

Universitätsklinikum Tübingen
Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie

**Carotido-axillärer-Bypass als alternative
Revaskularisationsmethode für TEVAR in Zone II**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Bartos Oana, geb.:Anitoaei

2021

Dekan:

Professor Dr. rer. nat. B. Pichler

1. Berichterstatter:

Prof. Dr. med. C. Schlensak

2. Berichterstatter:

Prof. Dr. med. U. Ziemann

Tag der Disputation:

13.12.2021

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....	I
Abkürzungsverzeichnis.....	VI
A. Einleitung.....	1
1. Anatomie und Pathophysiologie der thorakalen Aorta.....	1
a. Makroskopische und mikroskopische Anatomie und (Patho-)Physiologie der Aorta.....	1
b. Einteilung der Abschnitte und deren Begrenzung	2
c. Äste der thorakalen Aorta und die Organversorgung.....	4
d. Durchblutung des Rückenmarks.....	7
e. Aortenbogentypen.....	9
f. Anatomische Variationen.....	9
2. Pathologien des Aortenbogens und der Aorta descendens.....	12
a. Aneurysma der Aorta descendens.....	12
b. Typ B Aortendissektion.....	15
c. Penetrierendes Aortenulkus.....	19
d. Restdissektion nach Stanford A-Dissektion.....	21
e. Intramurales Hämatom Typ B.....	23
3. Maßgebliche Bildgebung der thorakalen Aorta.....	25
a. Transösophageale Echokardiografie.....	25
b. Computertomographie.....	26
c. Magnetresonanztomographie.....	27
4. Therapieoptionen des Aortenbogens und der thorakalen Aorta.....	27
4.1. Offen chirurgisch.....	28
a. Aortenbogenersatz ohne Descendensersatz.....	28
b. Konventioneller Elephant Trunk.....	29
c. Frozen Elephant Trunk.....	29
4.2. Thorakale endovaskuläre Aortenersatz.....	30

a.	Geschichte.....	30
b.	Technik.....	31
c.	Voraussetzungen für die TEVAR.....	32
d.	Verfügbare Endografts.....	34
e.	Möglichkeiten die Landezonen endovaskulär zu expandieren.....	35
4.3.	Hybridtechniken.....	37
a.	Definition.....	37
b.	Debranching für ISHIMARU Zone 0.....	38
c.	Debranching für ISHIMARU Zone I.....	39
d.	Debranching für ISHIMARU Zone II.....	40
d.1.	Carotido-subclaviculärer Bypass Technik.....	42
d.2.	Subclavia-carotis Transposition Technik.....	42
e.	Verschluss der A. subclavia.....	43
5.	Neue Technik des Zone II Debranchings: der carotido-axilläre Bypass. Ziel der Studie..	43
B.	Material und Methoden.....	45
1.	Patientenauswahl und Datenerfassung.....	45
a)	SAP-Suche und die Stellungnahme der Ethikkomision.....	45
b)	Einschluss- / Ausschlusskriterien.....	45
c)	Follow-up-Protokoll.....	45
d)	CT-Auswertung: Thrombuslast, AV-Offenheit, CAB-Offenheit.....	46
2.	Operationstechnik.....	48
a)	Anästhesie, Lumbaldrainage, NIRS, Rapid pacing.....	48
b)	Der carotido-axilläre Bypass.....	49
c)	Die thorakale endovaskuläre Aortenreparatur.....	51
d)	Plug oder kein Plug?.....	52
3.	Statistische Analyse.....	53
C.	Ergebnisse.....	54
1.	Patientendemographie.....	54

2.	Kurzfristige Ergebnisse.....	55
a.	Schwerwiegende unerwünschte Ereignisse (Mortalität, Schlaganfall, Querschnittslähmung).....	55
b.	Periphere Nervenlähmungen.....	57
c.	Perfusionsbezogenes Ergebnis (CAB/VA Offenheit, Armischämie/Claudicatio, Subclavian steal).....	58
d.	Andere lokale Komplikationen (Lymphleckage, Hämatom, Wundinfektionen).....	58
3.	Follow-up Ergebnisse.....	58
a.	Schwerwiegende Ereignisse (Schlaganfall).....	58
b.	Perfusionsbezogenes Ergebnis (CAB/AV Offenheit, Armischämie/Claudicatio, Subclavian steal).....	59
c.	Andere lokale Komplikationen (Serom, Wundinfektionen).....	61
4.	Geschätzte Offenheitsrate.....	61
D.	Diskussion.....	62
1.	Studiendesign.....	62
2.	Bypass-Offenheitsrate.....	62
3.	Frühzeitige schwerwiegende Ereignisse im Vergleich zu anderen TEVAR-Studien.....	63
4.	Frühzeitige periphere Nervenlähmungen im Vergleich zu Transposition/CSB-Studien...65	65
5.	Frühzeitiges perfusionsbezogenes Ergebnis (CAB/AV Offenheit, Armischämie/Claudicatio, Subclavian steal) im Vergleich zu Transposition/CSB-Studien.....	66
6.	Andere frühzeitige lokale Komplikationen (Lymphleckage, Hämatom, Wundinfektionen) im Vergleich zu Transposition/CSB-Studien.....	67
7.	Follow-up schwerwiegende Ereignisse (Schlaganfall) im Vergleich zu anderen TEVAR-Studien.....	68
8.	Follow-up perfusionsbezogenes Ergebnis (CAB/AV Offenheit, Armischämie/Claudicatio, Subclavian steal) im Vergleich zu Transposition/CSB-Studien.....	68
9.	Andere lokale Komplikationen (Serom, Wundinfektionen) im Vergleich zu Transposition/CSB-Studien.....	69

10. Geschätzte Offenheitsrate im Vergleich zu Transposition/CSB-Studien.....	70
E. Zusammenfassung.....	71
F. Literaturverzeichnis.....	74
G. Erklärungen zum Eigenanteil.....	84
H. Veröffentlichungen.....	85

Abkürzungsverzeichnis

A. – Arteria

AAS – akutes Aortensyndrom

AAT - Aneurysma der Aorta thoracica

Abb - Abbildung

AD – Aortendissektion

ATBAD - akute Typ B Aortendissektion

AV – Arteria vertebralis

CTBAD - chronische Typ B Aortendissektion

CAB - carotido-axillärer Bypass

CSB - carotido-subclaviculärer Bypass

CT - Computertomographie

DANE – distale Anastomosen-Neueintrittspforte (distal anastomotic entry)

EVAR - endovaskuläre Aortenreparatur

FET - frozen elephant trunk

FL – falsches Lumen

IMH - intramuraler Hämatom

ISTA - Aortenisthmusstenose

LACC – linke Arteria carotis communis

LAS - linke A. subclavia

M. - Musculus

MRT - Magnetresonanztomographie

N. – Nervus

NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale

NIRS – Nahinfrarotspektroskopie

PAU - penetrierendes Aortenulkus
PET – Positronenemissionstomographie
PTA - perkutane transluminale Angioplastie
PTCA - perkutane transluminale Koronarangioplastie
RACC – rechte Arteria carotis communis
SCT - subclavia-carotido Transposition
TAAD - Typ A Aortendissektion
TBAD - Typ B Aortendissektion
TEE - transösophageale Echokardiografie
TEVAR - thorakale endovaskuläre Aortenreparatur
TTE - transthorakale Echokardiographie

A. Einleitung

1. Anatomie und Pathophysiologie der thorakalen Aorta:

a. Makroskopische und mikroskopische Anatomie und (Patho-) Physiologie der Aorta

Die Aorta ist der Ursprung aller Arterien im großen Kreislauf und verteilt das Blut an die Zielorgane. Sie spielt eine wichtige Rolle bei der Kontrolle des systemischen Gefäßwiderstands und der Herzfrequenz über druckempfindliche Rezeptoren in der Aorta ascendens und im Aortenbogen.

Die Wand der Aorta besitzt drei Schichten: der innere Schicht (Intima), der mittlere Schicht (Media, Tunica media) und der äußere Schicht (Adventitia, Tunica externa). Die Intima besteht aus dem Endothel und aus der subendothelialen Schicht. Die Membrana elastica interna grenzt die Intima von der Media ab. Die Media besteht aus ringförmig angeordneten glatten Muskelzellen, zwischen denen schichtweise elastische sowie Kollagenfasern eingelagert sind. Die Membrana elastica externa grenzt die Media von der Adventitia ab. Die Adventitia besteht aus Kollagenfasern, einiger Fettzellen sowie Vasa vasorum.

Durch ihre Elastizität, die für die Windkesselfunktion entscheidend ist, unterstützt die Aorta während der Diastole die Koronarperfusion, und fängt Blutdruckspitzen ab. Im Rahmen der Aortendegeneration, findet eine Aortendilatation statt, die bei Männern etwa 0,9 mm und bei Frauen 0,7 mm für jedes Lebensjahrzehnt beträgt (members et al., 2014). Zur altersbedingten Degeneration gehört auch die Zunahme des Kollagen-Elastin-Verhältnisses, wobei es zu einer Elastizitätsabnahme kommt, das sich in einem erhöhten Pulsdruck bemerkbar macht. Die Ursache für diesen Prozess ist bedingt durch den Abbau des Elastins im menschlichen Körper einerseits und dem natürlichen Sistieren der Elastinsynthese im zweiten Jahrzehnt andererseits.

Der normale Durchmesser der mittleren Aorta descendens liegt bei Männern zwischen 24 und 29 mm und bei Frauen zwischen 24 und 26 mm, während der normale Durchmesser in Höhe des Zwerchfells bei Männern 24 bis 27 mm und bei Frauen 23 bis 24 mm beträgt

(Riambau et al., 2017). Andere Faktoren wie Körpergröße, Körpergewicht und Körperoberfläche wurden ebenfalls mit der Größe der Aorta korreliert (members et al., 2014).

b. Einteilung der Abschnitte und deren Begrenzung

Die Aorta wird grob unterteilt in die Aorta thoracalis im Brustkorb und in die Aorta abdominalis nach ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell bis zur Aortenbifurkation. Die Aorta thoracalis erstreckt sich von der Aortenklappe bis zum Durchtritt der Aorta durch den Hiatus aorticus des Zwerchfells. Sie wird in 4 Segmente unterteilt.

Die Aortenwurzel erstreckt sich von der ventrikulo-arteriellen Ebene bis zum sinotubulären Übergang. Der Aortenklappenapparat, der Sinus aortae (Valsalvae) und die Ostien der Koronararterien sind hier untergebracht.

Die Aorta ascendens beginnt am sinotubulären Übergang und erstreckt sich bis zum Ursprung des Truncus brachiocephalicus.

Der Aortenbogen beginnt am Ursprung des Truncus brachiocephalicus und endet am Aortenisthmus. Der Aortenbogen verbindet den aufsteigenden (Aorta ascendens) und den absteigenden (Aorta descendens) Teil der Hauptschlagader. Der Aortenbogen nimmt seinen Verlauf von rechts ventral nach links dorsal und überkreuzt die Trachea und den Ösophagus. Der Aortenbogen ist mit dem kaudal liegenden Truncus pulmonalis durch das Lig. Arteriosum (Ductus Botalli) verbunden.

Die Aorta descendens beginnt direkt distal des Ligamentum arteriosum und endet am Hiatus aorticus.

Eine zeitgemäße anatomische Klassifikation der Aortenzonen wurde von Ishimaru vorgeschlagen (Ishimaru, 2004) um die Landezonen für die endovaskuläre Rekonstruktion der thorakalen Aorta zu definieren. Dieses Konzept wurde von Criado (Criado, 2010) und

später von Fillinger (Fillinger et al., 2010) erweitert und verfeinert (Abb. 1). Die Aorta thoracalis wurde anschließend in 5 Zonen unterteilt:

- **Zone 0** erstreckt sich von den Koronarostien bis zum distalen Rand des Ursprungs des Truncus brachiocephalicus.
- **Zone I** beginnt distal zum Truncus brachiocephalicus und endet distal zum Ursprung der linken A. carotis communis (LACC). Patienten mit Truncus bovinus oder gemeinsamer Ursprungsanatomie haben keine Zone I.
- **Zone II** beginnt hinter dem Ursprung der linken A. carotis communis und endet mit dem Ursprung der linken A. subclavia (LAS). Zone II kann den Ursprung der linken A. vertebralis (AV) umfassen, wenn dieses Gefäß direkt aus dem Aortenbogen stammt, und sogar den Ursprung beider A. subclavia in Fällen, in denen eine aberrante rechte A. subclavia vorliegt
- **Zone III** erstreckt sich ≤ 2 cm distal vom distalen Rand der linken A. subclavia
- **Zone IV** beginnt > 2 cm distal zur linken A. subclavia und endet in der proximalen Hälfte der Aorta thoracalis descendens (T6 nähert sich dem Mittelpunkt an).
- **Zone V** beginnt in der distalen Hälfte der Aorta thoracalis descendens und endet proximal des Truncus coeliacus

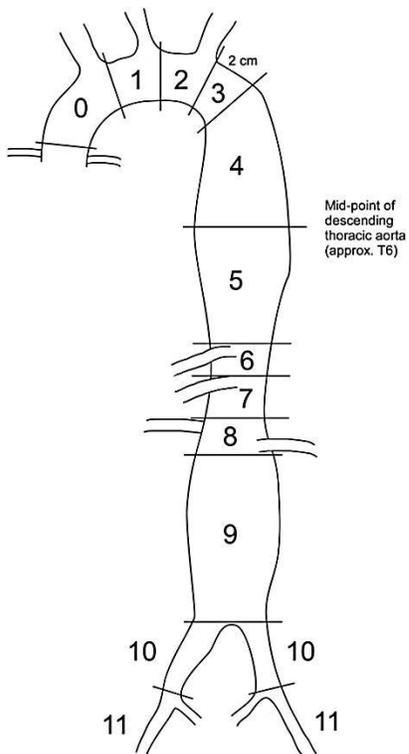


Abb. 1 – Landezonen für die endovaskuläre Rekonstruktion der Aorta (Fillinger et al., 2010) (Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier©)

c. Äste der thorakalen Aorta und die Organversorgung

Die Koronararterien entspringen aus den Sinus Vasalvae der Aortenwurzel und sind damit die proximalsten Äste der Hauptschlagader. Deren Aufgabe ist es arterielles Blut dem Myokard zuzuführen.

Der Aortenbogen gibt in der Regel drei supraaortale Äste ab zum Hals, Kopf und oberen Extremitäten:

- Truncus brachiocephalicus
- linke Arteria carotis communis
- linke Arteria subclavia

Der Truncus brachiocephalicus

Der Truncus brachiocephalicus ist der erste und größte Ast des Aortenbogens und verläuft nach dem Abgang posterolateral nach rechts, ventral der Trachea. An seiner Bifurkation teilt er sich in die rechte A. subclavia und die rechte A. carotis communis. Gelegentlich treten aus dem Truncus brachiocephalicus mehrere kleine Äste hervor: die Arteria thyroidea ima, die Thymusarterie oder die Bronchialarterie. Ein wichtiger Ast der rechten A. subclavia ist die A. vertebralis, die das Blut dem posterioren Stromgebiet des Gehirns zuführt und über die A. spinalis anterior an der Durchblutung des Rückenmarks beteiligt ist.

Die Arteriae carotis communis

Die linke und rechte Arteriae carotis communis sind die Hauptarterien, die den Kopf und Hals mit Blut versorgen. Sie steigen bis zum oberen Rand des Schilddrüsenknorpels auf, wo sie sich in zwei Hauptäste teilen: die Arteria carotis interna (ACI) und externa (ACE), wobei die ACI maßgeblich an der Versorgung des Gehirns beteiligt ist und die ACE Organe und die Muskulatur des Halses, des Gesichts, der Mundhöhle und des Pharynx versorgt. An der Aufzweigung der A. carotis communis befindet sich das Glomus caroticum – ein Paraganglion mit Chemorezeptoren, die den Sauerstoff- und Kohlendioxid-Partialdruck sowie den pH-Wert des Blutes registrieren. Das Glomus caroticum wird vom Ramus sinus carotici des Nervus glossopharyngeus, von Ästen des Nervus vagus und von sympathischen Fasern vom Ganglion cervicale superius innerviert. Diese Fasern leiten die Impulse zum Kreislauf- und Atemzentrum in die Medulla oblongata. Bei Abnahme des Sauerstoffgehalts oder Zunahme des Kohlendioxidgehalts im Blut wird reflektorisch die Atemfrequenz und –tiefe erhöht (Karl-Josef Moll, 2005).

