

# Diagnostik und Therapie von Aortenerkrankungen

## Neue Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie 2014

Die Leitlinie der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie zur Diagnostik und Therapie von Aortenerkrankungen 2014 [1] einer interdisziplinären Expertengruppe aus Kardiologen, Herzchirurgen, Gefäßchirurgen, Radiologen und Genetikern aktualisiert das „Task-Force“-Papier des Jahres 2001 zur Diagnostik und zur Therapie der Aortendissektion [2] und gibt Empfehlungen zum Management von Patienten mit verschiedenen anderen Erkrankungen der thorakalen sowie der abdominalen Aorta wie den Aortenaneurysmata, genetisch determinierten Aortenerkrankungen, bikuspiden Aortenklappen und atherosklerotischen Aortenläsionen.

Im Mittelpunkt der Leitlinie steht die individualisierte Therapieentscheidung unter Berücksichtigung von Anamnese, Klinik, Begleiterkrankungen und Bildgebung, optimalerweise durch ein multidisziplinäres „Aortenteam“. Aufgrund des eher seltenen Auftretens von Aortenerkrankungen und der besonderen Anforderungen an die Bildgebung und die operative/interventionelle Expertise des Chirurgen/Kardiologen empfiehlt sich die elektive Behandlung von stabilen Patienten in sog. Aortenzentren („aorta clinic“), die eine entsprechende Logistik, Erfahrung und Fallzahl vorweisen können. Dagegen darf bei akuter Aortendissektion keine Zeitverzögerung durch etwaigen Transport des Patienten in Kauf genommen werden, wenn eine Versorgung in der eigenen Klinik klinisch und logistisch möglich ist.

### Untersuchung der Aorta

In der Mehrzahl der Patienten verlaufen Aortenerkrankungen über eine lange Zeit klinisch asymptomatisch. Unspezifische Symptome wie Husten, Schluckbeschwerden oder Heiserkeit treten erst bei Verlagerung von benachbarten Organen durch ein wachsendes Aortenaneurysma auf. Beim akuten Aortensyndrom treten dagegen akut stärkste, reißende thorakale oder abdominelle Schmerzen auf. Neben den Symptomen umfasst die Anamnese des Patienten auch die Erhebung kardiovaskulärer Risikofaktoren sowie die Familienanamnese, insbesondere mit Blick auf Aortenerkrankungen bzw. plötzliche Todesfälle unter Verwandten.

Bei Verdacht auf ein akutes Aortensyndrom ist die umgehende Diagnosesicherung durch eine geeignete Bildgebung von entscheidender Bedeutung für die weitere Prognose des Patienten (■ **Tab. 1**). Die Computertomographie (CT) nimmt dabei die zentrale Rolle ein. Der Röntgenthorax kann Hinweise auf eine Aortenpathologie geben, ist aber zum Ausschluss eines akuten Aortensyndroms, insbesondere im Bereich der Aorta ascendens, nicht ausreichend. Die transthorakale Echokardiographie (TTE) vermag den proximalen Abschnitt der Aorta ascendens darzustellen und eignet sich daher insbesondere zur seriellen Verlaufskontrolle der Aortenwurzel, z. B. bei Marfan-Patienten. Von suprasternal kann auch der Aortenbogen eingesehen werden, allerdings ist dieses Schallfenster bei vielen Erwachsenen oftmals unzureichend.

Der Schallkopf kann auch für ein Screening auf ein Bauchaortenaneurysma genutzt werden. Wichtige Zusatzinformationen liefert die TTE im Hinblick auf die Funktion der Aortenklappe, die linksventrikuläre Funktion sowie einen möglichen Perikarderguss.

Die transösophageale Echokardiographie (TOE) erlaubt die hochauflösende und sichere Beurteilung der Aortenwurzel, der Aorta ascendens sowie der thorakalen Aorta descendens. Der distale Anteil der Aorta ascendens, der Aortenbogen und die abdominelle Aorta können aber aufgrund der Überlagerung der Trachea nicht eingesehen werden.

Als bevorzugte initiale Bildgebung, insbesondere bei Patienten mit akutem Aortensyndrom, kann die CT innerhalb kürzester Akquisitionszeit die gesamte Aorta sowie die abgehenden Arterien darstellen, sie ist aber mit einer relevanten Strahlenexposition verbunden und eignet sich für Verlaufsuntersuchungen bei jungen Patienten nur eingeschränkt. Wird ein intramurales Hämatom (IMH) bzw. eine Aortendissektion vermutet, sollte vor der obligaten Kontrastmittelgabe eine Nativuntersuchung erfolgen. Bei Untersuchung der Aortenwurzel bzw. der Aorta ascendens ist eine Elektrokardiographie (EKG)-Triggerung notwendig. Späte Aufnahmen nach Kontrastmittelgabe sind nach Aortenstentimplantation sinnvoll, um Endoleckagen zu detektieren.

Die Magnetresonanztomographie (MRT) eignet sich ebenfalls sehr gut für die Diagnostik von Aortenerkrankungen. Aufgrund der fehlenden Strahlenbelas-

**Tab. 1** Vergleich der Bildgebungsmodalitäten

Vorteil/Nachteil	TTE	TOE	CT	MRT	Aortographie
Einfache Anwendung	+++	++	+++	++	+
Diagnostische Zuverlässigkeit	+	+++	+++	+++	++
Bettseitige/periinterventionelle Untersuchung	++	++	-	-	++
Serielle Untersuchungen	++	+	++(+)	+++	-
Darstellung der Aortenwand	+	+++	+++	+++	-
Kostenfaktor	-	-	--	---	---
Strahlenexposition	0	0	---	-	---
Nephrotoxizität	0	0	---	---	---

TTE transthorakale Echokardiographie, TOE transösophageale Echokardiographie, CT Computertomographie, MRT Magnetresonanztomographie.

**Tab. 2** Klinische Risikofaktoren zur Einschätzung der Vortestwahrscheinlichkeit bei Verdacht auf akutes Aortensyndrom

Hochrisiko: Anamnese	Hochrisiko: Schmerzcharakteristik	Hochrisiko: klinische Untersuchung
Marfan-Syndrom (oder andere Bindegewebserkrankung)	Brust-, Rücken- oder abdominale Schmerzen mit	Nachweis eines Perfusionsdefizits - Pulsdefizit
Aortenerkrankungen in der Familienanamnese	- abruptem Beginn - starker Intensität - reißendem Charakter	- systolische Blutdruckdifferenz - fokales neurologisches Defizit (in Verbindung mit Schmerzen)
Bekannte Aortenklappenerkrankung		
Bekanntes thorakales Aortenaneurysma		
Vorhergehende Manipulationen der Aorta (Katheter oder Bypass-Operation)		Aortales Diastolikum (neu und in Verbindung mit Schmerzen) Hypotension/Schock

tung sollte sie für Verlaufsuntersuchungen eingesetzt werden. Sie ist nicht ubiquitär verfügbar, benötigt längere Untersuchungsprotokolle und erlaubt bei instabilen Patienten in der Akutsituation kein ausreichendes Monitoring.

Die luminographische Abbildung der Aorta durch Katheterangiographie kann Pathologien der Aortenwand nicht darstellen und spielt heute nur noch eine untergeordnete Rolle, z. B. bei nicht eindeutigen Befunden der nicht-invasiven Diagnostik mittels CT/MRT.

Neu ist der Einsatz der Positronenemissionstomographie in Kombination mit der CT bei inflammatorischen Aortenerkrankungen (z. B. Takayasu-Arteriitis) im Rahmen von wissenschaftlichen Fragestellungen.

