger Than 50 Years Old; *The Annals of Thoracic Surgery*, Volume 108, Issue 3, 2019, Pages 693-699, ISSN 0003-4975, <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.03.058>.

48. Thompson, J.E.: Early history of aortic surgery, *Journal of Vascular Surgery*, Volume 28, Issue 4, 1998, Pages 746-752, ISSN 0741-5214.

49. Vacanti, F.X., Ames, A. III: Mild hypothermia and Mg⁺⁺ protect against irreversible damage during CNS ischemia. *Stroke* 1984;15(04):695-698.

50. Wong, D.R., Parenti, J.L., Green, S.Y., Chowdhary, V., Liao, J.M., Zarda, S., Huh, J., LeMaire, S.A., Coselli, J.S.: Open Repair of Thoracoabdominal Aortic Aneurysm in the Modern Surgical Era: Contemporary Outcomes in 509 Patients”, *American College of Surgeons*, 2011, April 2011 Volume 212, Issue 4, Pages 569–579.

51. Wynn, M.M., Mell, M.W., Tefera, G., Hoch, J.R., Acher, C.W.: Complications of spinal fluid drainage in thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a report of 486 patients treated from 1987 to 2008. *J Vasc Surg* 2009;49(01):29-34, discussion 34-35.

52. Ziemer, G., Haverich, A.: *Herzchirurgie Die Eingriffe am Herzen und den herznahen Gefäßen*, 3. Völlig neu bearbeitete Auflage, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2010.

7 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematische Darstellung der modifizierten Crawford TAA Klassifikation nach Safi

Abbildung 2: Schematische Darstellung Aortendissektion nach Stanford und DeBake

Abbildung 3: Schematische Darstellung der Lagerung und Schnittführung einer posterolateralen Thorakotomie mit pararektalem Auslauf zum TAA-Ersatz

Abbildung 4: Schematische Darstellung der selektiven Viszeralperfusion

Abbildung 5: Schematische Darstellung nach prothetischem Ersatz eines Aorta Descendens Aneurysmas

Abbildung 6: Schematische Darstellung nach prothetischem Ersatz eines thorakoabdominellen Aortenaneurysmas

Abbildung 7: Jährliche Verteilung der Fälle mit einem TAA-Ersatz

8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Präoperative Daten der Patienten mit thorakoabdominellem Aortenaneurysma

Tabelle 2: Intraoperative Parameter bezogen auf Crawford/Safi Typ

Tabelle 3: Multivariablen logistisches Regressionsmodell für Mortalität

Tabelle 4: Signifikante Parameter für Mortalität in der univariaten Analyse

Tabelle 5: Frühes postoperatives Outcome bezogen auf Crawford/Safi Typ

Tabelle 6: Multivariablen logistisches Regressionsmodell für spinale Ischämie

Tabelle 7: Signifikante Parameter für spinale Ischämie in der univariaten Analyse

Tabelle 8: Nicht signifikante Parameter für spinale Ischämie in der univariaten Analyse

9 Publikationen

Im Zuge der Dissertation wurde folgender wissenschaftlicher Artikel publiziert:

Takashi K, Vukic C, Fumihiko S, Schäfers HJ. Surgical Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair in a Non-High-Volume Institution. J Thorac Cardiovasc Surg. 2021 Jun; 69(4):347-356.

10 Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. H.J. Schäfers möchte ich herzlich für die freundliche Überlassung des Themas und stete Unterstützung danken.

Ebenso möchte ich Herrn Takashi Kunihara, MD, PhD für die freundliche Unterstützung und gute Zusammenarbeit beim Schreiben und der Publikation des oben genannten Papers danken.

Durch ihre Anleitung zum wissenschaftlichen Arbeiten und der wertvollen Unterstützung während allen Phasen der Doktorarbeit waren sie mir eine sehr große Hilfe.

Bei allen Mitarbeitern der Klinik für Thorax- und Herzchirurgie des Universitätsklinikums des Saarlandes möchte ich mich herzlich für die zuvorkommende Unterstützung bedanken.

Meiner lieben Familie und meinen besten Freunden danke ich für jegliche Unterstützung während des Studiums sowie beim Schreiben dieser Arbeit.

11 Lebenslauf

Aus datenschutzrechtlichen Gründen wird der Lebenslauf in der elektronischen Fassung der Dissertation nicht veröffentlicht.

Kolloquiumsvermerk:

Tag der Promotion:	08.08.2023
Dekan:	Univ.-Prof. Dr. med. Michael D. Menger
Berichterstatter:	Prof. Dr. med. Hans-Joachim Schäfers Prof. Dr. med. Arno Bücken