Die Arteriae carotis communis unterscheiden sich in Länge und Herkunftsort. Die rechte A. carotis communis (RACC) ist der Endast des Truncus brachiocephalicus. Die linke A. carotis communis (LACC) entspringt direkt aus dem Aortenbogen und ist in der Regel länger als die rechte.

Die linke Arteria carotis communis hat ein thorakales und ein zervikales Segment. Das thorakale Segment liegt vor der Trachea und verläuft am Hals beidseits entlang der Trachea

in der Karotisscheide zusammen mit dem N. vagus und der Vena jugularis. Die Arteriae carotis communis haben normalerweise keine Äste. Gelegentlich entspringt die A. vertebralis, die A. thyroidea superior, die A. laryngea superior, die Arteria pharyngea ascendens, die A. thyroidea inferior oder die A. occipitalis aus der LCCA/RCCA als Normvariante.

Die Blutversorgung des Gehirns wird durch ein umfangreiches Kollateralzirkulationssystem sichergestellt. Die Primärwege (Circulus Willisii) verbinden die Aa. carotis internae und das Vertebrobasilarsystem. Es ist in einem großen Prozentsatz der Fälle unvollständig oder abnormal. Verschiedene Kollateralnetzwerke zwischen A. carotis interna und A. carotis externa sind beschrieben, wie zum Beispiel durch Gesichts-, Oberkiefer-, mittlere Meningeal- und Occipitalarterien, als auch durch leptomeningeale Kollateralen, Perforator-Kollateralen, Plexus tectalis und Plexus ophthalmicus. Persistierende normale embryonale Arterien (z. B. Karotis-vertebrobasiläre Anastomosen) tragen auch dem Kollateralzirkulationssystem bei.

Die Arteriae subclaviae

Die rechte A. subclavia nimmt ihren Verlauf aus der Bifurkation des Truncus brachiocephalicus, verläuft lateral und posterior zum rechten Sternoklavikulargelenk, dann posterior zum vorderen M. scalenus und verläuft entlang des äußeren Randes der ersten Rippe, wo sie sich mit der Arteria axillaris fortsetzt.

Die linke A. subclavia entspringt direkt aus dem Aortenbogen distal des Ursprungs der linken A. carotis communis in Höhe des dritten und vierten Brustwirbels. Sie verläuft seitlich und hinter dem linken vorderen M. scalenus und nimmt den gleichen distalen Verlauf wie die rechte Arteria subclavia.

Die A. vertebralis - entspringt normalerweise aus dem proximalen Segment der Arteria subclavia und tritt auf der Höhe des 6. Halswirbels (C6) oder in Höhe von C7 (in 7,5% der Fälle) in die Foramina transversarium der Halswirbel ein. Beide Aa. vertebralis gelangen auf Höhe des ersten Halswirbels in den intrakraniellen Raum. Die Aa. vertebralis treten dann in das Foramen magnum ein und vereinigen sich zur Arteria basilaris an der

Vorderseite des Hirnstamms. Äste der Arteria basilaris versorgen das Kleinhirn, die Pons und das Innenohr. Am Pons-Mittelhirn-Übergang teilt sich die Arteria basilaris in die Aa. cerebrales posteriores, die an der Durchblutung des Circulus arteriosus cerebri (Circulus Willisii) beteiligt sind.

Die linke A. subclavia versorgt das Gehirn und das Rückenmark über die linke A. vertebralis mit Blut. Auf diese Weise trägt sie dazu bei, den hinteren Teil des Circulus Willisii über die A. basilaris (gebildet durch die Vereinigung der linken und rechten A. vertebralis) zu versorgen. Die linke A. vertebralis stellt auch einen der beiden Zweige bereit, die die Arteria spinalis anterior versorgt (Martirosyan et al., 2011). Zusätzlich versorgt der aus der linken Arteria subclavia stammende thyrocervikale Stamm das Halswirbelsäulenmark durch anteriore und posteriore radikulomedulläre Arterien (Hoehmann et al., 2016).

Die Aorta descendens gibt mit den Aa. intercostales Äste ab, die maßgeblich an der Durchblutung des Rückenmarks beteiligt sind. Intercostalarterien sind paarig angelegte Segmentarterien, die nach dorsal aus der Aorta descendens entspringen und sich in den Intercostalräumen verteilen. Die hintere Intercostalarterien geben einen vorderen Ast (Intercostal) und einen hinteren Ast (Wirbelsäulenast) ab, die durch das Foramen intervertebrale in den Wirbelkanal gelangen, um die Wirbel, das Rückenmark und die Meningen zu versorgen (Etz et al., 2011).

Weitere Äste, die in der Aorta descendens ihren Ursprung nehmen, sind Perikardarterien für die Versorgung des Perikards, Bronchialarterien für die Durchblutung der Bronchien als vasa privata der Lunge, Ösophagusarterien, die ventral entspringen und ein Anastomosen-Netzwerk mit den Ösophagusästen bilden, mediastinale Arterien für die Blutversorgung der mediastinalen Lymphknoten und phrenische Äste für die Durchblutung des Zwerchfells.

d. Durchblutung des Rückenmarks

Die Wirbelsäulenperfusion besteht aus einem komplexen Anastomosen-Netzwerk zwischen mehreren Gefäßkompartimenten, die in Längsrichtung und horizontal kommunizieren.

Ein longitudinales Netzwerk afferenter Gefäße besteht aus der Arteria spinalis anterior und zwei Arteria spinalis posterior. Die Arteria spinalis anterior stammt kranial von beiden Aa. vertebralis und kaudal von den Arteria iliaca interna, den Arteria sacralis und der Arteria mesenterica inferior. Zusätzliche Blutversorgung wird durch gepaarte Intercostal-, Lumbale- und Beckenarterien bereitgestellt, die aus der Aorta thoracalis descendens und der Aorta abdominalis stammen. Die Arteria radicularis magna (auch als die Arterie von Adamkiewicz bekannt (Adamkiewicz, 1882)) wurde traditionell als die Hauptversorgung der Arteria spinalis anterior angesehen; sie stammt aus der Aorta thoracalis descendens, im Allgemeinen zwischen der 8. und 12. Intercostalarterie. Die Arteria spinalis posterior entstehen ebenfalls aus den A. vertebralis und versorgen das hintere Rückenmark (Etz et al., 2011).

Verschiedene Anastomosen zwischen kleinen Arterien im Wirbelkanal, perivertebralem Gewebe und paraspinalen Muskeln bilden ein komplexes axiales Netzwerk. Diese kleinen Arterien verbinden sich miteinander sowie mit den Arteria spinalis anterior und posterior und versorgen so das Rückenmark mit Blut. Sie erhalten auch Beiträge aus vier Gefäßgebieten, die auch das Rückenmark mit Blut versorgen: den Halsarterien (insbesondere der A. vertebralis), den Intercostalarterien, den Lumbalarterien und den hypogastrischen Arterien (Arteria iliaca interna). Dieses komplexe Kollateralnetzwerk kann den Blutfluss von einer Quelle erhöhen, wenn eine andere beeinträchtigt ist, und ist im Wesentlichen in der Lage, eine akute und chronische Hypoperfusion des Rückenmarks während einer offenen und endovaskulären Aortenoperation zu kompensieren (Griep and Griep, 2007). Czerny et al. zeigten eine direkte Korrelation zwischen der Abdeckung von 2 oder mehr dieser Gefäßgebiete und der Entwicklung eines symptomatischen Rückenmarkischämie, insbesondere in Kombination mit einer verlängerten intraoperativen Hypotonie (Czerny et al., 2012).

e. Aortenbogentypen

In Abhängigkeit der Abgänge der supraaortalen Gefäße wurden drei Aortenbogenkonfigurationen beschreiben (Czerny et al., 2019) (Abb. 2), welche die Steilheit des Aortenbogens beschreiben und so im Falle des Typ III Aortenbogens eine anatomische Herausforderung für die endovaskuläre Therapie darstellen können (Tabelle I).

Tabelle I. Aortenbogenkonfigurationen

Aortenbogentyp	Definition
I	alle drei großen Gefäße haben ihren Ursprung in derselben horizontalen Ebene wie die äußere Krümmung des Aortenbogens
II	der Truncus brachiocephalicus entsteht zwischen den horizontalen Ebenen der äußeren und inneren Krümmung des Aortenbogens
III	der Truncus brachiocephalicus entsteht unterhalb der horizontalen Ebene der inneren Krümmung des Aortenbogens. Es wurde auch als "Gothic Arch" oder Steilbogen Angulation genannt.

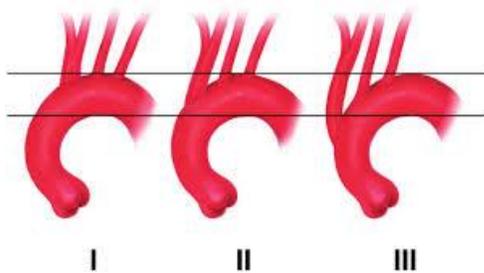


Abb. 2. Aortenbogenkonfigurationen (Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier©)

f. Anatomische Variationen

Aortenbogenanomalien treten bei 1% bis 2% der Allgemeinbevölkerung auf, die mit einer abnormalen Persistenz oder Involution embryonaler Gefäßsegmente während der Embryogenese von Aortenbögen zusammenhängen (Bravo et al., 2016). Diese Variationen können isoliert sein oder mit Herzfehlern oder chromosomalen Defekten assoziiert sein. Der überwiegende Anteil ist klinisch asymptomatisch und wird als Zufallsbefund angiografisch oder intraoperativ entdeckt. Kenntnisse dieser Aortenanomalien sind für die offen-chirurgische, aber auch für die endovaskuläre Therapie sinnvoll und notwendig.

Beim Truncus bicaroticus hat die linke Arteria carotis communis einen gemeinsamen Ursprung mit dem Truncus brachiocephalicus, wobei die Inzidenz zwischen 10% und 20% variiert. Die linke Arteria subclavia entspringt bei dieser Variante isoliert aus dem Aortenbogen. Das Vorhandensein eines Truncus bicaroticus wurde mit einer höheren Inzidenz von Pathologien der Aorta thoracalis korreliert (Hornick et al., 2012).

Die linke A. vertebralis nimmt ihren Ursprung in 2,4–5,8% der Fälle direkt aus dem Aortenbogen aus. Andere seltene Variationen des Ursprungs der A. vertebralis wurden beschrieben wie Doppelung des Ursprungs der A. vertebralis oder die "Arteria lusoria vertebralis" (Yuan, 2016).

Bei Arteria lusoria geht die rechte Arteria subclavia direkt aus dem Aortenbogen hervor anstatt aus dem Truncus brachiocephalicus. Die Anomalie hat eine Prävalenz von 0,16-4,4% und die Frauen sind häufiger betroffen (Natsis et al., 2017). Der häufigste Verlauf des aberranten Gefäßes ist retroösophageal, wobei sie jedoch zwischen Trachea und Ösophagus oder sogar vor der Trachea verlaufen kann. Arteria lusoria ist normalerweise asymptomatisch, kann jedoch Dyspnoe, Stridor, Dysphagie und Brustschmerzen verursachen. Dysphagie aufgrund der Kompression des Ösophagus durch eine retroösophageale aberrante A. subclavia dextra ist als Dysphagia lusoria bekannt. Eine aneurysmatische Veränderung der Arterie kann auftreten und sekundär zu einem hohen Rupturrisiko führen. Das berichtete Vorhandensein eines Aneurysmas der A. lusoria

variiert zwischen 12,8% und 30,3%, obwohl keine klare Unterscheidung zwischen dem Aneurysma und dem Kommerell-Divertikel gemacht wurde (Kieffer et al., 1994, Polgaj et al., 2014). Schneider et al. beobachteten, dass ein Aortenriss oder eine Aortendissektion während eines Dezelerationsraumas wahrscheinlicher ist, wenn eine Arteria lusoria vorliegt (Schneider et al., 2007).

Ein Kommerell-Divertikel ist ein aneurysmatischer embryologischer Rest des dorsalen vierten Aortenbogens, der retroösophageal verläuft und oft asymptomatisch ist. Ein relevantes Kommerell-Divertikel wird von Backer et al. als eine Erweiterung der Basis einer aberranten Arteria subclavia definiert, die mehr als 1,5-fach der Größe der distalen A. subclavia distal beträgt (Backer et al., 2012). Ca. 20–60% der Personen mit aberranten rechten oder linken Subclavia-Arterien sind mit dem Kommerell-Divertikel assoziiert (Stone et al., 2011, Tanaka et al., 2015). Eine Metaanalyse von 212 Fällen von Kommerell-Divertikel ergab eine 4% Inzidenz von rupturierten Divertikeln und in 11% von Aortendissektionen (Tanaka et al., 2015). Histologische Studien zeigten das Vorhandensein einer zystischen medialen Nekrose in der Divertikelwand, das die mit dem Divertikel verbundenen hohen Raten an Aortendissektion und -ruptur erklären würde (Backer et al., 2005). Bei Patienten mit einem Aneurysma des Kommerell-Divertikulums ist eine Intervention erforderlich, um eine Ruptur zu verhindern.

Koarktation and Pseudokoarktation der Aorta

Die Koarktation der Aorta wird als Stenose unmittelbar distal der linken Arteria subclavia (juxtaductal) beschrieben. Eine hämodynamische Relevanz der Stenose besteht bei einem Blutdruckgradient von mehr als 20 mmHg zwischen der oberen und unteren Körperhälfte. Sie wird meist intrauterin diagnostiziert und im Neugeborenenalter therapiert. Unerkannt und unbehandelt führt sie zur Entwicklung der intercostalen Kollateralgefäße, die dazu dienen, die Koarktationsstelle zu umgehen, um den Blutfluss zur distalen absteigenden Aorta aufrechtzuerhalten (Vergales et al., 2013). Eine Aortenisthmusstenose (ISTA) findet

sich bei 5% bis 8% der Patienten mit angeborenen Herzfehlern. Die Prävalenz isolierter Formen beträgt 3 pro 10 000 Lebendgeburten (Baumgartner et al., 2010).

Im Gegensatz dazu ist die Pseudokoarktation hämodynamisch unbedeutend. Es umfasst das Knicken und Dehnen des Aortenbogens ohne Anzeichen von Kollateralgefäßen.

2. Pathologien des Aortenbogens und der Aorta descendens:

a) Aneurysma der Aorta descendens

Ein Aneurysma verum betrifft alle 3 Schichten (Intima, Media und Adventitia) der Aortenwand. In Abhängigkeit seiner Konfiguration wird unterteilt als:

- fusiform: mit symmetrischer Erweiterung, die den gesamten Umfang der Aorta betrifft
- sakkulär: mit asymmetrischer Erweiterung der Aorta.

Bei einem Pseudoaneurysma (falsches Aneurysma) handelt es sich um eine Gefäßerweiterung, die auf dem Boden einer Ruptur der Aortenwand resultiert und die lokalisiert oder breitbasig nur vom periaortalem Bindegewebe umgeben ist, wo die Aortenwand meist komplett aufgebraucht ist.

Ein Aneurysma der Aorta descendens ist definiert als jede Aortendilatation über 50% des normalen Diameters in einem Segment der Aorta zwischen dem Ursprung der linken A. subclavia und dem Zwerchfell. Die Inzidenz von Aneurysmen der Aorta thoracalis liegt bei etwa 10,4 Fällen pro 100 000 Personenjahre geschätzt (Clouse et al., 1998). Ungefähr 40% der Aneurysmen der Aorta thoracica (AAT) betreffen die Aorta descendens (Isselbacher, 2005).