### Akutes Aortensyndrom

Das akute Aortensyndrom stellt, in Analogie zum akuten Koronarsyndrom, die notfallmäßige, symptomatische Manifestation einer Aortenerkrankung dar [3]. Es

umfasst neben der klassischen Aortendissektion mit intimalem Einriss und Ausbildung von wahren und falschem Lumen, das IMH, das penetrierende Aortenulcus (PAU; **Abb. 1**), die Ruptur der thorakalen Aorta, aber auch das symptomatische bzw. rupturierte Bauchaortenaneurysma (**Abb. 2**).

### Akute Aortendissektion

Die Inzidenz der Aortendissektion wird mit 6 per 100.000 Personen pro Jahr geschätzt und steigt mit dem Patientenalter an. Die Aortendissektion betrifft häufiger Männer (65%) mit einem mittleren Alter von etwa 63 Jahren. Häufigster Risikofaktor ist die arterielle Hypertonie (65–75% der Betroffenen); weitere Risikofaktoren sind bikuspidale Aortenklappe, familiäre Häufung von Aortenerkrankungen, Zustand nach Herzoperation, Nikotinabusus, stumpfes Thoraxtrauma sowie Drogenmissbrauch (Kokain, Amphetamin).

In der Regel berichten die Patienten über einen perakuten Beginn mit schar-

fen, reißenden, z. T. messerstichartigen, stärksten Schmerzen. Patienten mit Dissektion der Aorta ascendens (Typ A nach Stanford) haben häufiger (retrosternale) Brustschmerzen, während Patienten mit alleiniger Dissektion der Aorta descendens (Stanford Typ B) über abdominale oder Rückenschmerzen berichten [4].

Komplikationen umfassen Aortenklappeninsuffizienz, ggf. mit akuter Herzinsuffizienz, Myokardischämie/Infarkt, Pleuraerguss/Hämatothorax infolge (gedeckter) Ruptur, Synkope, neurologische Symptome (Paraplegie, Apoplex), viszerale Ischämien infolge Malperfusionssyndrom sowie Nierenversagen [5].

Eine starke Erhöhung der D-Dimere, die typischerweise unmittelbar direkt nach Symptombeginn nachweisbar ist, kann den Verdacht auf eine Aortendissektion lenken, wobei dann frühzeitig eine Bildgebung zur Diagnosebestätigung bzw. zum Ausschluss einzuleiten ist. Allerdings sind Erhöhungen der D-Dimere unspezifisch und können bei PAU bzw. IMH fehlen. Bei starkem klinischen Verdacht sollte daher unabhängig vom Ergebnis der D-Dimere eine (CT-)Bildgebung erfolgen. Dagegen kann bei niedriger klinischer Vortestwahrscheinlichkeit eine Aortendissektion bei negativen D-Dimeren ausgeschlossen werden (Empfehlung IIa, Evidenzgrad B).

Mittels Bildgebung muss die Aortendissektion gesichert bzw. ausgeschlossen werden und zum anderen der maximale Diameter der Aorta, die Ausdehnung der Dissektion, die Einbeziehung von abgehenden Arterien sowie die Beziehung zu Umgebungsstrukturen bestimmt werden. Hinsichtlich der Diagnosesicherung wird zwischen CT, MRT und TOE kein Unterschied gesehen. CT bzw. MRT werden aber als überlegen hinsichtlich der Beurteilung der Ausdehnung der Dissektion und der Einbeziehung von Organarterien eingestuft. Aufgrund der nahezu ubiquitären Verfügbarkeit und der raschen Durchführung ist die CT heute die primär angewendete Bildgebungsmodalität bei Verdacht auf eine akute Aortendissektion. Die Multidetektortechnologie der CT bietet zudem die Möglichkeit zum sog. „triple rule-out“, d. h. zum Ausschluss einer Aortendissektion, einer Lungenem-

bolie bzw. eines Myokardinfarkts in einer Untersuchung.

Der diagnostische Algorithmus bei Verdacht auf Aortendissektion orientiert sich an einem Flussdiagramm, das klinische Beurteilung, Laborparameter und Bildgebung umfasst (■ **Abb. 3**). Hinsichtlich der klinischen Beurteilung kommt der Vortestwahrscheinlichkeit wesentliche Bedeutung zu. Diese kann abgeschätzt werden anhand eines Score-Systems, das Anamnese (Marfan-Syndrom, familiäre Häufung von Aortenerkrankungen, vorbestehendes Aortenaneurysma), Beschwerdesymptomatik (abrupte stärkste Schmerzen, reißender Charakter) sowie klinische Untersuchung (Pulsdefizit, fokales neurologisches Defizit, aortales Diastolikum, Hypotension/Schock) einbezieht (■ **Tab. 2**). Bei hohem klinischen Verdacht sollte ohne weitere Verzögerungen eine umgehende Bildgebung erfolgen. Kann die Diagnose einer Typ-A-Dissektion bereits in der Echokardiographie gesichert werden, erfolgt die direkte Verlegung des Patienten zur Operation mit Durchführung einer TOE im Operationssaal. Ansonsten wird eine CT empfohlen. Bei einer unauffälligen Primärdiagnostik muss die Bildgebung bei weiterhin bestehendem klinischen Verdacht wiederholt werden (Empfehlung I, Evidenzgrad C).

Grundlagen der Therapie der Aortendissektion, sowohl Stanford A als auch B, sind die Schmerzbehandlung und die hämodynamische Stabilisierung des Patienten. Alle Patienten mit einer Typ-A-Aortendissektion müssen im Grundsatz einer dringenden Operation zugeführt werden (Empfehlung I, Evidenzgrad B), da die alleinige konservative, medikamentöse Therapie mit einer hohen Sterblichkeit verbunden ist (ca. 50% innerhalb der ersten 48 h). Ein neurologisches Defizit und ein viszerales/peripheres Malperfusionsyndrom, das bei rund 30% der Patienten auftreten kann, sind Risikofaktoren für das postoperative Überleben. Bei einem Malperfusionsyndrom können daher vor der eigentlichen Operation durchgeführte Maßnahmen zur Wiederherstellung der Organperfusion (z. B. interventionelle Membranfensterung, ggf. zusätzliche Stentversorgung der Viszeral-/Nierenarterien) im Sinne eines Hybridansat-

Herz 2014 · 39:931–940 DOI 10.1007/s00059-014-4182-2  
© Urban & Vogel 2014

H. Eggebrecht

## Diagnostik und Therapie von Aortenerkrankungen. Neue Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie 2014

### Zusammenfassung

Die neuen Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Aortenerkrankungen sehen die kontrastverstärkte Computertomographie (CT) als Bildgebungsmodalität der ersten Wahl bei Patienten mit Verdacht auf Aortenerkrankungen an, da sie rasch und nahezu überall verfügbar ist und die Aorta als gesamtes Organ in einem kurzen Untersuchungs-gang darstellen kann. Bei hohem klinischen Verdacht auf ein akutes Aortensyndrom aufgrund von (Familien-)Anamnese und Beschwerdesymptomatik sollte umgehend eine CT zwecks Diagnosesicherung bzw. -ausschluss durchgeführt werden. Pathologien im Bereich der Aorta ascendens sind eine Domäne der Chirurgie, sei es notfallmäßig bei akuter Typ-A-Aortendissektion oder aber elektiv bei einem Aortenaneurysma, üblicherweise ab einem Durchmesser von mehr als 5,5 cm. Bei bestimmten Risikokonstellationen (z. B. Marfan-Syndrom, bikuspidale Aortenklappe, Aortendissektionen/-rupturen in der Familie)

kann eine Operation aber bereits frühzeitiger, d. h. ab einem geringeren Aortendurchmesser indiziert sein. Bei Läsionen im Bereich der Aorta descendens, insbesondere der thorakalen Segmente der A. descendens, ist neben der konservativen Therapie einschließlich Modifikation der kardiovaskulären Risikofaktoren die endovaskuläre Aortenstentgraftimplantation der offenen Chirurgie überlegen. Beim infrarenalen Bauchaortenaneurysma ist sie bei anatomischer Eignung gleichberechtigt. Das Management von Patienten mit Aortenerkrankungen infolge genetisch determinierter Bindegewebserkrankungen (z. B. Marfan, Loeys-Dietz, Ehlers-Danlos) ist komplex und erfordert besondere multidisziplinäre Expertise.