Die meisten Aneurysmen der Aorta thoracica werden durch degenerative Erkrankungen verursacht. Verschiedene Risikofaktoren wurden genannt, wie Alter, das männliche Geschlecht und der Nikotinabusus (Riambau et al., 2017). Mehrere andere Faktoren wurden positiv mit der aneurysmatischen Degeneration der Aorta thoracalis korreliert. Hierzu gehören genetische Syndrome: Marfan-Syndrom, Loeyz-Dietz-Syndrom, Gefäßform (Typ IV) des Ehlers-Danlos-Syndroms und das Turner-Syndrom. Andere genetische Syndrome

mit erhöhtem Risiko für Aneurysmen und Dissektionen der Aorta thoracalis wurden ebenfalls dokumentiert: nicht-vaskuläre Form des Ehlers-Danlos-Syndroms, angeborene kontrakturale Arachnodaktylie (Beals-Syndrom), autosomal dominante polyzystische Nierenerkrankung, Noonan-Syndrom, Alagille-Syndrom.

Entzündliche Erkrankungen wie Takayasu-Arteriitis, Riesenzellarteriitis, Behçet-Krankheit und Spondylitis ankylosans können die Ausbildung der Aneurysmata begünstigen. Außerdem ist eine ererbte Prädisposition für die Krankheit (familiäres thorakales Aortenaneurysma-Syndrom) nachgewiesen worden.

Die durchschnittliche Wachstumsrate der Aneurysmen der Aorta descendens beträgt 3 mm/Jahr, variiert jedoch je nach Grunderkrankung und der absoluten Größe des Aneurysmas. Größere Aneurysmen neigen dazu, schneller zu wachsen. Die damit verbundenen Risiken umfassen Ruptur, Dissektion und Tod. Das Risiko einer Ruptur oder einer Dissektion eines Aneurysmas der Aorta descendens wird deutlich erhöht ab einem Durchmesser von 7,0 cm (Elefteriades, 2010) (Abb. 3).

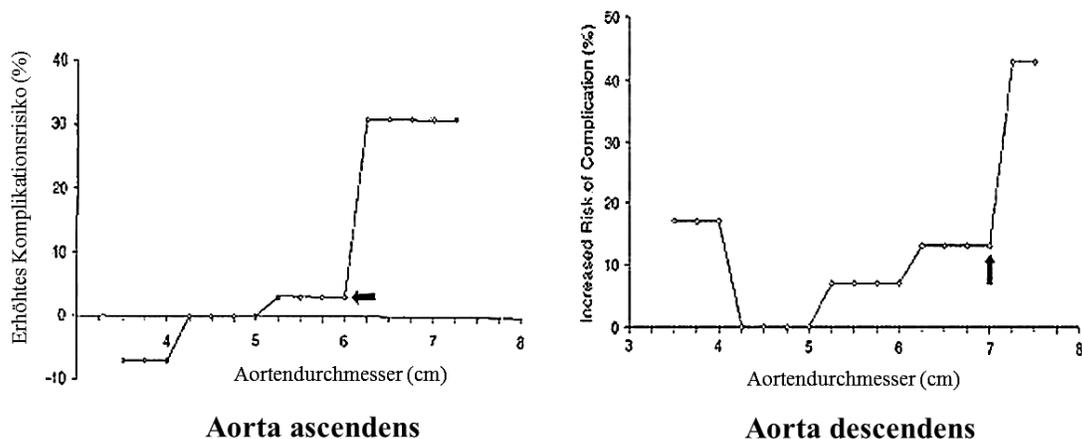


Abb. 3: Risiko einer Ruptur oder Dissektion von Aneurysmen der Aorta thoracica nach Durchmesser der Aorta ascendens und descendens. (Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier©)

Unbehandelt ist die Prognose großer, degenerativer Aneurysmen mit hoher Letalität verbunden. Ein Aneurysma der Aorta descendens von 6 cm führt zu einer jährlichen Ruptur- und Dissektionsrate von 4% und einer jährlichen Sterblichkeitsrate von 10%. Der kombinierte Endpunkt von Ruptur, Dissektion oder Tod erreicht 14,1% (Elefteriades, 2010)

(Abb. 4). Eine invasive Behandlung der gesamten Aorta thoracalis (sowohl ascendens als auch descendens) ab einem Durchmesser von 5,6 cm wird empfohlen.

In diesem Zusammenhang hat sich die TEVAR für die elektive Behandlung von Aneurysmen der Aorta thoracalis descendens mit niedrigeren Letalitäts- und Komplikationsraten im Vergleich zur offen chirurgischen Therapie etabliert (Jonker et al., 2010, Jonker et al., 2011, Gopaldas et al., 2011).

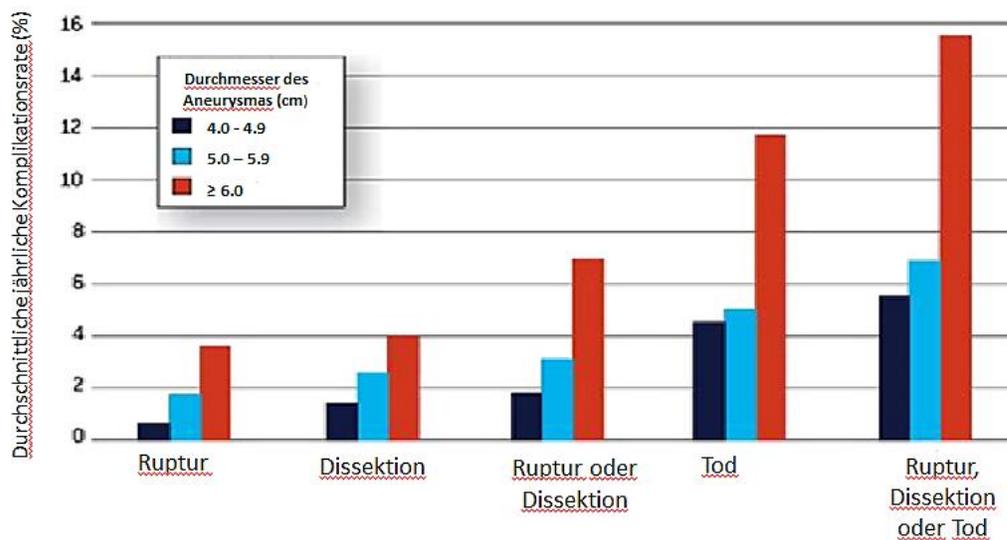


Abb. 4: Die Wahrscheinlichkeit einer Ruptur oder Dissektion auf jährlicher Basis je nach Durchmesser der Aorta thoracalis (sowohl Aorta ascendens als auch descendens) (Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier©)

Aktuelle ESVS - Leitlinien (Riambau et al., 2017) beschreiben die Indikationen für die Behandlung der Aneurysmen der Aorta descendens:

- Bei gesunden und ungeeigneten Patienten mit günstiger Anatomie kann eine endovaskuläre Therapie für Aneurysmen der Aorta thoracalis descendens zwischen 56 und 59 mm Durchmesser in Betracht gezogen werden (IIb B) und sollte für Aneurysmen > 60 mm Durchmesser in Betracht gezogen werden (IIa B)

- Bei Patienten mit rupturiertem Aneurysma der Aorta descendens sollte die endovaskuläre Therapie die erste Behandlungsoption sein, wenn die Anatomie angemessen ist (I B)
- Bei gesunden Patienten mit einem Aneurysma der Aorta thoracalis descendens, die für eine endovaskuläre Therapie ungeeignet sind, kann eine offene Therapie bei einem Durchmesser zwischen 56 und 59 mm in Betracht gezogen werden (IIb C) und sollte in Betracht gezogen werden, wenn der Durchmesser 60 mm überschreitet (IIa C).

b) Typ B Aortendissektion

Die akute Aortendissektion ist eine lebensbedrohliche Erkrankung, die eine hohe Morbiditäts- und Letalitätsrate aufweist. Ein intimomedialer Riss oder Eintrittsriss (Entry) ermöglicht es dem Blut, die Schichten der Aortenwand zu durchdringen und in Längsrichtung die Aortenwand zu spalten. Der Blutfluss wird dabei teilweise vom echten Lumen in den neu geschaffenen Kanal – das falsche Lumen (FL) – umgeleitet. Der Dissektionsprozess breitet sich entweder nach distal (meistens spiralförmig) oder nach proximal (retrograd) bis zur Aortenklappe aus. Verschiedene Druckgradienten sowie strukturelle Schwachstellen entlang der Dissektionsmembran führen zu mehreren Kommunikationen („Re-Entries“ genannt) zwischen dem wahren und dem falschen Lumen.

Die Inzidenz der akuten Aortendissektion wird auf 6:100000 pro Jahr geschätzt (Howard et al., 2013), davon imponieren etwa zwei Drittel der akuten Fälle als Typ A Aortendissektion, der Rest als Typ B Dissektionen (Pape et al., 2015). Die Gesamtinzidenz von Typ B Aortendissektionen (TBAD) scheint zuzunehmen, das wahrscheinlich auf das zunehmende Alter der Bevölkerung und die Verbesserung der Diagnosemodalitäten zurückzuführen ist. Eine große prospektive Populationsstudie mit einer Nachbeobachtungszeit von bis zu 20 Jahren ergab eine Inzidenzrate für Aortendissektionen von 15 pro 100 000 Patientenjahren (95% CI 11,7 bis 18,9) (Landenhed et al., 2015).

Die Klassifizierung der Aortendissektion basiert auf dem Ort des Intimaeinrisses oder der Ausdehnung der Dissektion.

Die Stanford-Klassifizierung hat allgemeine Akzeptanz gefunden und wird in der klinischen Praxis am häufigsten verwendet (Daily et al., 1970):

- Die Stanford Typ A Dissektion bezieht sich auf eine Dissektion im Bereich der Aorta ascendens und des Aortenbogens
- Die Stanford Typ B Dissektion bezieht sich auf eine Dissektion im Bereich der Aorta descendens, distal der linken A. subclavia.

Die DeBakey-Klassifizierung gibt den ursprünglichen Ort des Intimaabrisses und das Ausmaß der Dissektion an (DeBakey et al., 1965):

- Typ I hat ihren Ursprung in der Aorta ascendens und erstreckt sich nach distal.
- Typ II ist auf die Aorta ascendens beschränkt und endet proximal zum Ursprung des Truncus brachiocephalicus.
- Typ III entsteht in der Aorta thoracalis descendens, üblicherweise auf der Ebene der linken A. subclavia; ist entweder auf die Aorta descendens oberhalb des Diaphragmas (Typ IIIa) beschränkt oder breitet sich unterhalb des Diaphragmas (Typ IIIb) aus.

Die Stanford- wie auch die DeBakey-Klassifizierung erfassen jedoch die Dissektionen nur inkomplett. Insbesondere bei einem Entry in der Aorta descendens und retrograder Dissektion in den Aortenbogen sind die existierenden Klassifikationen ungenau. Diese Grauzone führte in den letzten Jahren zur Beschreibung einer neuen Kategorie: der sogenannten Non-A-non-B Dissektion (Rylski et al., 2017). Bei diesen Dissektionen ist der Aortenbogen dissiziert, ohne Beteiligung der Aorta ascendens. Diese Dissektion wurde weiter unterteilt in:

- Typ 1 (Einriss distal der linken A. subclavia) und
- Typ 2 (Einriss im Aortenbogen zwischen Truncus brachiocephalicus und der linken A. subclavia).

Eine Aortendissektion ist definiert als akut innerhalb von 14 Tagen nach Auftreten der Symptome. Danach ist es definiert als subakut zwischen 2 Wochen und 3 Monaten und chronisch nach 3 Monaten (Riambau et al., 2017).

Ungefähr 70% der Patienten leiden an einer unkomplizierten akuten TBAD. Sie werden konservativ behandelt und anschließend mit seriellen Bildgebungen überwacht. Eine chronische TBAD kann bei 20-50% der Patienten Aorten-Komplikationen verursachen, wie z. B.: Aneurysma-Degeneration, wiederkehrende Dissektion, retrograde Dissektion und Ruptur des falschen Lumens. Das Langzeitüberleben nach unkomplizierten TBAD ist reduziert, wobei die Überlebensrate von Patienten mit medikamentös behandelten chronischen Typ-B-Aortendissektionen 82% nach 5 Jahren und 69% nach 10 Jahren betrug (Winnerkvist et al., 2006).

Die restlichen 30% der Patienten erleiden eine komplizierte akuten TBAD und werden dringlich oder notfallmäßig einer invasiven Behandlung zugeführt. Komplikationen einer akuten TBAD werden durch das Vorhandensein mindestens eines der folgenden Kriterien definiert:

- schnelle Aortenexpansion
- Aortenruptur und / oder Hypotonie / Schock
- viszerale, renale oder Extremitäten-Malperfusion
- Paraplegie / Paraparese (Malperfusion der Wirbelsäule)
- Periaortales Hämatom
- wiederkehrende oder refraktäre Schmerzen
- refraktäre Hypertonie trotz adäquater medizinischer Therapie.

Die Behandlung von komplizierten akuten TBAD zielt darauf ab, die Perfusion der lebenswichtigen Organe aufrechtzuerhalten oder wiederherzustellen und das Fortschreiten der Dissektion und Aortenruptur zu verhindern. Eine frühzeitige Risikobewertung ist obligatorisch, um die Vorzüge eines medizinischen, endovaskulären oder chirurgischen Eingriffs festzustellen.

TEVAR hat sich als erste Therapieoption bei Patienten mit komplizierter akuter TBAD etabliert, da es wesentliche Vorteile gegenüber offenen Operationen hinsichtlich der frühen Letalität gezeigt hatte (Zeeshan et al., 2010, Svensson et al., 2008, Fattori et al., 2008, Steuer et al., 2011, Verhoye et al., 2008).

Die aktuelle Leitlinien (Riambau et al., 2017) definieren die therapeutischen Indikationen bei TBAD:

❖ Akute TBAD

- Bei Patienten mit komplizierter akuter TBAD sollte die endovaskuläre Therapie die erste Linie-Intervention sein (I C).
- Bei einer komplizierten akuten TBAD sollte eine endovaskuläre Fensterung in Betracht gezogen werden, um eine Malperfusion zu behandeln (IIa C).
- Um Aortenkomplikationen bei unkomplizierten akuten TBAD zu vermeiden, kann eine frühe endovaskuläre Therapie selektiv in Betracht gezogen werden (IIb B).
- Bei einer akuten komplizierten TBAD sollte eine offene Therapie als Alternative zur endovaskulären Therapie in Betracht gezogen werden, wenn das endovaskuläre Management versagt oder endovaskuläre Eingriffe kontraindiziert sind (IIa C).

❖ Chronische TBAD

- Bei Patienten mit chronischer Aortendissektion sollte eine wirksame blutdrucksenkende Therapie durchgeführt werden, um das Risiko eines aortenbedingten Todes zu verringern (I C).
- Bei Patienten mit chronischen Aortendissektionen und akuten Aortensymptomen sollte eine Notfalltherapie in Betracht gezogen werden, wenn Malperfusion, Ruptur oder Fortschreiten der Dissektion bei der Bildgebung bestätigt werden (IIa C).
- Bei Patienten mit chronischen Aortendissektionen und angemessenem chirurgischem Risiko kann ein Durchmesser der Aorta descendens zwischen 56 und 59 mm als Indikation für die Behandlung angesehen werden (IIb C).

- Bei Patienten mit chronischen Aortendissektionen und angemessenem chirurgischem Risiko sollte ein Durchmesser der Aorta descendens von mehr als 60 mm als Indikation für die Behandlung angesehen werden (IIa C).
- Bei Patienten mit chronischen Aortendissektionen und thorako-abdominaler Extension mit angemessenem chirurgischem Risiko sollte ein Durchmesser der Aorta descendens von mehr als 60 mm als Indikation für die Behandlung angesehen werden (IIa C).
- Eine offene Therapie einer aneurysmatischen oder symptomatischen chronischen TBAD bei Patienten mit geringem chirurgischem Risiko sollte in speziellen Zentren mit niedrigen Komplikationsraten in Betracht gezogen werden (IIaC).
- Bei Patienten mit mittlerem bis hohem chirurgischem Risiko oder mit Kontraindikationen für eine offene Therapie sollte das Risiko einer endovaskulären Therapie einer komplizierten chronischen TBAD in speziellen Zentren in Betracht gezogen werden (IIaC).
- Bei Patienten mit Risiko für weitere Aortenkomplikationen mit einer geeigneten Anatomie für eine endovaskuläre Therapie sollte die endovaskuläre Therapie unkomplizierter chronischer TBAD in der subakuten Phase in speziellen Zentren in Betracht gezogen werden (IIa B).

c) Penetrierendes Aortenulkus

Ein penetrierendes Aortenulkus (PAU) ist eine Pathologie, die als fokale Läsion definiert ist, die die Intima ulzeriert und die innere elastische Schicht der Aortenwand durchbricht (Evangelista et al., 2014). PAU kann sich lokalisiert auf die Intima beziehen und nicht zu Aortendissektion oder intramuralem Hämatom (IMH) fortschreitet.

Ein PAU gehört zum akuten Aortensyndrom (AAS) (Vilacosta et al., 2009), in dem 3 pathologische Entitäten zusammengefaßt werden:

- a. Aortendissektion (AD)

- b. Penetrierendes Aortenulkus (PAU)
- c. Intramuraler Hämatom (IMH)

Histopathologisch beinhalten alle diese Entitäten einen Media-Riss mit Blutung zwischen den Schichten der Aorta oder transmural im Falle einer Ruptur. Jeder Zustand, der die Scherspannung der Intima erhöht oder die Stärke der Arterienwand verringert, wird als Risikofaktor angesehen, wie z. B.: arterielle Hypertonie, zunehmendes Alter, Atherosklerose, angeborene bikuspidale oder unikommissurale Aortenklappen, Kokainmissbrauch, Schwangerschaft, anstrengende Aktivitäten und schwerer emotionaler Stress. Ein weiterer wichtiger Risikofaktor ist eine positive Familienanamnese für Aortenerkrankungen.

Die tatsächliche Prävalenz des PAU ist nicht vollständig bekannt, aber mehrere Studien deuten auf eine Inzidenzrate von PAU bei AAS zwischen 2 und 11% hin (Brinster, 2009, Vilacosta et al., 1998).

Ein PAU tritt auf der Ebene der Aorta thoracalis descendens und bei älteren Patienten häufiger auf. Obwohl Daten zu asymptomatischen PAUs selten sind und die spezifische Wachstumsrate unbekannt ist, zeigen 15–50% der asymptomatischen PAUs Hinweise auf ein Fortschreiten mit Ausbildung eines Pseudoaneurysmas. Der Zusammenhang zwischen Aortendurchmesser und Rupturrisiko bleibt unklar (Riambau et al., 2017).

Symptomatische PAUs haben einen natürlichen Verlauf zum Fortschreiten und zur Aortenruptur. Patienten mit einem PAU, die anfänglich einen Durchmesser von > 20 mm oder eine Tiefe von > 10 mm hat, haben ein hohes Risiko für ein Fortschreiten der Krankheit und sollten als Kandidaten für eine frühzeitige endovaskuläre Therapie angesehen werden (Riambau et al., 2017).

Das komplizierte PAU führt zur Degeneration zur Ausbildung eines Pseudoaneurysmas, zur Dissektion oder Ruptur und kann beim Vorliegen folgender Symptomen identifiziert werden (Evangelista et al., 2014):

- Anzeichen einer Aortenruptur (periaortale Blutung)

- fortbestehende Brustschmerzen trotz medikamentöser Therapie
- Zunahme / signifikanter Pleuraerguss
- Begleitendes IMH
- maximaler Aortendurchmesser > 55 mm in Höhe der Läsion
- schneller Wachstum des Aortendurchmesser während des Krankenhausaufenthaltes.

Das Hauptziel der PAU-Behandlung besteht darin, eine Aortenruptur oder ein Fortschreiten zu klassischer Aortendissektion oder Intramuralem Hämatom zu verhindern. Die aktuellen Richtlinien (Riambau et al., 2017) beschreiben die therapeutischen Indikationen:

- Unkompliziertes PAU sollte medikamentös behandelt und anschließend mit serieller Bildgebung überwacht werden (I C).
- Bei komplizierte PAU sollte eine endovaskuläre Therapie in Betracht gezogen werden (IIa C).

d) Restdissektion nach Stanford A Dissektion

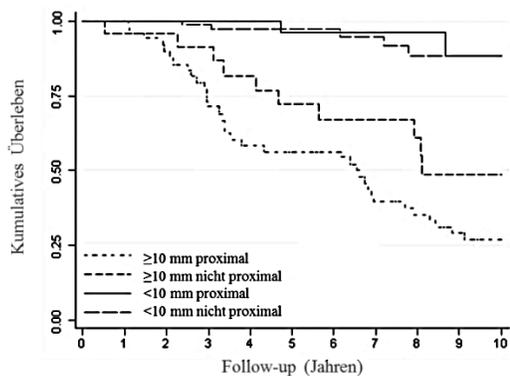
Nach der Therapie einer Stanford A, DeBakey Typ I Aortendissektion bleibt meist eine chronische Typ B Restdissektion zurück. Der natürliche Verlauf einer TBAD führt zu aneurysmatischer Degeneration, Ruptur und Tod. Hochrisiko-Untergruppen bei unkomplizierter akuter Typ B Aortendissektion wurden durch morphologische Merkmale definiert, wie der Ort des primären Eintrittsrisses an der inneren Krümmung, die Entfernung vom primären Eintrittsriss bis zur linken Arteria subclavia (LAS), ein primärer Eintrittsriss von mehr als 10 mm, Durchmesser des falschen Lumens von mehr als 25 mm und schließlich anfängliche Aortendurchmesser von mehr als 40 mm in der akuten Phase (Czerny et al., 2020).

Die therapeutischen Indikationen einer Restdissektion nach Behandlung einer Aortendissektion Typ A folgen den aktuellen Leitlinien, die für die TBAD gelten.

Nach der Erstbehandlung der akuten Stanford A Aortendissektion hat die Mehrheit der Patienten ein durchgängiges falsches Lumen in der nachgeschalteten Aorta, selbst wenn der

primäre Eintrittsriss reseziert wurde (Bing et al., 2014). Das Fortbestehen des Flusses in das verbleibende falsche Lumen nach vollständiger chirurgischer Resektion des primären Eintrittsrisses wird als einer der wichtigsten Risikofaktoren für eine späte Aortenerweiterung angesehen. Mehrere Ursachen sind für eine anhaltende Perfusion des falschen Lumens nach Therapie einer akuten Stanford A Aortendissektion verantwortlich: nicht resezierter primärer Eintrittsriss, die distale Anastomose als Neueintrittspforte (DANE), persistierende oder neu auftretende Risse in die Dissektionsmembran, retrograde Füllung in den supraaortalen Gefäßen.

Zusätzlich zu den bekannten Risikofaktoren wurde das Vorhandensein eines großen proximalen Eintrittsrisses > 10 mm als Prädiktor für die Mortalität und die Notwendigkeit einer chirurgischen / endovaskulären Behandlung identifiziert (Evangelista et al., 2012) (Abb. 5). Die Aorta neigt dazu, sich zu erweitern, da ein großer Eintrittsriss ohne Abfluss die Wandspannung und den Anstieg des diastolischen Drucks im falschen Lumen bewirkt. Eine weitere Komplikation ist der Kollaps des wahren Lumens, der zu einer sekundären Malperfusion der Endorgane führt.

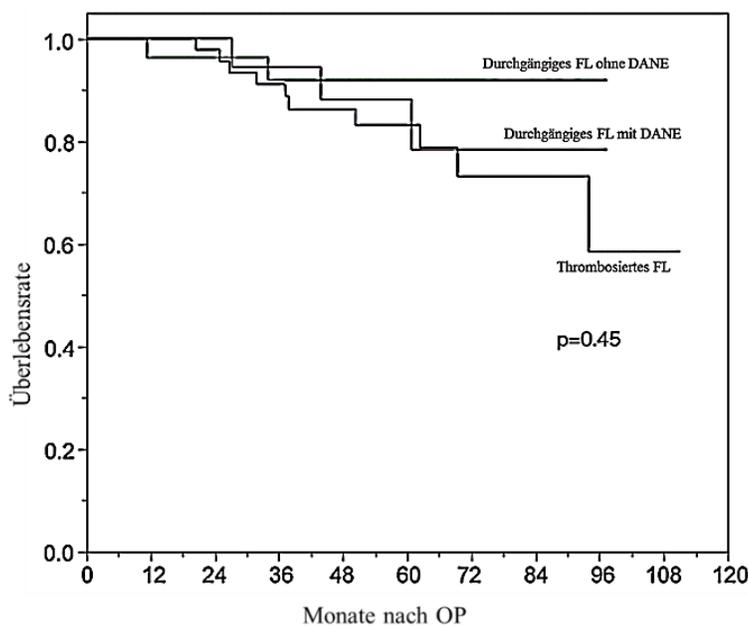


	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
≥10 mm proximal	49	49	43	34	28	27	27	19	17	13	12
≥10 mm nicht proximal	23	22	21	19	17	14	12	12	10	8	8
<10 mm proximal	38	38	35	31	29	24	20	15	12	11	10
<10 mm nicht proximal	74	74	66	58	54	48	41	34	28	27	24

Abb. 5: Kumulatives Überleben frei von plötzlichem Tod und chirurgische / endovaskuläre Behandlung nach Eintrittsrissmuster (Größe und Lage)(Evangelista et al., 2012) (Mit freundlicher Genehmigung von Oxford University Press©)

Ein durchgängiges distales FL und eine Oberfläche des FL > 70% der gesamten Aortenfläche wurde bei Patienten nach Behandlung einer TAAD positiv mit einer aneurysmatischen Aortendegeneration korreliert (Immer et al., 2005).

Das DANE trägt zur Perfusion des falschen Lumens bei und hat sich als einer der signifikanten Risikofaktoren für späteren Aortenereignisse erwiesen (Tamura et al., 2017) (Abb. 6). Umgekehrt wurde eine FL-Thrombose mit einer langsameren Wachstumsrate in Verbindung gebracht.



Gefährdete Patienten

Durchgängiges FL mit DANE	19	19	18	14	10	5	4	3
Durchgängiges FL ohne DANE	27	25	22	17	9	8	5	2
Thrombosiertes FL	47	46	41	31	22	14	10	5

Abb. 6 Kaplan-Meier-Kurven der Gesamtüberlebensrate nach DANE und durchgängigem FL (Tamura et al., 2017) (Mit freundlicher Genehmigung von Wolters Kluwer Health, Inc.©)

e) Intramurales Hämatom Typ B

Ein Intramurales Hämatom ist definiert als das Vorhandensein von Blut in der Aortenwand in Abwesenheit einer nachweisbaren Dissektionsmembran und eines Entrys. Das

Vorhandensein einer kreisförmigen oder sichelförmigen Verdickung > 5 mm der Aortenwand in Abwesenheit eines nachweisbaren Blutflusses in der Gefäßwand sind die Merkmale (Evangelista et al., 2014).

Die genaue Pathophysiologie, die der IMH zugrunde liegt, bleibt umstritten. Eine Theorie besagt, dass ein IMH eine Folge eines Risses der Vasa vasorum in der medialen Schicht der Aortenwand ist, mit der Ausbildung eines Hämatoms. Eine andere Theorie legt nahe, dass ein IMH nach einem Intimalriss resultiert und das Blut aus dem Aortenlumen in die Aortenwand eindringen kann. Das Blut thrombostiert dann innerhalb der Intimaschicht, so dass keine Eintrittsrisse festgestellt werden können. Im Gegensatz zur klassischen Aortendissektion weist ein IMH keine Mechanismen der intramuralen Dekompression durch einen Wiedereintrittsriss auf, sondern zeigt intramurale (intramediale) Verdickungstaschen nicht kommunizierenden Blutes mit dem Risiko einer Ruptur oder einer Regression und Resorption des Hämatoms im Laufe der Zeit.

Ein IMH ist eine Pathologie, die zum Spektrum des akuten Aortensyndroms gehört und identische klinische Manifestationen und Behandlungsprinzipien wie die AD aufweist. Die Klassifizierung von IMH folgt der Stanford-Klassifizierung von AD: Typ A IMH umfasst die aufsteigende Aorta und Typ B IMH ist im Aortenbogen und in der Aorta thoracalis descendens lokalisiert.

Ungefähr 5–15% der AAS werden als IMH diagnostiziert und die meisten (50–85%) befinden sich in der Aorta thoracalis descendens (Evangelista et al., 2005, Maraj et al., 2000). Eine Regression der akuten IMH tritt in einem Drittel auf, eine Progression in 20% und bis zu 40% entwickeln sich zu einer AD (Evangelista et al., 2005).

Der natürliche Verlauf der Erkrankung von Typ B IMH ist dem Verlauf der TBAD vergleichbar. Eine konservative medizinische Behandlung wird für isolierte unkomplizierte Typ B IMH angewendet. Komplikationen eines Typ B IMH erfordern eine invasive Behandlung und umfassen: wiederkehrende Schmerzen, Ausdehnung des IMH, periaortales Hämatom, progressiven Pleuraerguss.

Da Typ A IMH ein hohes, frühes Risiko für Komplikationen und Todesfälle allein durch medizinische Behandlung aufweist, ist eine Operation normalerweise angezeigt (Hiratzka et al., 2010).

Die aktuellen Leitlinien (Riambau et al., 2017) beschreiben die therapeutischen Indikationen:

- Unkomplizierter Typ B IMH sollte medizinisch behandelt und anschließend mit serieller Bildgebung überwacht werden (I C)
- Eine endovaskuläre Therapie sollte bei komplizierten Typ B IMH in Betracht gezogen werden (IIa C)

3. Maßgebliche Bildgebung der thorakalen Aorta

a. Transösophageale Echokardiografie

Die transösophageale Echokardiografie (TEE) kann bei sehr instabilen Patienten von großem Interesse sein und zur Überwachung von Veränderungen intraoperativ sowie auf der postoperativen Intensivstation verwendet werden.

Hochauflösende Bilder, Multi-Plane-Imaging sowie eine Real-time 3-D-transösophageale Echokardiografie ermöglichen eine verbesserte Beurteilung der Aorta ascendens und descendens. Das Verfahren ist eine hilfreiche Ergänzung bei der Erkennung der Dissektionsmembran, der Kommunikationen zwischen wahrem und falschem Lumen sowie der Thrombusbildung. Ansichten mit langer und kurzer Achse ermöglichen die Darstellung der Aorta ascendens, der Aortenwurzel und der Aortenklappe. Der rechte Bronchus verdeckt ein kurzes Segment der distalen Aorta ascendens kurz vor dem Truncus brachiocephalicus. Der distale Aortenbogen sowie die Aorta descendens von der linken A. subclavia bis zum Truncus coeliacus können aufgrund der anatomischen Nähe des Ösophagus zur thorakalen Aorta leicht sichtbar gemacht werden. Die transösophageale Echokardiografie unter Verwendung der Doppler-Sonografie ist für die Darstellung der Kommunikation zwischen wahrem und falschem Lumen und deren entsprechendem Fluss überlegen und hilft bei ihrer Identifizierung. Mit einem PW- oder CW-Doppler können

Druckgradienten zwischen dem wahren und dem falschen Lumen geschätzt werden. Ein antegrader und retrograder Fluss kann unter Zuhilfenahme eines Farbdopplers visualisiert werden, wodurch die Erkennung einer retrograden Dissektion unterstützt wird.

Das TEE hat eine Sensitivität 88% bis 98% und eine Spezifität von 90% bis 95% für die Diagnose von Aortendissektionen.

b. Computertomographie

Hohe räumliche Auflösung, rasche Durchführung, Untersucherunabhängigkeit, hohe Sensitivität und Spezifität sowie breite Verfügbarkeit machen die Computertomographie (CT) zum Goldstandard in der Diagnostik der akuten und chronischen Erkrankungen der thorakalen Aorta. Multidetektor-Helix-CT-Scanner der neuen Generation weisen eine Sensitivität von bis zu 100% und eine Spezifität von 98% bis 99% auf.

Das CT bietet die Möglichkeit, die gesamte Aorta einschließlich des Lumens, der Wand und des periaortalen Gewebes abzubilden, anatomische Varianten und Beteiligung der Zweiggefäße zu identifizieren, und zwischen akuten Aortensyndromen (IMH, PAU und akute AD) zu unterscheiden.