### Schlüsselwörter

Aortendissektion · Aneurysma · Aortenstent · Marfan-Syndrom · Aortitis

## Diagnosis and treatment of aortic diseases. New guidelines of the European Society of Cardiology 2014

### Abstract

In September 2014 the European Society of Cardiology issued guidelines for the diagnosis and treatment of aortic diseases in adults. Contrast-enhanced computed tomography (CT) represents the imaging modality of first choice as it is rapidly and almost ubiquitously available and can evaluate the entire aorta in a single-step examination. In patients with a high clinical suspicion of an acute aortic syndrome based on (family) history and symptoms, CT should be performed without further delay to confirm or refute the diagnosis. Diseases involving the ascending aorta remain a domain of open surgery, be it on an emergency basis in an acute type A dissection or electively in asymptomatic aneurysms with an aortic diameter >5.5 cm. The presence of risk factors (e. g. bicuspid aortic valve, Marfan syndrome and aortic dissection/rupture

in the family history) may prompt earlier surgical repair at a lower threshold diameter. The treatment of descending aortic disease is primarily conservative including modification of cardiovascular risk factors. If indicated, endovascular aortic stent graft repair appears to be superior to open surgery for descending thoracic aortic disease or equivalent in the treatment of infrarenal abdominal aortic aneurysms. The management of aortic diseases related to genetic connective tissue diseases (e. g. Marfan syndrome, Loeys-Dietz syndrome and Ehlers-Danlos syndrome) is complex and requires special multidisciplinary expertise.

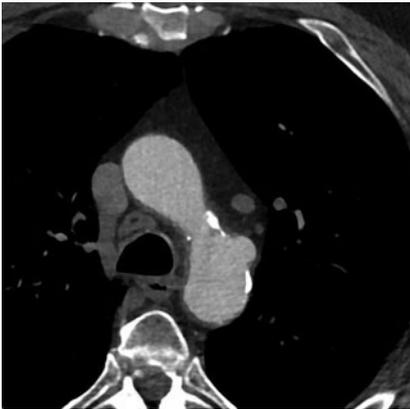
### Keywords

Aortic dissection · Aneurysm · Aortic stent graft · Marfan syndrome · Aortitis

zes sinnvoll sein (Empfehlung IIa, Evidenzgrad B).

Bei der Typ-B-Aortendissektion wird zwischen der unkomplizierten und der komplizierten Form unterschieden. Erstere wird primär konservativ behandelt, Letztere ist durch Malperfusion, rekurren-

rente Schmerzen, unkontrollierte Hypertonie, frühe Expansion oder Ruptur gekennzeichnet. Für sie stellt die thorakale endovaskuläre Aortenstentgraftimplantation die Behandlung der Wahl dar (Empfehlung I, Evidenzgrad C). Die offen-chirurgische Versorgung der Aorta descen-



**Abb. 1** ▲ Penetrierendes Aortenulkus im distalen Aortenbogen (kontrastverstärkte Computertomographie)

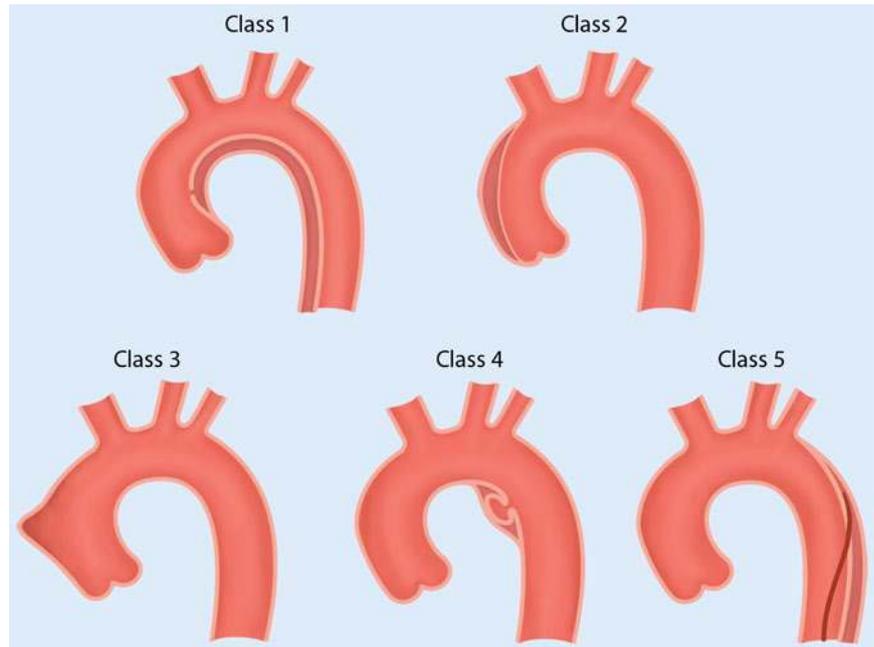
dens bei akuter Aortendissektion spielt aufgrund der Invasivität des Eingriffs und hoher Komplikationsraten heute praktisch keine Rolle mehr (Empfehlung IIb, Evidenzgrad C).

### Intramurales Hämatom (IMH)

Bei etwa 10–25% der Patienten findet sich als Ursache des akuten Aortensyndroms ein Wandhämatom der Aorta ohne Nachweis eines falschen Lumens bzw. eines intimalen Einrisses [6]. Im Gegensatz zur klassischen Aortendissektion betrifft das IMH in der Mehrzahl der Patienten die descendierende Aorta (ca. 60–70%). Auch hier wird entsprechend der Stanford-Klassifikation zwischen Typ A- und Typ-B-IMH unterschieden. Das IMH kann progredient verlaufen und in eine klassische Aortendissektion münden. Risikofaktoren hierfür sind:

- rezurrenente, intractable Schmerzen;
- schwierige Blutdruckeinstellung;
- Beteiligung der Aorta ascendens;
- Durchmesser des betroffenen Aortensegments >50 mm;
- Verdickung der Aortenwand >11 mm;
- „ulkusartige“ Veränderungen der Media der Aortenwand mit lokalisierter Perfusion des Hämatoms.

Ähnlich wie bei der klassischen Aortendissektion wird auch bei den meisten Patienten mit Typ-A-IMH der dringliche operative Ascendensersatz innerhalb von 24 h empfohlen. Liegen Komplikationen vor, wie ein Perikarderguss, ein periaor-



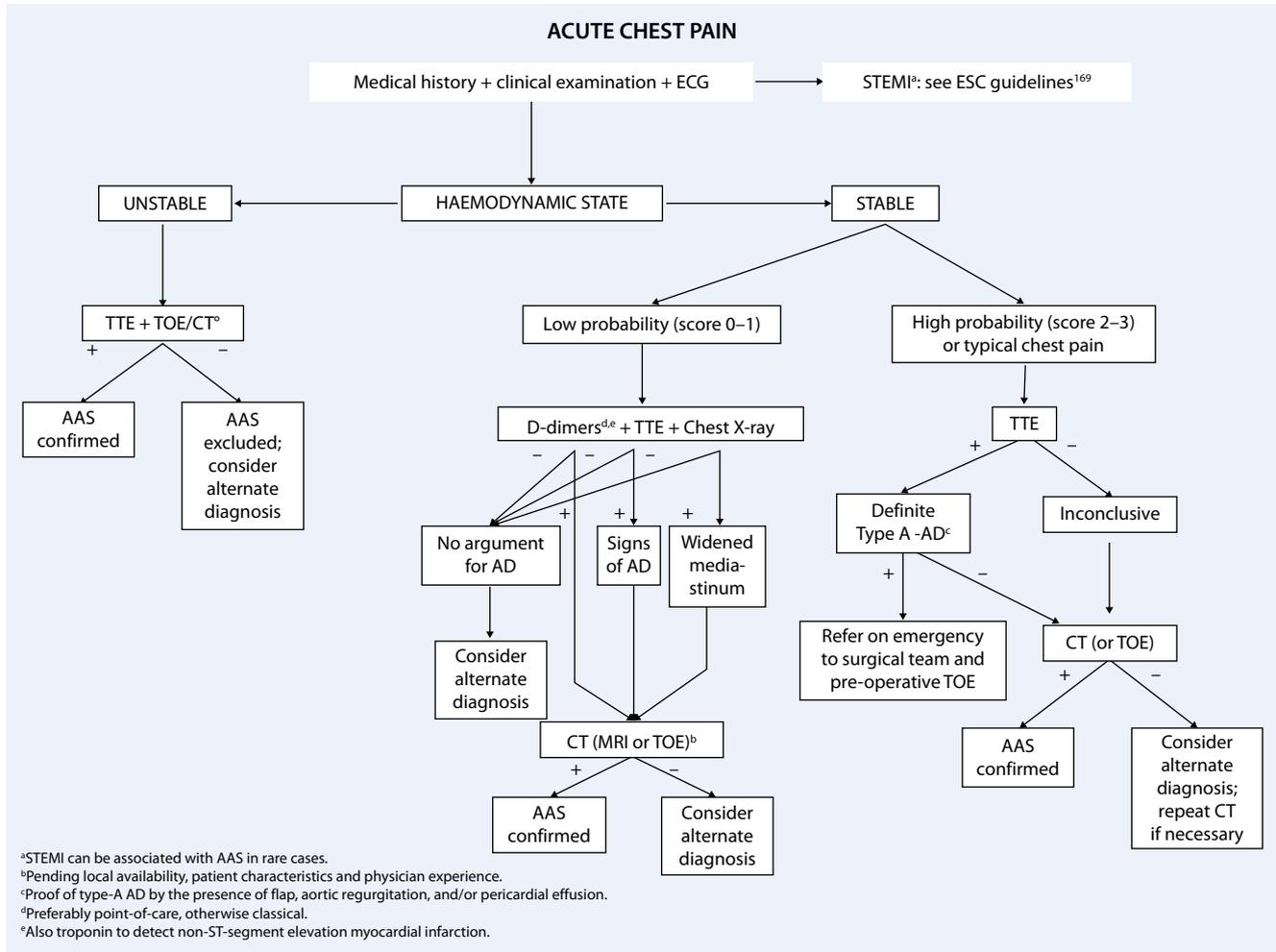
**Abb. 2** ▲ Klassifikation des akuten Aortensyndroms im Rahmen der Aortendissektion: Klasse I: klassische Aortendissektion mit wahrem und falschem Lumen sowie intimaem Einriss; Klasse II: intramurales Hämatom (IMH); Klasse III: umschriebene Dissektion mit Auswölbung der Aortenwand; Klasse IV: penetrierendes Aortenulkus (PAU); Klasse V: iatrogene oder traumatische Dissektion. [Aus [1], mit freundlicher Genehmigung von Oxford University Press (UK), © European Society of Cardiology, <http://www.escardio.org/guidelines>]

tales Hämatom oder eine aneurysmatische Aufweitung der Aorta, sollte der Eingriff notfallmäßig erfolgen. Bei älteren Patienten mit mehreren Begleiterkrankungen ohne vitales Risiko wird dagegen ein primär konservativer Ansatz unter wiederholter Bildgebung empfohlen. Patienten mit Typ-B-IMH werden ebenfalls primär konservativ behandelt (Empfehlung I, Evidenzgrad C), bei Komplikationen kann ggf. eine Aortenstentgraftimplantation erfolgen (Empfehlung IIa, Evidenzgrad C). Ähnlich wie bei Typ-B-Aortendissektion spielt auch hier die Chirurgie nur eine untergeordnete Rolle (Empfehlung IIb, Evidenzgrad C).

### Penetrierendes Aortenulkus (PAU)

Das PAU stellt eine Subform des akuten Aortensyndroms dar, die bei etwa 2–7% der Patienten nachgewiesen werden kann [7]. Komplikationen umfassen die Entwicklung eines IMH bzw. eines Pseudoaneurysmas, einer Aortenruptur oder einer Aortendissektion. Es sind meist ältere Patienten mit fortgeschrittener Atherosklerose von einem PAU betroffen. Die Diagnostik erfolgt durch die CT. Dabei stellt

sich das PAU als kontrastmittelgefüllte Auswölbung durch eine kalzifizierte Plaque hindurch dar. Die primäre konservative Therapie zielt auf die Kontrolle des Blutdrucks und die Schmerzbehandlung, wobei bei unkompliziertem Verlauf wiederholte bildgebende Kontrollen genügen (Empfehlung I, Evidenzgrad C). Symptomatische Patienten bzw. Patienten mit Nachweis einer gedeckten Ruptur, einem rasch progredienten PAU, einem begleitenden periaortalen Hämatom oder Pleuraerguss sollten dagegen rasch einer Aortenstentgraftimplantation zugeführt werden (Empfehlung IIa, Evidenzgrad C). Ein PAU mit einem Durchmesser über 20 mm oder einem Defekt der Aortenwand von mehr als 10 mm sollte ebenfalls frühzeitig mittels Aortenstentgraftimplantation behandelt werden. Die offene Operation spielt aufgrund des erhöhten Operationsrisikos der oftmals älteren Patienten mit zahlreichen Begleiterkrankungen eine untergeordnete Rolle (Empfehlung IIb, Evidenzgrad C).



**Abb. 3** ▲ Diagnostischer Algorithmus bei Verdacht auf ein akutes Aortensyndrom. [Aus [1], mit freundlicher Genehmigung von Oxford University Press (UK), © European Society of Cardiology, <http://www.escardio.org/guidelines>]

## Pseudoaneurysma der Aorta

Ein Pseudoaneurysma entsteht nach gedeckter Ruptur der aortalen Wandschichten und wird lediglich durch das periaortale Bindegewebe stabilisiert. Bei exzessivem Blutdruckanstieg im Pseudoaneurysma droht daher die fatale Ruptur. Als weitere Komplikationen kommen die Fistelbildung bzw. die Kompression/Arrosion benachbarter Organe hinzu. Oftmals wird ein aortales Pseudoaneurysma als Spätfolge nach stumpfem Thoraxtrauma beobachtet, seltener nach Infektionen (mykotisches Aneurysma) bzw. infolge eines PAU. Derzeit liegen keine randomisierten Studien zum Vergleich Aortenstentgraftimplantation versus Operation vor. Die Auswahl des geeigneten Therapieverfahrens richtet sich somit nach individuellen anatomischen Gegebenheiten,

der klinischen Präsentation und den Komorbiditäten des Patienten.