Die Diagnose einer Aortendissektion kann an transversalen CT-Bildern erfolgen, wobei multiplanare und 3-D-Rekonstruktionsbilder eine wichtige komplementäre Rolle bei der Bestätigung der Diagnose spielen und der Bestimmung des Ausmaßes der Dissektion, insbesondere im Hinblick auf die Beteiligung von Aortenästen dienen. Durch EKG-getriggerte Erfassungsprotokolle werden Bewegungsartefakte der Aortenwurzel und der thorakalen Aorta (sogenannte Pulsationsartefakte) reduziert. Fortschritte in der Nachbearbeitung haben zu einer besseren Bildauflösung, kürzeren Scanzeiten und einer besseren Visualisierung geführt. Mehrere verfügbare Softwareprogramme wie AquariusNet®, Preview® und Osirix MD® ermöglichen eine multiplanare Reformation, eine halb- oder vollautomatische Mittellinienanalyse sowie eine dreidimensionale

Mittellinien-Computertomographie-Angiographie-Rekonstruktion (3D-CTA) und erleichtern so die Therapieplanung und die Größenbestimmung der Endoprothesen.

Entries und Re-Entries können durch das CT visualisiert werden, woraus sich weitere wichtige Informationen für die Therapie ergeben können, wie z.B. die genaue Unterscheidung zwischen falschem und wahren Lumen. Insbesondere steht dabei die Diagnostik der Malperfusionssyndrome im Vordergrund und außerdem die Planung einer endovaskulären Therapie bei der Typ-B-Dissektion. Das falsche Lumen hat normalerweise einen langsameren Fluss und einen größeren Durchmesser und kann Thromben enthalten. Bei der Typ A Aortendissektion befindet sich das falsche Lumen am häufigsten entlang der rechten anterolateralen Wand der Aorta ascendens und erstreckt sich distal spiralförmig entlang der linken posterolateralen Wand der Aorta descendens. In den meisten Fällen ist das Lumen, welches sich weiter nach distal erstreckt, das wahre Lumen.

c. Magnetresonanztomographie

Die Magnetresonanztomographie (MR) bietet eine multiplanare Bewertung der Aorta und hat sich als sehr genaues Instrument zur Diagnose von Aortenerkrankungen erwiesen, mit Sensitivitäten und Spezifitäten, die denen für CT und TEE entsprechen. Zu den Vorteilen der MR gehört die Fähigkeit, anatomische Varianten der AD (IMH und PAU) zu identifizieren, die Beteiligung der Astarterien zu bewerten, die Aortenklappenpathologie und die linksventrikuläre Dysfunktion zu diagnostizieren, ohne den Patienten einer Strahlung oder einem Jodkontrastmittel auszusetzen.

Da das MRT deutlich längere Untersuchungszeiten als das CT hat, ist die Verwendung in der akuten Bildgebung der Aortendissektion nicht sinnvoll. In der Follow-up-Beurteilung von chronischen Dissektionen bietet das zeitaufgelöste 3-D-flussempfindliche MRT eine einzigartige Möglichkeit, Blutflussmuster zu visualisieren und zu messen.

4. Therapieoptionen des Aortenbogens und der thorakalen Aorta

Die überwiegende Mehrheit der Aortenbogenpathologien umfasst die Dissektionen oder Aneurysmen. Ungefähr 10% der Aneurysmen der Aorta thoracica betreffen den Aortenbogen, 60% die Aortenwurzel und / oder die Aorta ascendens, 40% die Aorta descendens und 10% die thorakoabdominale Aorta (wobei einige >1 Segment betreffen) (Isselbacher, 2005). Die invasive Behandlung von isolierten Aortenbogenaneurysmen sollte bei einem Durchmesser von 55 mm in Betracht gezogen werden (IIa, B) (Czerny et al., 2019).

Die Aortendissektionen, an denen der Bogen beteiligt ist, begleiten entweder eine Stanford Typ A Dissektion oder werden als Non-A-Non-B Dissektionen bezeichnet.

Aktuelle Richtlinien empfehlen eine invasive Therapie des Aortenbogens bei einem komplizierten Aortensyndrom, das durch folgende Konstellation definiert ist: schnelle Aortenexpansion, Aortenruptur, Hypotonie, Schock, Malperfusionssyndrom (viszeral, renal oder Gliedmaßen), Paraplegie / Paraparese (Malperfusion des Rückenmarks), periaortales Hämatom, Perikardtamponade, akute Aortenklappeninsuffizienz, koronare und zerebrale Malperfusion, wiederkehrende oder refraktäre Schmerzen und refraktäre Hypertonie trotz angemessener medikamentöser Therapie.

Ziel der Therapie ist es, Aortenrupturen zu behandeln oder zu verhindern und die periphere Perfusion wiederherzustellen, indem die erkrankte Aorta durch eine Gefäßprothese ersetzt und der Intimalriss beseitigt wird (im Fall einer AD). Abhängig von der zugrunde liegenden Aortenpathologie wurden verschiedene Techniken beschrieben.

4.1. Offen chirurgisch

a. Aortenbogensersatz ohne Descendersatz

Eine offene chirurgische Therapie erfordert eine mediane Sternotomie, die routinemäßige Anwendung des kardiopulmonalen Bypasses, einen moderaten hypothermischen Kreislaufstillstand und eine selektive antegrade zerebrale Perfusion. Eine Operation auf der Ebene des Aortenbogens ist besonders anspruchsvoll und birgt ein erhebliches Risiko für neurologische Komplikationen, die sich aus der Embolisation atherosklerotischer

Ablagerungen oder einer globalen ischämischen Verletzung während eines hypothermischen Kreislaufstillstands ergeben. Abhängig vom Ausmaß der Aortenbogenerkrankung wurden verschiedene Techniken beschrieben:

- kompletter Bogenersatz: der gesamte Aortenbogen wird ersetzt, vom Ursprung des Truncus brachiocephalicus bis zu einem Punkt jenseits des Ursprungs der linken A. subclavia. Die Kontinuität mit den supraaortalen Gefäße kann entweder in Inseltechnik oder durch selektive Reimplantation der Kopfgefäße etabliert werden.
- Hemibogenersatz - die Aorta ascendens wird mit einer Rohrprothese ersetzt, deren distalen Anastomose entlang der inneren Krümmung des Aortenbogens durchgeführt wird.
- Teilbogenersatz: Variationen beim Ersetzen der verschiedenen Segmente des Aortenbogens durch Reimplantation oder Debranching der supraaortalen Gefäße.

b. Konventioneller Elephant Trunk

Ein konventioneller Elephant Trunk wird bei ausgedehnten Erkrankungen der Aorta thoracica verwendet. Er bereitet und erleichtert einen zweiten Eingriff auf der Ebene der Aorta descendens vor. Im ersten Stadium werden die Aorta ascendens und der gesamte Aortenbogen durch eine Rohrprothese ersetzt. Die Besonderheit der Technik liegt in der Tatsache, dass überschüssiges Material der Gefäßprothese (der „Elefantenrüssel“) in die proximale Aorta descendens eingebracht wird, wenn eine umfassende Behandlung der distalen Aortenerkrankung erforderlich ist. Dieses überschüssige Material bietet eine angemessene proximale Landezone für eine weitere offene oder endovaskuläre Therapie der Aorta descendens. Im Falle einer offen chirurgischen Therapie der Aorta descendens, wie z.B. bei komplexen Erkrankungen der Aorta thoraco-abdominalis, kann der zuvor platzierte „Elefantenrüssel“ eine angemessene proximale Klemmzone distal des Aortenbogens darstellen.

c. Frozen Elephant Trunk

Das Verfahren mit "Frozen elephant trunk" (FET) bietet eine moderne Übernahme der herkömmlichen konventionellen Elephant Trunk - Technik. Es ermöglicht eine einstufige Hybridbehandlung ausgedehnter Pathologien des gesamten Aortenbogens und der proximalen Aorta descendens unter Verwendung einer zusammengesetzten Prothese, welche aus einem Dacron-Rohr und einem gestenteten endovaskulären Graft besteht. Die Aorta ascendens und der Aortenbogen werden nach integriertem antegradem endovaskulären Stenting der Aorta descendens standardmäßig ersetzt. Eine spätere endovaskuläre Therapie der distalen Aorta wird dadurch erleichtert, da eine proximale Landezone distal des Aortenbogens bereits gesichert wurde.

4.2. Thorakale endovaskuläre Aortenreparatur

a. Geschichte

Die thorakale endovaskuläre Aortenreparatur (TEVAR) hat sich als minimalinvasive Alternative zur offenen Chirurgie herausgestellt und ist derzeit die Erstlinientherapie bei der Behandlung der Mehrzahl thorakaler Aortenpathologien. Nicolai Leontyevich Volodos entwickelte und patentierte 1983 in der Sowjetunion die erste aortale Endovaskularprothese und führte die ersten Eingriffe am Menschen durch (Volodos et al., 1986). In den Jahren 1986 und 1987 folgten die ersten endovaskulären Aneurysmaausschaltungen der abdominalen bzw. der thorakalen Aorta (Volodos et al., 1988, Volodos, 2013).

Die Pionierarbeit von Timothy Chuter und Roy Greenberg leistete wegweisende Beiträge zur Entwicklung von fenestrierten und gebrauchten Prothesen, die es ermöglichten, die endovaskuläre Aortenreparatur auf das Aortoiliakale- und Thorakoabdominelle-Segment sowie auf den Aortenbogen zu erweitern. Das Aufkommen von Gefäßverschlussystemen ermöglichte es, die meisten komplexen endovaskulären Aortenrekonstruktionen vollständig perkutan durchzuführen. Darüber hinaus haben sich die endovaskulären Techniken in jüngster Zeit auf der Ebene der Aorta ascendens zur Therapie ausgewählter Aneurysmen erweitert.

Die erste vollständige endovaskuläre Reparatur eines thorakoabdominalen Aortenaneurysmas und Erhaltung aller vier viszeralen Gefäße unter Verwendung einer multibranchten endovaskulären Aorten-Reparatur (MBEVAR) wurde 2001 von Chuter beschrieben (Chuter et al., 2001b, Chuter et al., 2001a). Fortschritte im Prothesendesign haben eine breitere Anwendung der Technik in vaskulären chirurgischen Zentren auf der ganzen Welt ermöglicht.

b. Technik

Bei der endovaskulären Reparatur der Aorta thoracica descendens wird eine gestentete Prothese üblicherweise über einen transfemorale Zugang eingeführt und schließlich in die gewünschte Position gebracht. Im Fall von TBAD besteht das Ziel der endovaskulären Reparatur darin, den primären Eintrittsriss abzudecken, um den Druck im falschen Lumen zu senken und so eine bevorstehende Aortenruptur und / oder Malperfusion zu behandeln. Eine Verringerung der FL-Perfusion fördert die FL-Thrombose, die Remodellierung der Aorta und die Stabilisierung der Aortenwand. Im Fall von Aneurysmen isoliert die endoluminale Platzierung einer Endovaskularprothese das Aneurysmasack und verringert die Wahrscheinlichkeit einer Aortenruptur.

Die Fähigkeit der Aorta, sich nach endovaskulärer Reparatur von akuten und chronischen Dissektionen zu remodellieren, wurde untersucht. Nach der Abdeckung des primären Eintrittsrisses bei akuten TBAD erfolgte eine rasche Aortenremodellierung mit Zunahme des Durchmessers des wahren Lumens und die Verringerung des FL-Durchmessers (Rodriguez et al., 2008, Verhoye et al., 2008). Bei der Behandlung chronischer Dissektionen wurde gezeigt, dass FL-Thrombose bei Patienten mit limitierter Dissektion häufiger auftritt und dass eine Thrombosierung des FL im gestenten Teil der Aorta wirksamer auftritt (Kang et al., 2011).

Große Serien haben gezeigt, dass die endovaskuläre Reparatur der chronischen TBAD mit geringer Morbidität und Letalität verbunden ist (Thrumurthy et al., 2011).

In der INSTEAD-Studie wurden Patienten mit subakuten und chronischen Dissektionen zu einer frühzeitigen endovaskulären Reparatur oder zu einer optimalen medikamentösen Therapie und Überwachung randomisiert. Thorakale endovaskuläre Aortenreparatur (TEVAR) war zusätzlich zu einer optimalen medikamentösen Therapie mit einem verbesserten Aorta-spezifischen 5-Jahres-Überleben und einem verzögerten Fortschreiten der Krankheit verbunden. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass bei stabiler chronischer TBAD mit geeigneter Anatomie eine präventive TEVAR in Betracht gezogen werden sollte, um die Langzeitergebnisse zu verbessern. Ein Teil der Patienten mit subakuter Dissektion kann daher von einer frühen endovaskulären Reparatur profitieren, insbesondere bei Patienten, bei denen das Risiko weiterer Aortenkomplikationen besteht (Nienaber et al., 2013).

c. Voraussetzungen für die TEVAR

Die jüngste Entwicklung von gestenteten Aortenbogenendoprothesen mit spezifischen Einführsystemen, vorinstallierten Fenstern und inneren Tunnels hat die periprozeduralen Ergebnisse verbessert, wodurch die endovaskuläre Reparatur des Aortenbogens für die Patienten mit erhöhtem chirurgischem Risiko zu einer praktikablen therapeutischen Option geworden ist. Aktuelle Richtlinien bevorzugen den kompletten endovaskulären Aortenbogensersatz bei Hochrisikopatienten und den partiellen Aortenbogensersatz bei geeigneter Anatomie (Czerny et al., 2019):

- TEVAR in Zone 0 nach vorherigem Debranching kann bei Patienten in Betracht gezogen werden, die für eine offene Reparatur nicht geeignet sind und eine geeignete Anatomie aufweisen (IIb, B)
- Die endovaskuläre Reparatur des Aortenbogens in Zone 0 sollte bei Patienten in Betracht gezogen werden, die nicht für eine offene Operation geeignet sind und eine geeignete Anatomie aufweisen (IIa, B)
- TEVAR in den Zonen 1 und 2 sollte bei Patienten mit geeigneter Anatomie in Betracht gezogen werden (IIa, B)

Bei der Patientenauswahl für die endovaskuläre Behandlung sollten verschiedene anatomische Voraussetzungen analysiert werden:

- Durchmesser, Winkelung, Verkalkung und Lage der proximalen und distalen Landezonen;
- Länge der Endovaskularprothese;
- Größe, Verkalkung und Kinking der Zugangsgefäße

Die Implantation der Endovaskularprothese erfordert ein standardmäßiges Vorschieben des Einführsystems über den Zugangsweg (normalerweise A. femoralis). Die meisten Einführbestecke haben einen Außendurchmesser von 18F bis 26F. Daher sollte das Lumen des Aufnahmegefäßes einen Durchmesser von mindestens 6 mm haben. Gewundene und verkalkte Arterien machen den Einsatz ebenfalls schwierig und potenziell gefährlich.

Proximale und distale Landezone für die Stentprothese müssen gesunde Wandabschnitte sein und dürfen im Idealfall nicht im Bereich einer kritischen Astarterie liegen. Wenn anatomische und physiologische Kriterien günstig sind, kann die betreffende Arterie überstentet werden. Um ein Typ II Endoleak zu verhindern, könnte ein Coiling der Arterie in Betracht gezogen werden. Wenn jedoch die abgedeckte Seitenarterie von hoher Relevanz ist, muss vor der Stententfaltung ein Revaskularisierungs- oder Debranchingsverfahren durchgeführt werden.

Folgende Voraussetzungen sind für die endovaskuläre Reparatur relevant:

❖ Im Aortenbogen:

- für ein erfolgreiches Einsetzen der Endovaskularprothese ist mindestens ein adäquates Zugangsgefäß (> 6 mm Durchmesser) oder das Fehlen von Kontraindikationen für die Platzierung eines Aorten- / Iliakal-Conduits (Vorhandensein eines hostilen Abdomens, schwere Aorto-Iliakale-Verschlusskrankheit) erforderlich. In etwa 15% der Fälle ist die Verwendung eines Aorten- / Iliakal-Conduits erforderlich
- die proximalen und distalen Landezonen (native Aorta oder bereits vorhandenes Gefäßprothese) sollten folgende Merkmale aufweisen:

- eine Länge ≥ 25 mm, gemessen an der inneren Krümmung des Aortenbogens
- einen Durchmesser <38 mm, der frei von übermäßiger Verkalkung und Thrombus ist
- Die Eigenschaften des Aortenlumens sollten berücksichtigt werden, um das Embolisationsrisiko beim Vorschieben des Geräts in den Aortenbogen zu verringern (z. B. wandständige Thromben, flotierende Thromben, starke Verkalkungen).
- ❖ In der Aorta descendens
 - angemessene proximale und distale Landezonen von ≥ 15 mm
 - ein proximaler Halsdurchmesser <40 mm

Folgende Zustände bergen ein hohes Risiko einer retrograden Aortendissektion und sind daher relative Kontraindikationen: Aorta ascendens mit einem Durchmesser von > 38 mm, bikuspidale Aortenklappe, Aortenbogenanomalien, verstrichener sinotubulärer Übergang und elongierte Aorta ascendens. Das Risiko einer retrograden Typ A Dissektion scheint durch die Verwendung proximaler Ballondilatation, Endovaskularprothesen mit proximalen nicht gecoverten Stents und mit starren, nicht konformen Prothesensystemen erhöht zu sein (Eggebrecht et al., 2009).

TEVAR ist bei jungen Patienten mit Bindegewebsstörung und ohne größere Kontraindikationen für eine offene Operation kontraindiziert, mit Ausnahme der Patienten bei denen sich beide Landezonen innerhalb einer chirurgischen Gefäßprothese befinden.

d. Verfügbare Endografts

Endovaskularprothesen bestehen aus einem metallischen Skelett (Edelstahl, Nitinol, Tantal, Platin und verschiedene andere Metalllegierungen), welches von einem undurchlässigen Gewebe (Polytetrafluorethylen, Polyester oder Polyurethan) bedeckt ist. Sie sind in einem Einführbesteck zusammengefaltet und ermöglichen eine kontrollierte Freisetzung innerhalb des Aortenlumens. Die Stentprothese wird unter fluoroskopischer Kontrolle über entfernte arterielle Zugangsstellen eingeführt und endoluminal eingesetzt, wodurch das Aneurysma

vom systemischen Kreislauf ausgeschlossen und anschließend seine Expansion / Ruptur verhindert wird. Die Endovaskularprothese verankert sich proximal und distal zum Aneurysma durch seine Radialkraft. Durch die Überdimensionierung der Stentprothese kommt es proximal und distal der Pathologie zur Abdichtung und die Fixierung der Prothese wird gleichzeitig gewährleistet. Der Grad der Überdimensionierung sollte zwischen 0% und 20% liegen, und variiert zwischen der zugrunde liegenden Aortenpathologie. Bei Dissektionen darf eine Überdimensionierung von nur 0-10% stattfinden.

Das Einführsystem sollte flexibel sein, eine hydrophile Beschichtung und ein niedriges Profil aufweisen, um die Navigation durch gewundene und stenotische Beckengefäße zu erleichtern.

Die ersten entwickelten endovaskulären Stentprothesen wiesen aufgrund der Prothesenmigration eine hohe Ausfallrate auf. Zahlreiche technologische Fortschritte blühten auf und erhöhten ständig die Qualitätsstandards für die endovaskuläre Aortenreparatur:

- **Die erste Generation von Stentprothesen** zeigte große Nachteile wie Thrombose der Gliedmaßen, Prothesenmigration und signifikante Endoleaks. Die meisten dieser Vorrichtungen sind inzwischen vom kommerziellen Markt zurückgezogen.
- **Die zweite Generation von Stentprothesen** zeigte deutliche Vorteile: geringe Porosität, juxtarenale Fixierung, niedrigen Profil und verbesserte Einführsysteme, die eine Neupositionierung des Stents nach dem Einsatz in einigen Vorrichtungen ermöglichten. Beispiele: Talent® (Medtronic), Zenith Flex® (Cook), Gore TAG.
- **Die dritte Generation von Stentprothesen** ermöglichte die Behandlung komplexer Aortenerkrankungen. Sie sind angepasst an die Bedingungen in den anspruchsvollen Landezonen wie den Aortenbogen oder die infrarenale aorta. Beispiele: Relay Pro®, GoreCTAG conformable® und Medtronic Navion®.

e. Möglichkeiten die Landezonen endovaskulär zu expandieren

Je nach Ausmaß der Erkrankung können die endovaskulären Strategien eine segmentale oder vollständige Reparatur des Aortenbogens ermöglichen:

- fenestrierte Bogenendoprothese können mehrere Fenster oder eine Kombination aus Fenstern (runde Seitenöffnungen) und Scallops (Auschnitte am proximalen Prothesenende) enthalten. Für die endovaskuläre Versiegelung ist eine Apposition an der Aortenwand auf Höhe der Fenster erforderlich, daher ist eine sorgfältige und präzise Platzierung von entscheidender Bedeutung

- gebrachte Bogenendoprothese umfassen derzeit innere Tunnels für die Seitenarme entlang der äußeren Krümmung der Stentprothese.

- alternative Ansätze (Czerny et al., 2019)

- endovaskuläre Techniken mit parallelen Stentgrafts (Schorkel-, Periskop- und Sandwich-Technik). Nicht-gecoverte oder gecoverte Stents werden in einem oder mehreren supraaortalen Gefäßen parallel zur Haupt-Bogenendoprothese eingesetzt. Dies ermöglicht die Erweiterung der Landungszone der Endoprothese über den Ursprung des jeweiligen supraaortalen Gefäßes hinaus. Solche Techniken bergen aufgrund ihrer parallelen Lage zur Hauptprothese das Risiko eines Endoleaks Typ I durch das sogenannte „Gutter-Endoleak“.

- o Chimney: In TEVAR wird ein gecoverter Stentgraft, der von der Aorta ascendens zu einem großen Gefäß (z. B. zum Truncus brachiocephalicus), der neben dem Hauptkörper der Stentprothese platziert wird, als Chimney bezeichnet.

- o Periskop: Wie ein Chimney sorgt ein Periskop-Graft für einen Fluss zu einem viszeralem Gefäß, jedoch auf retrograde Weise. Er ist neben dem Hauptkörper der endovaskulären Stentprothese platziert, jedoch nach distal gerichtet.

- o Die Sandwich-Technik impliziert die Verwendung paralleler Stentgrafts (Chimneys oder Periscopes) in die Zielgefäße zwischen Aortenprothesenkomponenten. Der Hauptnachteil ist das relativ häufige Auftreten von Endoleak Typ Ia durch den sogenannten „Guttereffekt“ (Kanäle zwischen dem parallelen Stent und dem Hauptkörper der endovaskulären Stentprothese).
- In-situ-Fenestrierung von Standard-Stentprothesen über einen retrograden Zugang in vivo (mittels Laser oder mechanischer Mittel) (Czerny et al., 2019)
- die Multilayer- / Flow modulator – Technik beschreibt einen selbstexpandierbaren mehrschichtigen Stent aus Drähten, die in 5 Schichten miteinander verbunden sind und die Fließeigenschaften des Blutes im Aneurysma ordnen sollen und so zur Rückbildung des Aneurysmas beitragen (Czerny et al., 2019)

4.3. Hybridtechniken

a. Definition

Hybridverfahren kombinieren chirurgische und interventionelle Therapien, und senken die Invasivität und die Letalität der Aorteneingriffe. Sie werden zunehmend bei einem breiten Spektrum von Patienten angewendet, einschließlich Personen mit hohem perioperativen Risiko, die als nicht operabel eingestuft wurden. Die offenen und endovaskulären Eingriffe können je nach Bedarf und Präferenz gleichzeitig oder schrittweise durchgeführt werden.

Die „Hybridchirurgie“ des Aortenbogens bezieht sich auf die Implantation der Endovaskularprothese in den Aortenbogen mit chirurgischem Debranching und / oder Reimplantation der supraaortalen Gefäße. Es bietet eine alternative Behandlungsoption für komplexe Pathologien des Aortenbogens, insbesondere bei multimorbiden Patienten.

In Kombination mit konventionellen chirurgischen und endovaskulären Techniken reduziert die „hybride“ Aortenbogentherapie die perioperative Morbidität und Letalität, indem die Rekonstruktionszeit verkürzt wird. Das Aortenbogen-Hybrid-Konzept beinhaltet zwei Hauptprinzipien:

- Effizientes Debranching der großen Gefäße ohne kardiopulmonalen Bypass
- Kreation von optimalen proximalen und distalen Landezonen für TEVAR. Der endovaskuläre Teil der Operation kann gleichzeitig mit dem chirurgischen Verfahren oder zu einem späteren Zeitpunkt durchgeführt werden.

Die Hybridtherapie des Aortenbogens ist besonders bei älteren Patienten mit signifikanten Komorbiditäten bedeutsam, da diese Patienten von Eingriffen ohne den Einsatz der Herz-Lungen-Maschine profitieren.

Pathologien der Aorta thoracalis sind häufig mit einer Beteiligung des Aortenbogens assoziiert, so dass die Sicherung einer geeigneten proximalen Landezone für die endovaskuläre Behandlung häufig die Abdeckung mindestens der linken Arteria subclavia impliziert.

Abhängig von der zugrunde liegenden Pathologie und dem Ausmaß der Erkrankung wurden verschiedene Hybridaortenbogenverfahren beschrieben. Die Ishimaru-Klassifikation wird häufig verwendet, um die proximale Landezone der Endoprothese zu definieren. Die Debranchingtechniken variieren und können anatomisch oder extraanatomisch durchgeführt werden, wobei extrathorakale oder intrathorakale Ansätze angewendet werden können. In Abhängigkeit von den anatomischen Überlegungen und Krankheitseigenschaften wurden verschiedene Techniken beschrieben.

b. Debranching für ISHIMARU Zone 0

Bei Hochrisikopatienten mit Aortenbogenpathologie und geeigneter proximaler Landezone kann eine Hybridtherapie in Zone 0 in Betracht gezogen werden. Die supraaortalen Gefäße werden debranched, gefolgt von einer TEVAR mit der proximalen Landezone in Ishimaru

Zone 0. Nach vollständiger Sternotomie wird das Verfahren ohne Kreislaufstillstand und kardiopulmonalem Bypass durch seitliches Klemmen der Aorta ascendens durchgeführt. Das Debranching der supraaortalen Gefäße erfolgt mit verschiedenen intra- und extra-thorakalen Konfigurationen in Form von Bypässen. Für ein komplettes Debranching des Aortenbogens ist mindestens eine Anastomose im Bereich der Aorta ascendens notwendig für die Revaskularisation sämtlicher Aortenbogenäste. Die Maximalvariante mit einem aortobicarotidalem Bypass und beidseitigen Carotis axillaris Bypässen ist in der Abbildung 7. dargestellt. Diese Form des Debranchings sollte nur an einer ersetzten Aorta ascendens durchgeführt werden. Tangentielle Ausklemmung der nativen Aorta ascendens geht mit einer hohem Risiko der Typ A Dissektion einher (Czerny et al., 2013).

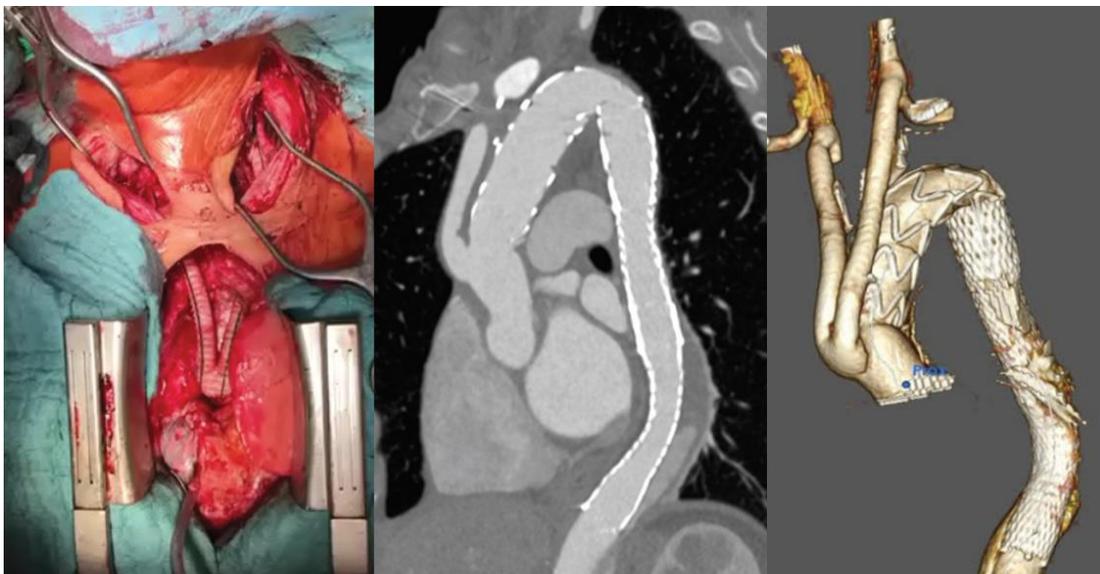


Abb. 7. Patient mit anhaltenden wahren Lumenkolaps nach einem Notfallersatz der Aorta ascendens bei Typ A Aortendissektion. Links: intraoperatives Bild der Interposition einer Y-Prothese zwischen der Aorta ascendens (proximal) und der RACC und LACC (distal). Mitte: postoperative CT-Angiographie zur Bestätigung der korrekten Position des Endostents in der Aorta ascendens, dem Bogen und der Aorta descendens. Die Interpositionsprothese ist gut kontrastiert. Die proximale Anastomose liegt proximal zur endovaskulären Prothese. Rechts: postoperative 3 D Rekonstruktion.

c. Debranching für ISHIMARU Zone I

Für Patienten mit distalen Aortenbogenpathologien kann die endovaskuläre Ausschaltung der Pathologie mit Zone 1 als proximaler Landezone geeignet sein. Um neurovaskuläre Kompromittierung zu vermeiden, sollte die LACC revaskularisiert werden. In einfachster Form gelingt dies mit einem Carotis-Carotis Bypass. Wenn TEVAR in Zone 1 des Aortenbogens angestrebt wird, erfolgt das LACC- und LAS-Debranching hauptsächlich extrathorakal.

d. Debranching für ISHIMARU Zone II

TEVAR ist derzeit der Goldstandard für elektive und dringliche Eingriffe, an denen die Aorta thoracalis descendens beteiligt ist. Eine signifikante Anzahl von Patienten bietet jedoch keine geeignete proximale Landezone in den Zonen 3 und 4 an, wodurch sich die endovaskuläre Therapie der Aorta in Zone 2 verschiebt.

Die LAS-Abdeckung ohne Revaskularisation geht mit einem erhöhten Risiko für die Armschämie, vertebrobasiläre Ischämie, Rückenmarksischämie und Schlaganfall einher (Rizvi et al., 2009). In Notfallsituationen wird die linke Arteria subclavia ohne Revaskularisation mit der Stentprothese abgedeckt. Eine LAS-Revaskularisation wird bevorzugt bei Patienten mit einer offenen linken A. thoracica interna, die für einen Bypass der Koronararterien verwendet wird, einer dominanten linken A. vertebralis oder einer funktionierenden arteriovenösen Hämodialysefistel in der linken oberen Extremität (Riambau et al., 2017).

Die TEVAR verringert die Inzidenz neurologischer Komplikationen im Vergleich zur offenen Operation. Dennoch liegt das assoziierte Paraplegie- oder Paraparese-Risiko zwischen 2,5% und 8% und ist damit relevant (Buth et al., 2007b, Khoynzhad et al., 2007, Amabile et al., 2008).

Neben der LAS Abdeckung ohne Revaskularisation gibt es weitere Faktoren die eine symptomatische Rückenmarksischämie begünstigen. Dazu gehört die Länge der Aortenbedeckung als unabhängiger Risikofaktor für die Rückenmarksischämie nach endovaskulärer Behandlung (Amabile et al., 2008) und ein gleichzeitiger Verschluss von

mindestens 2 Gefäßgebieten, die das Rückenmark versorgen, insbesondere in Kombination mit einer verlängerten intraoperativen Hypotonie (Czerny et al., 2012).