## (Gedechte) Ruptur der Aorta

Eine gedeckte Ruptur muss bei symptomatischen Patienten mit akutem Aortensyndrom vermutet werden, wenn die Bildgebung ein Aneurysma mit erhaltener Wandintegrität zeigt. Diese Patienten sind meist hämodynamisch stabil. Refraktäre Schmerzen bzw. Nachweis eines Pleuraergusses bzw. freie abdominelle Flüssigkeit stellen eine Hochrisikokonstellation für eine Progression zur freien Ruptur dar. Die notfallmäßige CT stellt die Bildgebung der Wahl dar (Empfehlung I, Evidenzgrad C). Dabei wird zunächst ein nicht kontrastverstärkter Scan gefahren, um ein IMH zu detektieren. Die anschließende CT-Angiographie erfasst die

gesamte Aorta, einschließlich der Iliakal- und Femoralarterien. Bei Nachweis einer gedeckten Ruptur der Aorta ist eine umgehende Behandlung erforderlich (Empfehlung I, Evidenzgrad C). Die endovaskuläre Aortenstentimplantation stellt bei anatomischer Eignung heute die Behandlungsmethode der ersten Wahl dar (Empfehlung I, Evidenzgrad C), da mittlerweile Daten vorliegen, die einen klaren Vorteil der minimal-invasiven Behandlung versus der offenen Operation belegen.

## Traumatische Aortenverletzung

Die traumatische Aortenverletzung tritt typischerweise infolge eines starken Dezelerationstraumas, z. B. bei einem Unfall bei hoher Geschwindigkeit oder einem Sturz aus großer Höhe auf. Je nach Ausdehnung werden 4 verschiedene Ty-

pen der traumatischen Aortenverletzung unterschieden:

- Typ I – Einriss der Intima,
- Typ II – IMH,
- Typ III – Pseudoaneurysma,
- Typ IV – Ruptur.

Nach dem Schädel-Hirn-Trauma ist die Aortenverletzung die zweithäufigste Todesursache von Patienten mit Thoraxtrauma. Rund 80% der betroffenen Patienten versterben vor Ort. Die CT stellt die Bildgebungsmodalität der Wahl zum Nachweis traumatischer Aortenverletzungen dar (Empfehlung I, Evidenzgrad C). Weitere Verletzungen können mit der CT ebenfalls rasch nachgewiesen werden, sodass viele Kliniken bei polytraumatisierten Patienten eine Ganzkörper-CT als Basisdiagnostik anwenden. Auch mittels TOE kann eine traumatische Aortenverletzung sicher und gut dargestellt werden.

Der optimale Zeitpunkt zur Behandlung der Aortenverletzung ist bei polytraumatisierten Patienten umstritten. Bislang herrschte die Auffassung, dass jede Aortenverletzung notfallmäßig behandelt werden müsse, da Rupturen innerhalb von 24 h befürchtet wurden. Dagegen wurde in jüngerer Zeit auch berichtet, dass Paraplegie- und Sterblichkeitsraten gesenkt werden konnten, wenn die Patienten erst verzögert einer Therapie der Aortenverletzung zugeführt wurden. Daher sollten Patienten mit einer Aortenruptur oder einem ausgedehnten periaortalen Hämatom einer sofortigen notfallmäßigen Behandlung mittels Aortenstentgraftimplantation unterzogen werden, während alle anderen Patienten zur Stabilisierung von Begleitverletzungen verzögert behandelt werden sollten. Bei minimaler Aortenverletzung (Typ-I-Läsion) ist die Behandlung ohnehin primär konservativ. Die Aortenstentgraftimplantation scheint der offenen Operation bei Patienten mit traumatischer Aortenverletzung überlegen, sodass – bei anatomischer Eignung – das minimal-invasive Verfahren bevorzugt werden sollte (Empfehlung IIa, Evidenzgrad C).

### Iatrogene Aortendissektion

Iatrogene Aortenverletzungen können als seltene Komplikationen im Rahmen von

koronaren Kathetereingriffen, herzchirurgischen Operationen, Stentimplantationen bei Aortenisthmusstenose, Aortenstentgraftimplantationen, peripheren Interventionen, Anlage einer intraaortalen Ballonpumpe sowie bei Transkatheteraortenklappenimplantationen auftreten. Die Behandlung ist nicht einheitlich. Bei kateterinduzierter Dissektion der abdominalen Aorta wird in der Regel konservativ verfahren. Bei Dissektion der ascendierenden Aorta, z. B. infolge einer ostialen Intervention an der rechten Koronararterie, kann die weitere Ausbreitung der Dissektion durch eine Stentimplantation und die Unterlassung weiterer Kontrastmittelinjektionen oftmals verhindert werden. Dissektionen, die sich über eine längere Strecke progredient ausdehnen, müssen dagegen notfallmäßig operiert werden.

### Aortenaneurysma

Man unterscheidet thorakale und abdominale Aortenaneurysmata. Allerdings berücksichtigt diese dichotome Einteilung nicht, dass sich ein Aneurysma über diese Grenzen hinaus ausdehnen kann oder Erweiterungen auch in anderen arteriellen Gefäßsegmenten (z. B. A. poplitea) vorliegen können. Daher ist bei Patienten mit einem Aneurysma der thorakalen oder infrarenalen Aorta eine umfassende Bildgebung der gesamten Aorta erforderlich. Bei Patienten mit Bauchaortenaneurysma sollte auch ein Duplex-Screening der peripheren Arterien erfolgen. Patienten mit Aortenaneurysma haben ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse, die auf ein beidseitiges Erkrankungsrisikoprofil (Nikotinabusus, Hypertonie) zurückzuführen sind. Dieses Risiko ist auch nach erfolgreicher Behandlung weiterhin erhöht. Entsprechend ist bei Aneurysmapatienten eine Behandlung des kardiovaskulären Risikoprofils erforderlich.

### Thorakales Aortenaneurysma

Patienten mit thorakalem Aortenaneurysma sind meist asymptomatisch; die Diagnose wird oftmals als Zufallsbefund im Rahmen von Screening-Untersuchungen (z. B. Röntgenthorax, Echokardio-

graphie) gestellt. Die Zunahme des Aortendiameters beträgt bei familiärem thorakalen Aortenaneurysma etwa 2,1 mm/Jahr, beim Marfan-Syndrom etwa 0,5–1 mm/Jahr, beim Loeys-Dietz-Syndrom sogar bis zu 10 mm/Jahr. Das Risiko der Dissektion bzw. der Ruptur steigt stark an, wenn der maximale Durchmesser der Aorta ascendens 60 mm überschreitet, bei der thorakalen Aorta descendens 70 mm.

Bei einem Aneurysma der Aorta ascendens wird die prophylaktische Operation bei Patienten ohne Bindegeweberkrankung bei einem maximalen Durchmesser von über 55 mm empfohlen (Empfehlung IIa, Evidenzgrad C). Bei Patienten mit Marfan-Syndrom wird die Operation dagegen frühzeitiger empfohlen, d. h. bereits bei einem Durchmesser über 50 mm (Empfehlung I, Evidenzgrad C), bzw. bei Vorliegen von Risikofaktoren (Dissektionen/Rupturen in der Familienanamnese oder Größenzunahme >3 mm/Jahr) sogar bereits bei mehr als 45 mm (Empfehlung IIa, Evidenzgrad C). Bei Patienten mit bikuspidaler Aortenklappe wird die Operationsindikation ebenfalls bereits bei einem maximalen Durchmesser von mehr als 50 mm gestellt, wenn Risikofaktoren (z. B. Aortenisthmusstenose, Hypertonie, Dissektionen in der Familienanamnese oder Größenzunahme >3 mm/Jahr) vorliegen.

Bei einem Aneurysma des Aortenbogens wird die prophylaktische Operation bei einem maximalen Durchmesser von über 55 mm empfohlen (Empfehlung IIa, Evidenzgrad C).

Obwohl bislang keine randomisierten Studien vorliegen, wird das thorakale Aortenaneurysma der Aorta descendens heute primär minimal-invasiv, d. h. mittels Aortenstentgraftimplantation behandelt (Empfehlung IIa, Evidenzgrad C). Die Operation hat aufgrund der maximalen Invasivität der lateralen Thorakotomie nur noch eine untergeordnete Rolle, dann z. B. bei Patienten mit Marfan-Syndrom oder anderen Bindegeweberkrankungen. Die Indikation zur Aortenstentgraftimplantation besteht bei einem maximalen Durchmesser der thorakalen Aorta descendens von mehr als 55 mm. Sollte sich die Anatomie des arteriellen Zugangs sowie des Aneurysmas für eine Aortenstentgraftimplantation nicht eignen, wird

---

die Operation erst bei einem Durchmesser von über 60 mm empfohlen.

Bei Patienten mit einem Durchmesser des Aortenaneurysmas unter 55 mm wird konservativ verfahren; eine Bildgebung mittels CT oder MRT ist bei einem maximalem Durchmesser unter 45 mm in jährlichen Abständen sinnvoll. Bei einem Aortenaneurysmadurchmesser von mehr als 45 und weniger als 55 mm wird eine engmaschigere Bildgebung alle 6 Monate empfohlen.

### Abdominelles Aortenaneurysma

Eine Erweiterung der Bauchaorta von mehr als 30 mm wird als Bauchaortenaneurysma definiert. Dieses betrifft ganz überwiegend die infrarenale Aorta. Es wird zwischen dem sog. „kleinen“ Bauchaortenaneurysma, das noch keiner Opera-

tion bzw. Intervention bedarf (Durchmesser: 30–49 bzw. 54 mm), und dem therapiebedürftigen Bauchaortenaneurysma von mehr als 55 mm unterschieden. Alter, männliches Geschlecht, manifeste Atherosklerose bzw. vorbestehende kardiovaskuläre Vorerkrankungen, Nikotinabusus und Hypertonie sind mit dem Bauchaortenaneurysma assoziiert. Da die Sterblichkeit infolge eines rupturierten Bauchaortenaneurysmas sehr hoch ist (ca. 60–70%), auf der anderen Seite das Risiko der elektiven Operation/Aortenstentimplantation aber sehr niedrig ist, wird bei Männern über 65 Jahre ein generelles Ultraschall-Screening empfohlen (Empfehlung Ia, Evidenzgrad A). Auch im Rahmen einer Echokardiographie sollte bei Männern im Alter über 65 Jahre ein echokardiographisches Screening auf ein Bauchaortenaneurysma erfolgen.

Hinsichtlich des „kleinen“, asymptomatischen Bauchaortenaneurysmas steht die Risikofaktorenmodifikation im Vordergrund, da diese Patienten ein deutlich erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse haben (Zehnjahresrisiko für fatalen Herzinfarkt: 38%). Ein fortgeführter Nikotinabusus führt zu einer beschleunigten, fast doppelt so hohen Größenzunahme eines noch kleinen Bauchaortenaneurysmas im Vergleich zu Nichtrauchern. Daher sollte das Rauchen umgehend aufgegeben werden (Empfehlung I, Evidenzgrad B). Hinsichtlich der Wachstumsverlangsamung des Bauchaortenaneurysmas haben Statine und ACE-Hemmer günstige Effekte gezeigt, allerdings ist die Datenlage nicht einheitlich, insbesondere in Bezug auf Betablocker und Doxycyclin. Hier sind weitere Studien erforderlich. Eine frühzeitige endo-

Hier steht eine Anzeige.

vaskuläre Aortenstentimplantation hat dagegen keinen Vorteil gegenüber einer konservativen Therapie beim „kleinen“ Bauchaortenaneurysma gezeigt. Bildgebende Kontrollen werden in Abhängigkeit vom Durchmesser des Bauchaortenaneurysmas nach 3 Jahren (Durchmesser 30–39 mm), 2 Jahren (40–44 mm) bzw. jährlich (>45 mm) empfohlen.

Eine elektive Operation bzw. Aortenstentgraftimplantation wird bei einem maximalen Durchmesser des Bauchaortenaneurysmas von mehr als 55 mm bzw. bei einer dokumentierten Größenzunahme von mehr als 10 mm/Jahr oder bei symptomatischen Patienten empfohlen. Bei anatomischer Eignung wird die minimal-invasive Aortenstentgraftimplantation als gleichberechtigt gegenüber der konventionellen Operation angesehen (Empfehlung I, Evidenzgrad A). Bei komplexer Anatomie, die einer endovaskulären Behandlung nicht zugänglich ist, ist die Operation aber weiterhin Standard der Behandlung. Bei komorbiden Patienten, die für eine offene Operation nicht in Frage kommen, kann die Aortenstentgraftimplantation eine Option in der individuellen Therapieentscheidung darstellen (Empfehlung IIb, Evidenzgrad B).

Rund 50% der Patienten mit rupturiertem Bauchaortenaneurysma stellen sich mit der klassischen Trias (abdominelle Schmerzen, Hypotonie und pulsatile abdominelle Raumforderung) vor. Bildgebung der Wahl ist die notfallmäßige CT. Die optimale Behandlungsstrategie wird derzeit in klinischen Studien untersucht. Bei anatomischer Eignung sehen die Leitlinien die notfallmäßige endovaskuläre Versorgung als gleichberechtigt gegenüber der konventionellen offenen Operation an (Empfehlung I, Evidenzgrad A).

## Genetische Erkrankungen mit Aortenbeteiligung

Bei den meisten Patienten mit thorakalem Aortenaneurysma liegt keine bekannte genetische Form der Erkrankung zugrunde. Dennoch besteht manchmal eine familiäre Häufung, sodass etwa 19% der direkten Nachkommen ebenfalls ein thorakales Aortenaneurysma haben.

Bei Patienten mit thorakalem Aortenaneurysma sollte eine familiäre Form aus-

geschlossen werden. Wenn sie vorliegt, besteht eine 50%ige Chance, die genetische Mutation ebenfalls zu tragen. Daher wird für direkte Nachkommen und Eltern von betroffenen Patienten eine Screening-Untersuchung empfohlen. Erhärtet sich der Verdacht, sollten Patienten an ein humangenetisches Zentrum zur Beratung überwiesen werden.

Das Marfan-Syndrom stellt die häufigste genetisch bedingte Bindegewebserkrankung dar, die zu einem/einer Aortenaneurysma/-dissektion führen kann. Zugrunde liegt eine Mutation im *FBNI*-Gen, das für das Bindegewebsprotein Fibrillin 1 kodiert.

Das Turner-Syndrom ist verursacht durch eine partielle oder komplette Monosomie des X-Chromosoms (Karyotyp 45 X0). Etwa 75% der betroffenen Frauen weisen Anomalien im kardiovaskulären System vor. Bei etwa 12% besteht eine Aortenisthmusstenose, bei 30% eine bikuspidale Aortenklappe mit Erweiterung der Aortenwurzel bzw. der Aorta ascendens. Eine Aortendissektion tritt rund 100-mal häufiger bei Turner-Frauen als bei Nichtbetroffenen auf. Daher wird bei Hochrisikopatientinnen (Aortendissektion bei Familienangehörigen) eine MRT alle 1 bis 2 Jahre empfohlen.