Die aktuellen Leitlinien erkennen die fehlende Langzeitevidenz zum LAS-Management während der TEVAR an. Folgende Empfehlungen werden ausgesprochen:

- In elektiven TEVAR-Fällen, bei Patienten mit Risiken für neurologische Komplikationen, in denen die linke Arteria subclavia planmäßig abgedeckt werden soll, sollte eine vorbeugende Revaskularisation der LAS in Betracht gezogen werden (IIa C) (Riambau et al., 2017)
- Bei Patienten, die eine elektive TEVAR benötigen und bei den für die proximale Versiegelung die Abdeckung der linken Arteria subclavia erforderlich ist, wird eine routinemäßige präoperative Revaskularisation empfohlen (GRADE 2, level C) (Matsumura et al., 2009)
- Bei ausgewählten Patienten mit einer Anatomie, die die Perfusion kritischer Organe beeinträchtigt, wird eine routinemäßige präoperative LAS-Revaskularisation empfohlen (GRADE 1, level C) (Matsumura et al., 2009)
- Bei Patienten, die dringlich mit TEVAR bei lebensbedrohlichen akuten Aortensyndromen therapiert werden sollen, und die für die proximale Abdichtung die Abdeckung der linken Arteria subclavia erfordern, wird empfohlen, dass eine Revaskularisation individuell auf der Grundlage von anatomischen Kriterien, Dringlichkeit und Verfügbarkeit von chirurgischer Expertise angegangen werden soll (GRADE 2, level C) (Matsumura et al., 2009)
- Im Notfall sollte bei Patienten mit einem rupturiertem Aneurysma der Aorta thoracica descendens mit einem offenen LIMA-RIVA Bypass oder mit einer dominanten oder einzelnen linken A. vertebralis, eine Revaskularization der linken Arteria subclavia vor deren endovaskulären Abdeckung durchgeführt werden (I C) (Riambau et al., 2017)

Verschiedene Möglichkeiten der LAS-Revaskularisation / -Debranching während der TEVAR in Zone 2 wurden beschrieben. Zwei Verfahren haben sich dabei als Verfahren der Wahl durchgesetzt:

- der carotido-subclavia Bypass (CSB)
- die subclavia-carotis Transposition (SCT)

d.1. Carotido-subclavia Bypass Technik

Der carotido-subclavia Bypass ist ein Verfahren mit guten Langzeitergebnissen. Eine umfassende Freilegung der proximalen Arteria subclavia ist nicht erforderlich. Damit ist er die bevorzugte Technik für Patienten mit einer linken A. vertebralis, die sehr proximal aus der LSA entspringt. Die Exposition erfolgt durch einen supraklavikulären Schnitt direkt lateral des M. sternocleidomastoideus. Die Präparation durch das Platysma und das subkutane Gewebe erfolgt bis zur Vena jugularis, welche nach medial verlagert wird und so den Zugang zur Arteria carotis communis ermöglicht. Der N. vagus und das Ganglion stellatum werden posterior identifiziert und erhalten. Das Skalenusfettpolster wird mobilisiert, wobei darauf geachtet wird, die Lymphgefäße zu trennen, um die Arteria subclavia freizulegen. Der N. phrenicus verläuft entlang der Oberfläche des vorderen Skalenmuskels und sollte identifiziert werden, um Verletzungen zu vermeiden. Auf der linken Seite verläuft der Ductus thoracicus posterior zur linken A. carotis communis und zur Vena jugularis interna. Bei der Visualisierung sollte der Ductus thoracicus ligiert werden, um postoperative Lymphozelen zu vermeiden.

Eine Gefäßprothese wird bei den Carotido-subclavia-Bypässen bevorzugt, da eine Überlegenheit der 5-Jahres-Offenheitsraten von Gefäßprothese im Vergleich zu autologen venösen Bypässen berichtet wurde (Ziomek et al., 1986, Law et al., 1995).

d.2. Subclavia-carotis Transposition Technik

Die subclavia-carotis Transposition ermöglicht die Revaskularisation der LAS ohne Verwendung von prothetischen Materialien. Die Transposition erfordert jedoch eine umfassendere Freilegung, um proximale Kontrolle zu erlangen und eine ausreichende Länge der Arteria subclavia zu mobilisieren, um eine spannungsfreie Anastomose mit der Arteria carotis zu ermöglichen. Aufgrund dieser Einschränkungen ist die Transposition bei Patienten mit einem frühen Ursprung der A. vertebralis und bei Patienten mit einer offenen linken A. thoracica interna-Koronararterien-Bypass kontraindiziert.

Die Transposition kann durch einen kurzen medialen Querschnitt erfolgen, der direkt über dem Niveau der Clavicula erfolgt. Die chirurgische Exposition wird zwischen den Köpfen des M. sternocleidomastoideus durchgeführt; der M. omohyoideus wird getrennt und die Vena jugularis wird seitlich gezogen. Auf der linken Seite muss der Ductus thoracicus identifiziert und ligiert werden. Die Darstellung der A. carotis communis wird durchgeführt, wobei der N. vagus dargestellt und geschont wird. Die Vena vertebralis wird durchtrennt, um den Zugang zur Arteria subclavia zu erhalten. Die LAS muss so proximal wie möglich und proximal zur Arteria vertebralis dargestellt werden, um die Perfusion des hinteren zerebralen Stromgebietes zu erhalten. Die Arteria subclavia wird dann getrennt und mobilisiert, um eine End-to-Side-Anastomose mit der A. carotis communis durchzuführen.

Bei erfolgreicher Durchführung hat die Transposition hervorragende Ergebnisse mit guten Offenheitsraten (Schardey et al., 1996, Duran et al., 2015).

e. Verschluss der A. subclavia: Plug, Ligatur

Der LAS-Ursprung wird häufig bei komplexen endovaskulären Aorteneingriffen abgedeckt. Um ein Typ II Endoleak zu verhindern, kann es während der Hybridverfahren am Aortenbogen proximal ligiert oder endovaskulär geplugged werden.

5. Neue Technik des Zone II Debranchings: der carotido-axilläre Bypass. Ziel der Studie

Multiple Komorbiditäten der Patienten mit Pathologien der Aorta thoracalis descendens führten zu einer Zunahme des minimalinvasiven TEVAR Verfahrens (Anjum and Powell, 2012). Die Abdeckung des Ostiums der linken Arteria subclavia ist dabei regelmäßig erforderlich, um eine angemessene proximale Landezone zu erreichen (Lombardi et al., 2019). Die LAS-Abdeckung wird während TEVAR für rupturiertes Aneurysma der Aorta thoracalis descendens in bis zu 38% der Fälle und während TEVAR für Aortentransektion in 30% der Fälle berichtet (Murad et al., 2011, Akowuah et al., 2009). Die Abdeckung der linken Arteria subclavia erhöht das Risiko eines vertebrobasilären Schlaganfalls und einer Armschämie, wie eine Metaanalyse von Rizvi et al. demonstriert hat (Rizvi et al., 2009).

Debranching der supraaortalen Gefäße trägt zur sicheren Schaffung der optimalen proximalen Landezone bei und senkt neurologische Komplikationen. Der carotido-subclavia Bypass links (CSB) und die Subclavia-Carotis-Transposition (SCT) sind etablierte Techniken zur Revaskularisierung der LSA mit akzeptablen Langzeitergebnissen (Canaud et al., 2017, Zamor et al., 2015b).

Der carotido-axilläre Bypass (CAB) wurde ursprünglich von Lyon und Galbraith beschrieben (Lyons and Galbraith, 1957) und später von Criado im Jahr 2017 als alternative Debranchingmethode in Zone-2 TEVAR vorgestellt (Criado and Qeral, 1995b). Trotz des insgesamt erhöhten chirurgischen Comforts und der offensichtlichen Vorteile im Hinblick auf lokale Komplikationen fehlen langfristige Daten für die Offenheitsraten. Wir untersuchten die perioperativen und mittelfristigen Ergebnisse von Patienten, die in unserem Zentrum mit carotido-axillären Bypässen behandelt wurden.

B. Material und Methoden

1. Patientenauswahl und Datenerfassung

a. SAP-Suche und die Stellungnahme der Ethikkommission

Wir haben unsere elektronische Datenbank nach Debranchingprozeduren des Aortenbogens gemäß den OPS-Codes von 5-38a.a0 bis 5-38a.a2 durchsucht. Daraus wurden die LAS-Debranching Prozeduren mittels Carotis-axillaris Bypasses links und endovaskulärer Reparatur der Aorta thoracalis descendens mit der proximalen Landezone in Ishimaru Zone 2 selektiert. Insgesamt wurden 69 konsekutive Patienten von März 2015 bis Dezember 2018 ausgewählt. Diese retrospektive Einzelkohortenstudie wurde von der hiesigen Ethikkommission genehmigt (305 / 2019BO2). Bei retrospektiver Untersuchung war keine Einwilligung des Patienten erforderlich (Bartos et al., 2020).

b. Einschluss- / Ausschlusskriterien

Bei allen Patienten wurde die LAS mittels Anlage eines carotido-axillären Bypasses revaskularisiert und eine endovaskuläre Stentprothese in der Ishimaru-Zone 2 eingesetzt. Alle akuten und chronischen Pathologien der proximalen Aorta thoracalis descendens und des distalen Aortenbogens wurden eingeschlossen. Patienten mit gleichzeitigen oder gestageten Eingriffen wurden in die Studie eingeschlossen. Pathologien des proximalen Aortenbogens mit oder ohne Beteiligung der Aorta ascendens wurden ausgeschlossen. In unserer Kohorte wurde eine große Bandbreite der thorakalen Aortenpathologien erfasst: komplizierte akute Typ B Aortendissektionen, chronische Typ B Aortendissektionen, penetrierendes Aortenulkus, Aneurysmen der Aorta thoracica und Aortenrupturen. Die Indikationen für eine Intervention wurden gemäß den aktuellen Richtlinien festgelegt.

c. Follow-up Protokoll

Gemäß unserem Protokoll und den nationalen Richtlinien wurden die Patienten 3, 6 und 12 Monate postoperativ und danach jährlich nachkontrolliert. Bei jedem Follow-Up wurde

eine klinische Untersuchung durchgeführt. Umfangreiche Daten wurden aus den Patientenakten gesammelt.

Die frühe Analyse erforschte die Ergebnisse während des Krankenhausaufenthaltes: Letalität, Schlaganfallsrate, Rückenmarkischämie, Verletzung der peripheren Nerven (Phrenicusparese, Lähmung der sympathischen Kette, Vagusnervparese und Verletzung des Plexus brachialis), lokale Wundkomplikationen (Chylusleakage, postoperatives Hämatom) sowie CAB- und AV-Offenheit. Alle Patienten mit perioperativ aufgetretenen neurologischen Defiziten wurden zu ergänzenden Untersuchungen herangezogen (Bartos et al., 2020). Eine fachgerechte klinische Untersuchung und gezielte Bildgebung halfen dabei, Schlaganfälle im vorderen oder hinteren Stromgebiet genau zu unterscheiden.

Die späten postoperativen Ergebnisse konzentrierten sich auf Schlaganfall, CAB- und AV-Offenheit, Thrombuslast in der LAS, ischämische Symptome der oberen Extremität, Inzidenz von Seromen und Subclavia-Steal-Syndrom.

d. CT-Auswertung: Thrombuslast, AV-Offenheit, CAB-Offenheit

Follow-up CTs wurden analysiert. Informationen zur Thrombuslast in der LAS sowie zur CAB- und AV-Offenheit wurden gesammelt.

Im Rahmen des Debranchingsverfahrens wurde die proximale LAS chirurgisch ligiert, geplugged oder offen gelassen, wenn kein Typ II Endoleak nachweisbar war. Aufgrund der engen anatomischen Nachbarschaft mit dem AV-Ursprung kann eine Manipulation des proximalen LSA-Segments durch Plugging oder Ligatur zu einer Störung der posterioren zerebralen Perfusion führen. Eine veränderte Hämodynamik kann eine lokale Thrombose fördern, die infolge einer Störung des laminaren Blutflusses auftritt: eine Sackgasse in der proximalen LAS führt zum turbulenten Blutfluss. Verschiedene andere Faktoren können theoretisch zur lokalen Thrombose beitragen, wie zum Beispiel:

- lokales Endotheltrauma, das entweder beim Platzieren der äußeren Ligatur oder sekundär zum endoluminalen Plugging induziert wird

- prothrombogener Status aufgrund einer reaktiven perioperativen Entzündungsreaktion
- Ungleichgewicht zwischen perioperativem Volumenstatus und Hämatokrit
- Komplementaktivierung in Kontakt mit dem Fremdmaterial

Bei der Analyse der proximalen LAS anhand von Follow-Up-CT-Angiographien verwendeten wir das folgende Bewertungssystem, um die lokale Thrombuslast zu bewerten (Abb. 8):

- keine Thrombuslast
- partielle Thrombose, lokalisiert am LAS-Ursprung, welche das AV-Ostium erreicht, ohne den Einstrom ins Ostium zu kompromittieren
- AV Thrombose – die Thrombuslast erreicht und okkludiert das AV-Ostium.

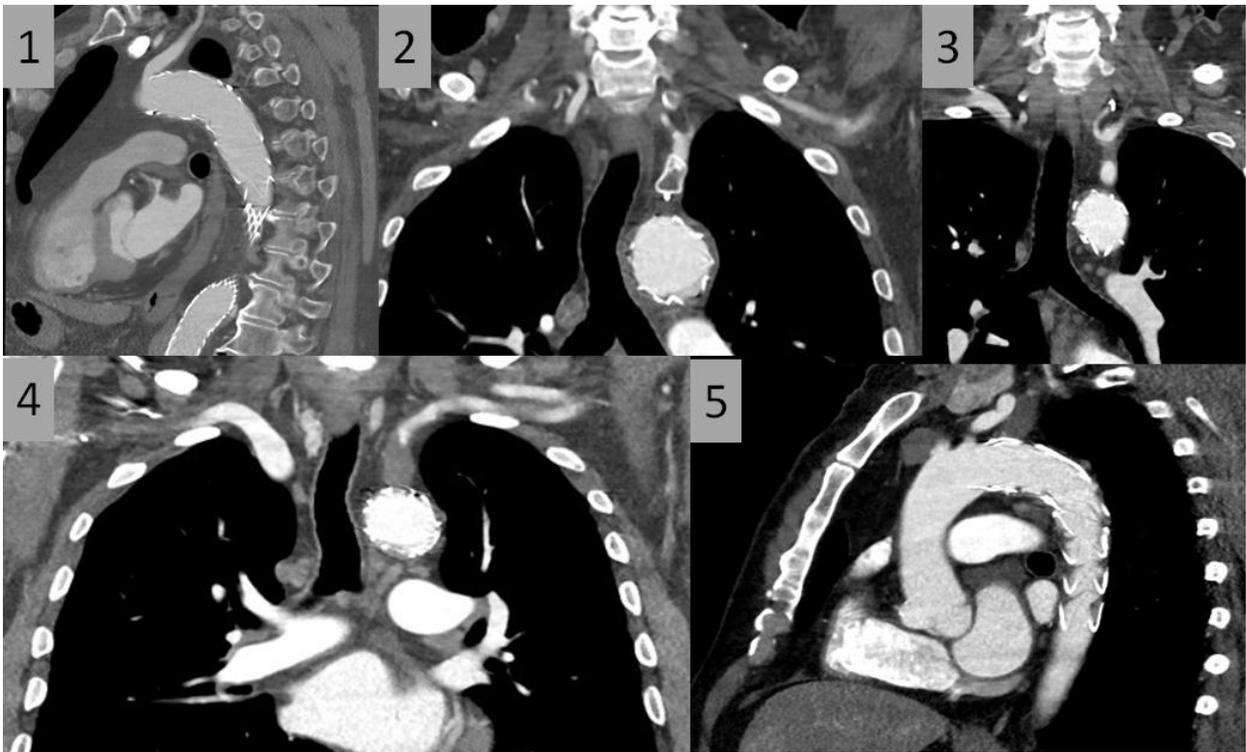


Abb 8. CT Bilder des LAS-Thrombuslast. 1 – kein Thrombuslast (LAS Ursprung wurde offen gelassen, kein Endoleak bei Follow-Up). 2 – kein Thrombuslast (LAS wurde geplugged. Das AV Ostium ist kontrastiert). 3 - partielle Thrombose, lokalisiert am LAS-Ursprung, welche das AV-Ostium erreicht, ohne es zu behindern (die LAS wurde chirurgisch ligiert). 4 – AV Thrombose – der Thrombuslast das AV-Ostium erreicht und behindert (LAS Ursprung wurde offen gelassen. Coronaler Schicht). 5 – Der gleiche Patient, sagitaler Schicht.