Das Ehlers-Danlos Syndrom (sog. Typ IV/vaskulärer Typ) ist eine seltene, autosomal-dominant vererbte Bindegewebserkrankung, die auf einer Mutation im sog. *COL3A1*-Gen basiert. Klinische Zeichen sind eine dünne, durchscheinende Haut, ausgeprägte Hämatomeigung, typische Gesichtsauffälligkeiten und vorzeitige Hautalterung. Häufige Komplikationen sind spontane Rupturen der inneren Organe und Gefäße. Arterien können auch ohne vorbestehende Erweiterung spontan dissezieren und sind somit nicht vorhersagbar. Eine chirurgische Behandlung ist aufgrund der Gewebsfragilität schwierig. Daher ist eine individuelle Therapiefindung im multidisziplinären Team erforderlich.

Das Loeyes-Dietz-Syndrom wurde 2005 erstmals beschrieben und stellt eine autosomal-dominante Erkrankung mit Mutation im TGF („transforming growth factor“)- $\beta$ -Rezeptor Typ I oder II dar. Typische Zeichen sind Gefäßschlängelungen und Aneurysmbildungen im gesamten

arteriellen System, Hypertelorismus und eine Uvula bifida. Es gibt klinische Überlappungen mit dem Marfan-Syndrom, aber auch mit dem Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV. Aufgrund der oftmals rasch progredienten Aortenläsionen wird ein prophylaktischer Ersatz im Einzelfall bereits bei einem maximalen Durchmesser der Aorta von mehr als 42 mm empfohlen; Daten für eine generelle Empfehlung fehlen aber.

Das arterielle Tortuositätssyndrom ist extrem selten und zeichnet sich durch Gefäßtortuositäten, Elongationen, Stenosen und Aneurysmen der großen bis mittleren Arterien aus. Es wird autosomal-rezessiv vererbt. Es gibt typische Gesichtsanomalien und unterschiedliche Beteiligungen der Haut infolge der Störung im Bindegewebsstoffwechsel.

Das Aneurysmaosteoarthritis-Syndrom ist eine relativ neue Form und betrifft etwa 2% aller Patienten mit familiärem thorakalen Aortenaneurysma. Diese autosomal-dominant vererbte Erkrankung zeichnet sich durch das frühe Auftreten von Gelenkanomalien (Osteoarthritis bzw. Osteochondrosis dissecans) und Aortenaneurysmen bzw. -dissektionen aus. Die Erkrankung ist assoziiert mit einer Mutation im *SMAD-3*-Gen. Hinsichtlich der Behandlung gibt es derzeit keine generellen Empfehlungen; eine individuelle Therapieentscheidung ist erforderlich.

## Bikuspidale Aortenklappe

Die bikuspidale Aortenklappe stellt mit einer Prävalenz von etwa 1–2% aller Neugeborenen den häufigsten angeborenen „Herzfehler“ dar. Männer sind häufiger betroffen als Frauen (2:1–4:1). Ursache ist in der Mehrzahl der Fälle (>70%) eine Fusion von links- und rechtskoronarem Segel, seltener eine Fusion von rechts- und nichtkoronarem Segel (10–20%) bzw. eine Fusion von links- und rechtskoronarem Segel (5–10%). Die Fusion von links- und rechtskoronarem Segel ist mit dem Auftreten einer Aortenisthmusstenose assoziiert.

Bei Patienten mit bikuspidaler Aortenklappe findet sich häufig eine Erweiterung der Aorta ascendens von mehr als 40 mm. Interessanterweise ist die Lokalisation der Erweiterung (Aortenwurzel

bzw. mittlere Aorta ascendens) abhängig vom Typ der Fusion. Neben dieser Erweiterung der Aorta stellt die bikuspidale Aortenklappe einen eigenen Risikofaktor für das Auftreten einer Aortendissektion/-ruptur dar. Daher sollte bei allen Patienten mit bikuspidaler Aortenklappe eine echokardiographische Darstellung, bei unzureichendem Schallfenster ggf. MRT bzw. CT, der Aortenwurzel und der Aorta ascendens erfolgen. Die Messungen der Aortendurchmesser müssen im Verlauf wiederholt werden, ab einem Durchmesser von 45 mm in jährlichen Abständen. Ab einem Durchmesser von 50 mm in der Echokardiographie ist eine Bestätigung mittels CT oder MRT erforderlich.

Bei Patienten mit bikuspidaler Aortenklappe wird aufgrund der starken familiären Assoziation ein Screening von Verwandten I. Grades empfohlen. Bei einem Durchmesser der Aorta ascendens von mehr als 40 mm ist eine Betablockergabe sinnvoll, auch wenn randomisierte Daten fehlen. Kraftübungen mit hoher isometrischer Beanspruchung sollten vermieden werden.

Ein chirurgischer Ascendensersatz wird ab einem Durchmesser über 55 mm empfohlen, bei Vorliegen von Risikofaktoren (Aortenisthmusstenose, Hypertonie, Aortendissektion in der Familie) oder einer dokumentierten Größenzunahme von mehr als 3 mm/Jahr bereits ab einem Durchmesser über 50 mm. Bei einem operativen Aortenklappenersatz sollte die Aorta ascendens bei einem Durchmesser über 45 mm in selber Sitzung ersetzt werden.

## Aortenisthmusstenose

Die Prävalenz der Aortenisthmusstenose liegt bei etwa 3 pro 10.000 Neugeborenen. Klinische Zeichen sind die Hypertonie der oberen Körperhälfte bei gleichzeitiger Hypotonie der unteren.

Eine Behandlungsindikation besteht bei Patienten mit einem Gradienten über 20 mmHg, unabhängig von der klinischen Beschwerdesymptomatik, wenn gleichzeitig eine Hypertonie (>140/90 mmHg) der oberen Körperhälfte, eine Belastungshypertonie oder eine linksventrikuläre Hypertrophie besteht. Die Stentimplantation stellt heutzutage die Behandlungsme-

thode der Wahl dar. Ab einer 50%igen Lumenreduktion des Aortenisthmus im Vergleich zur diaphragmalen Aorta sollte eine Stentimplantation bei hypertensiven Patienten unabhängig vom Druckgradienten angestrebt werden.

## Atherosklerotische Aortenläsionen

Thrombembolien aus aortalen Plaques können zu Schlaganfall, Niereninfarkten oder peripheren Embolien führen. Bei mehr als 20% der Patienten mit akutem Schlaganfall finden sich fortgeschrittene atheromatöse Läsionen im Aortenbogen. Bei Patienten mit mobilen aortalen Plaques werden sowohl Antikoagulationen als auch Thrombozytenaggregationshemmer zur Rezidivprophylaxe eingesetzt. Studiendaten sind zu diesem Thema aber praktisch kaum vorhanden. Daher ist eine individuelle Therapieentscheidung notwendig. Eine prophylaktische chirurgische Plaque-Exzision ist kontraindiziert.

## Aortitis

Nichtinfektiöse Vaskulitiden können zu einer inflammatorischen Beteiligung der Aortenwand führen. Die Aortitis wird insbesondere im Rahmen der Riesenzellarteriitis (auch Arteriitis temporalis) sowie der Takayasu-Arteriitis beobachtet, kann aber auch bei M. Behcet, Kawasaki-Syndrom, Reiter-Syndrom oder HLA-B27-positiver Spondylarthrose (M. Bechterew) auftreten.

Kortikosteroide sind die Basis der Therapie, in einer initialen Dosierung von 0,5–1 mg/kg Körpergewicht. Die Behandlungsdauer beträgt etwa 1 bis 2 Jahre, wobei die Dosis 2 bis 3 Monate nach Therapiebeginn herabgesetzt wird. Etwa 50% der Patienten benötigen, trotz der langen Behandlungsdauer der Steroidgabe, eine zusätzliche Immunsuppression (Methotrexat, Azathioprin, TNF- $\alpha$ -Inhibitoren). Bei Stenosierungen, die bei der Takayasu-Arteriitis die supraaortalen Gefäßabgänge betreffen, müssen ggf. revascularisierende Maßnahmen, optimalerweise während einer Remissionsphase, durchgeführt werden.

## Tumoren der Aorta

Primäre maligne Tumoren der Aorta sind extrem selten. Angiosarkome können zu peripheren oder intestinalen Embolien führen und sollten daher in die Differenzialdiagnostik, insbesondere bei Patienten mit Embolien, aber nur milder Atherosklerose, einbezogen werden. Die Prognose der Angiosarkome der Aorta ist mit einem mittleren Überleben von etwa 16 Monaten nach Diagnosestellung schlecht.

## Chronische Aortendissektion

Die Aortendissektion wird nach dem zeitlichen Einsetzen der initialen Beschwerdesymptomatik in 3 Phasen eingeteilt:

1. akut (<14 Tage),
2. subakut (15–90 Tage),
3. chronisch (>90 Tage).

Zur chronischen Aortendissektion werden auch Patienten mit Zustand nach Ascendensersatz bei initialer Typ-A-Aortendissektion mit postoperativ persistierender Dissektion des Aortenbogens oder der Aorta descendens gezählt.

Zeichen einer chronischen Aortendissektion im CT sind eine verdickte, immobile Dissektionsmembran, eine Thrombusformation im falschen Lumen sowie ein Falschlumeneurysma, das sich typischerweise im distalen Aortenbogen entwickelt. Die chronische Aortendissektion verläuft oftmals stabil. Komplikationen der chronischen Aortendissektion sind die aneurysmatische Degeneration des falschen Lumens, eine chronische Malperfusion der Organe bzw. der peripheren Arterien, persistierende/rekurrente Schmerzen sowie die Ruptur.

Bei asymptomatischen Patienten mit chronischer Dissektion der Aorta ascendens (Typ A) sollte ein elektiver Aortenersatz angestrebt werden. Bei Patienten mit chronischer, unkomplizierter Typ-B-Aortendissektion wird primär konservativ unter regelmäßiger bildgebender und klinischer Kontrolle verfahren. Sportarten mit starker isometrischer Kraftanstrengung bzw. Kontaktsportarten sollten vermieden werden. Der Blutdruck sollte unter 130/80 mmHg eingestellt werden. Betablocker werden bei der Mehrzahl der

Patienten eingesetzt. AT1-Blocker sollten bei Nichterreichen des Blutdruckziels als Kombinationspartner eingesetzt werden.

Bei Patienten mit komplizierter chronischer Typ-B-Aortendissektion [Größenzunahme der thorakalen Aorta >10 mm/Jahr, Falschlumenaneurysma >60 mm (gesamte Aorta), Malperfusionsyndrom oder rekurrenten Schmerzen] besteht die Indikation zur Aortenstentgraftimplantation bzw. Operation. Das morphologische Ergebnis nach Aortenstentgraftimplantation (sog. aortales Remodelling) ist bei chronischer Aortendissektion allerdings schlechter als bei akuter Aortendissektion. Die offene Operation der Aorta descendens ist ein maximal-invasiver Eingriff und birgt ein entsprechend hohes Operationsrisiko.

### Kontrolluntersuchung nach Aortenstentimplantation

Nach endovaskulärer Aortenstentgraftimplantation wird eine klinische Kontrolluntersuchung einschließlich Bildgebung nach 1, 6 und 12 Monaten, danach in jährlichen Abständen empfohlen. Die CT ist dabei die Bildgebungsmodalität der Wahl. Bei jungen Patienten sollte aufgrund der repetitiven Strahlenexposition die CT durch eine MRT ersetzt werden. Nach Bauchaorten-Stenting sollten Patienten jedes Jahr einer klinischen Kontrolle unterzogen werden. Bei fehlendem Nachweis einer Endoleckage bzw. einer Erweiterung des Aneurysmasacks innerhalb des ersten Jahres kann der Abstand der CT-Bildgebung auf 5 Jahre erweitert werden.

### Fazit für die Praxis

- Die kontrastverstärkte CT stellt die Bildgebungsmodalität der ersten Wahl bei Patienten mit Verdacht auf Aortenerkrankungen dar; sie kann die Aorta als gesamtes Organ in einem Untersuchungsgang darstellen.
- Bei hohem klinischen Verdacht auf ein akutes Aortensyndrom aufgrund von (Familien-)Anamnese und Beschwerdesymptomatik sollte umgehend eine CT durchgeführt werden.
- Pathologien im Bereich der Aorta ascendens sind eine Domäne der Chi-

**rurgie, sei es notfallmäßig bei akuter Typ A-Aortendissektion oder aber elektiv bei einem Aortenaneurysma, üblicherweise ab einem Durchmesser über 5,5 cm.**

- Bei bestimmten Risikokonstellationen (z. B. Marfan-Syndrom, bikuspidale Aortenklappe, Aortendissektionen/-rupturen in der Familie) kann eine Operation aber bereits frühzeitiger, d. h. ab einem geringeren Durchmesser (z. B. >50 mm), indiziert sein.
- Bei Läsionen im Bereich der Aorta descendens ist, neben der konservativen Therapie, die endovaskuläre Aortenstentgraftimplantation, insbesondere im Bereich der thorakalen Aorta, der offenen Chirurgie überlegen bzw. beim infrarenalen Bauchaortenaneurysma, bei anatomischer Eignung, gleichberechtigt.
- Das Management von Patienten mit Aortenerkrankungen infolge genetisch determinierter Bindegewebs-erkrankungen (z. B. Marfan, Loeys-Dietz, Ehlers-Danlos) ist komplex und erfordert besondere multidisziplinäre Expertise.

### Korrespondenzadresse

**Prof. Dr. H. Eggebrecht**

CCB – Cardioangiologisches Centrum Bethanien und AGAPLESION Bethanien-Krankenhaus  
Im Prüfling 23, 60389 Frankfurt a. M.  
h.eggebrecht@ccb.de

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** H. Eggebrecht gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

### Literatur

1. Erbel R, Aboyans V, Boileau C et al (2014) 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 35(41):2873–2926
2. Erbel R, Alfonso F, Boileau C et al (2001) Diagnosis and management of aortic dissection. Eur Heart J 22(18):1642–1681

3. Bossone E, Suzuki T, Eagle KA, Weinsaft JW (2013) Diagnosis of acute aortic syndromes: imaging and beyond. Herz 38(3):269–276
4. Sievers HH, Schmidtke C (2011) Diagnostic pathways and pitfalls in acute thoracic aortic dissection: practical recommendations and an awareness campaign. Herz 36(6):474–479
5. Jánosi RA, Böse D, Konorza T et al (2011) Malperfusion in aortic dissection: diagnostic problems and therapeutic procedures. Herz 36(6):531–538
6. Song JK (2011) Aortic intramural hematoma: aspects of pathogenesis 2011. Herz 36(6):488–497
7. Bischoff MS, Geisbüsch P, Peters AS et al (2011) Penetrating aortic ulcer: defining risks and therapeutic strategies. Herz 36(6):498–504