Ein weiterer wichtiger Parameter der Studie war die Untersuchung der AV-Offenheit, um die Auswirkungen unserer vorgeschlagenen LAS-Debranchingsmethode auf den hinteren zerebralen Stromgebiet zu bewerten. Abhängig von der Anwesenheit oder Abwesenheit von Kontrastmittel in den CT-Untersuchungen haben wir die AV- Offenheit als offen oder nicht-offen quantifiziert.

Die CAB-Thrombose wurde auch in den CT-Untersuchungen analysiert. Das Vorhandensein vom Kontrastmittel, das auf der Ebene der proximalen Anastomose zur linken A. carotis communis beginnt, sich hinter dem M. sternocleidomastoideus und dann infraklavikulär fortsetzt und auf der Ebene der proximalen A. axillaris endet, wo die distale Anastomose liegt, bestätigt die Bypass-Perfusion. Wir haben das folgende Bewertungssystem verwendet, um die CAB-Offenheit zu quantifizieren: perfundiert oder thrombosiert (Abb. 9).



Abb. 9. Evaluation der CAB-Thrombose bei Follow-Up-CT's. 1 – Offener CAB (coronaler Schicht). 2 – Der gleiche Patient, sagittaler Schicht. Der offene CAB ist zwischen der Clavicula und der ersten Rippe sichtbar, neben der nativen A. subclavia. 3 – Nicht-offener CAB. Siehe fehlender Kontrastmittel entlang des Bypasses (Pfeil)

2. Operationstechnik

a. Anästhesie, Lumbaldrainage, NIRS, Rapid pacing

Das Hybridverfahren wurde unter Vollnarkose mit routinemäßigem NIRS-Monitoring durchgeführt. Eine Lumbaldrainage wurde 12 bis 24 Stunden vor der Operation in allen elektiven Fällen als Standardprophylaxe zur Verhinderung einer Rückenmarksischämie

platziert. Der Status der extrakraniellen hirnversorgenden Gefäße wurde präoperativ durch routinemäßige Doppler-Sonographie gemäß unserem institutionellen Protokoll untersucht. Intraoperativ wird die Carotis-Bifurkation sowie die atherosklerotische Last der hirnversorgenden Arterien erneut ultrasonographisch vom behandelnden Chirurgen kontrolliert, um die chirurgische Exposition zu minimieren.

Um die Positionierung der endovaskulären Stentprothese auf Höhe des distalen Aortenbogens (Zone 2) zu ermöglichen, haben wir das Herzzeitvolumen zum Zeitpunkt der Entfaltung durch kontrolliertes ventrikuläres “rapid pacing” reduziert. Eine flussgerichtete bipolare Schrittmachersonde wurde hierfür üblicherweise in die rechte Vena jugularis eingeführt und fluoroskopisch gesteuert im rechten Ventrikel positioniert. Die Sonde wird zu einem externen Schrittmacher angeschlossen. Der VVI-Modus wird ausgewählt und ein effektives Sensing und Stimulation werden bestätigt. Die Entfaltung der endovaskulären Stentprothese erfolgt während “rapid pacing” mit einer Frequenz von 180-200 Schlägen / min. Dadurch wird eine verminderte Herzleistung induziert, deren Auswirkungen durch Beobachtung der arteriellen Druckkurve auf dem Monitor bestätigt werden.

b. Der carotido-axilläre Bypass

Ein Längsschnitt wird entlang des vorderen Randes des M. sternocleidomastoideus vorgenommen (Abb. 10A) gefolgt vom routinemäßigem cut-down auf die linke A. carotis communis mit Identifizierung des N. vagus.

Der Zugang zur A. axillaris wird durch stumpfe Präparation der Fasern des Musculus pectoralis major und durch mediale Traktion des Musculus pectoralis minor erreicht. Die sorgfältige Platzierung verschiedener Retraktoren erleichtert die Freilegung der A. axillaris und benachbarten medialen und lateralen Plexus brachialis. Die lokale Blutstillung wird routinemäßig mit der bipolaren Diathermie durchgeführt, um eine Reizung des Plexus brachialis zu verhindern.

Die Tunnelierung folgt, nachdem die Vena jugularis interna nach anterior verlagert wird, um einen retro-jugulären Bypass-Verlauf zu schaffen. Der N. vagus liegt posterior vom Bypass. Ein retroklavikulärer Tunnel von der linken A. carotis communis zur linken A. axillaris wurde mit stumpfer Fingerdissektion von beiden Zugangsstellen auspräpariert. Eine 6 mm ringfreie PTFE-Gefäßprothese (GORE-TEX®-Gefäßprothese, WL Gore und Mitarbeiter, Flagstaff, AZ, USA) wird durch den retroklavikulären Tunnel geleitet und Heparin wird verabreicht (100 IE / kg KG), um eine Ziel-ACT ≥ 250 s zu erreichen. Die A. carotis communis wurde geklemmt. Wir führten kein Shunting durch, da die NIRS-Werte bei allen Patienten stabil waren (innerhalb eines Bereichs von 15% im Vergleich zum Basiswert). Die proximale Anastomose wurde an der linken A. carotis communis mit kontinuierlicher Prolene 6-0-Naht durchgeführt. Nach retrograder und antegrader Entlüftung wurde die Klemme entfernt und die antegrade linkshemispherische Durchblutung wieder etabliert. Die Mobilisierung der A. axillaris wurde durch vorheriges Freilegen der Rückenwand und das Umschlingen der A. axillaris mit einem Vessel Loop erleichtert (Abb. 10B). Nach dem Klemmen der linken A. axillaris mit einer Satinsky-Klemme wurde der Bypass End-zu-Seit mit kontinuierlicher Prolene 6-0-Naht anastomosiert (Abb. 10C) (Bartos et al., 2020).

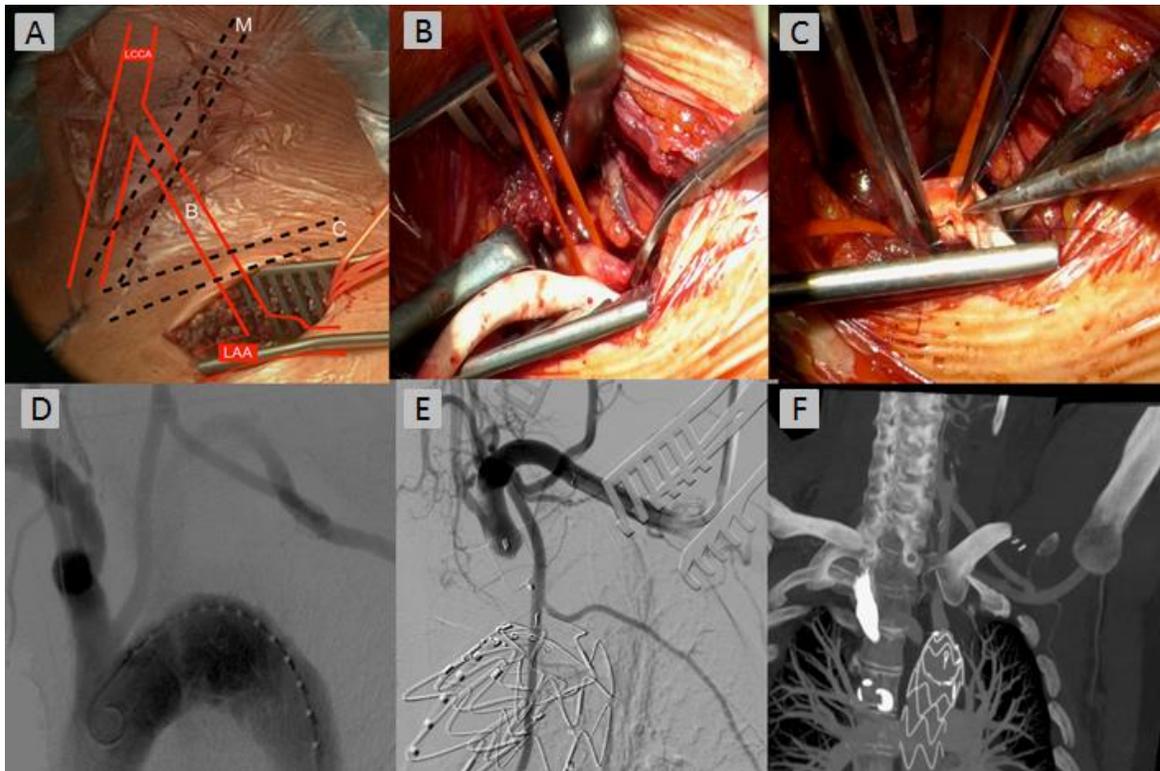


Abb.10. **A** Anatomische Orientierung während der CAB-Prozedur. **B** Bypass; **C** Clavicula; **LAA** linke A. axillaris; **LCCA** linke A. carotis communis; **M** M. sternocleidomastoideus. **B** Klemmen der linken A. axillaris. **C** Die distale CAB-Anastomose. **D** Angiographischer Kontrolle nach der Debranchingprozedur ohne Nachweis eines Typ II Endoleaks. **E** Intraoperativer angiographischer Kontrolle nach Platzierung eines Amplatzer-Plugs in die proximale LAS über der distalen Bypass-Anastomose. **F** 3D multiplanare Reconstruction (3D MPR) des CAB im follow-up CT (Bartos et al., 2020)

c. Die thorakale endovaskuläre Aortenreparatur

In allen Fällen wurde ein femoraler Zugang verwendet. Wann immer möglich, wurde ein perkutaner Zugang bevorzugt. Wir verwendeten routinemäßig Perclose Proglide® (Abbott, Santa Clara, CA, USA) als Gefäßverschlussystem. Bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit und anschließender starker Verkalkung der Femoralarterien oder bei Voroperationen auf dieser Ebene wurde eine Freilegung der Zugangsgefäße durchgeführt. Adipositas war eine relative Kontraindikation für den perkutanen Zugang.

Die TEVAR-Implantation wird durchgeführt, nachdem der femorale Zugang entweder perkutan oder offen chirurgisch gesichert wurde. Ein double-curved Lunderquist®-Draht (Cook Medical, Bloomington, IN, USA) wurde in die Aortenwurzel eingebracht. Ein

diagnostischer Katheter wurde in die Aorta ascendens eingeführt, nachdem eine 6-Fr-Schleuse in die kontralaterale A. femoralis communis etabliert wurde.

Eine Relay-NBS®-Stentprothese (Terumo Aortic, Terumo, Tokio, Japan) wurde auf der Ebene des Aortenbogens unter Durchleuchtung eingeführt. Eine Angiographie wurde durchgeführt, um die genaue Platzierung zu überprüfen und die anatomischen Orientierungspunkte zu sichern. Die Implantation in Zone II erfolgt unter rapid pacing. Eine Abschlussangiographie überprüft die korrekte Position, die antegrade Perfusion des CAB sowie das Vorhandensein oder Abwesenheit eines Typ II Endoleaks (Bartos et al., 2020).

d. Plug oder kein Plug?

Standardmäßig umfasste das Protokoll unseres Zentrums die LAS-Ligatur in alle Debranchingsverfahren. Im Laufe der Zeit haben wir das Protokoll geändert und die LAS nur dann geplugged, wenn Typ II Endoleaks in der Abschlussangiographie vorhanden waren, um die proximale Landezone zu stabilisieren und ein spätes Auftreten von Aortenkomplikationen zu verhindern, je nach der zugrunde liegenden Pathologie. Die drei Optionen wurden in dieser Studie analysiert und verglichen:

- Wenn kein Typ II Endoleak vorhanden war, wurden keine weiteren Maßnahmen ergriffen (Abb. 10D).
- Bei chirurgischer Ligatur wurde eine kaudale Verlängerung der zervikalen Inzision bis zur Fossa jugularis erforderlich, um den proximalen LAS- und AV-Ursprung zu identifizieren. Die LAS wurde mit einem Polyesterfaden proximal zum AV-Ostium ligiert.
- Bei endovaskulärem Plug wurde nach Punktion der ePTFE-Prothese in Höhe der distalen Bypass-Anastomose ein Rosenwire in die proximale LAS eingesetzt. Anschließend etablierten wir eine Destination® 7-8 Fr Schleuse (Terumo, Tokio, Japan) in die proximale LAS und ein Gefäß-Plug (Cera plug®, Lifetech Scientific,

Shenzhen, China) wurde eingesetzt. Der Verschluß der LAS ohne Beeinträchtigung des AV-Ursprungs wurde agiographisch bestätigt (Abb. 10E) (Bartos et al., 2020).

3. Statistische Analyse

Die JMP[®] 14.0.0 (SAS Institute, Cary, NC, USA) Software wurde verwendet, um statistische Analysen durchzuführen. Die CAB-Offenheitsraten wurden mit Kaplan-Meier-Analyse geschätzt. Bei nominalen Variablen wurde die statistische Signifikanz zwischen den Gruppen durch den genauen Fisher-Test ermittelt, während metrische Variablen als Mittelwert mit dem Standardfehler in Klammern dargestellt wurden. P-Werte $<0,05$ wurden als statistisch signifikant angesehen (Bartos et al., 2020).

C. Ergebnisse

1. Patientendemographie

Unsere Kohorte bestand aus 69 Patienten, die mit Carotido-Axillären-Bypässen zum LAS-Debranching für TEVAR des Aortenbogens in Zone II behandelt wurden. Die Patientendaten wurden aus medizinischen Akten generiert und in der Tabelle II gezeigt.

Die folgenden Pathologien wurden dringend behandelt, um die Mortalität zu senken: komplizierte akute TypB Aortendissektionen, Aortenruptur, symptomatische AAT / chronische Typ B Dissektionsaneurysmen. Komplizierende Faktoren für akute Typ-B-Dissektionen wurden definiert als: Malperfusion, refraktäre Brustschmerzen, refraktäre arterielle Hypertonie und schneller Progress des Aortendurchmessers oder der Dissektion im 48-Stunden Follow-up-CT (Bartos et al., 2020).

Tabelle II. Eigenschaften und präoperative Morbidität der Kohorte (Bartos et al., 2020).

Parameter	
n (%)	69 (100%)
Follow-up (Tage)	333 (\pm 39)
Alter (Jahre)	64 (\pm 2)
Weibliches Geschlecht	17 (25%)
Indikationen	69 (100%)
PAU	12 (17%)
TAA	10 (14%)
ATBAD	21 (30%)
CTBAD	19 (28%)
Ruptur	7 (10%)
Elektive OP	33 (48%)
Notfälle / Dringliche Fälle	36 (100%)
Symptomatisches AAT	8 (22%)
Komplizierte ATBAD	21 (58%)
Ruptur	7 (19%)

Komplizierende Faktoren (ATBAD)	21 (100%)
Malperfusion	11 (52%)
Refraktäre Brustschmerzen	2 (10%)
Refraktäre arterielle Hypertonie	2 (10%)
Durchmesser-/Dissektions- Progress (48h)	6 (29%)

ordinale Variablen sind n (%).

metrische Variablen sind Mittelwert (\pm Standardabweichung).

PAU – penetrierendes Aortenulkus

AAT - Aneurysma der Aorta thoracica

ATBAD - akute Typ B Aortendissektion

CTBAD - chronische Typ B Aortendissektion

2. Kurzfristige Ergebnisse

a. Schwerwiegende unerwünschte Ereignisse (Letalität, Schlaganfall, Querschnittslähmung)

Schwerwiegende unerwünschte Ereignisse wurden als eine Kombination aus Letalität, Schlaganfall und Querschnittslähmung definiert und sind in Tabelle III aufgeführt. Die Krankenhausletalität betrug 3% (n=2). Beide Patienten hatten lebensbedrohliche Zustände und mussten dringend operiert werden. Ein Patient starb an einer pneumogenen Sepsis, nachdem er wegen eines symptomatischen AAT behandelt worden war. Der andere Patient hatte eine komplizierte Typ B Aortendissektion und starb aufgrund eines hämorrhagischen Schocks, der durch eine Ruptur des falschen Lumens der Aorta abdominalis verursacht wurde.

Die postoperative neurologische Defizite wurden anhand der Kriterien der CREST-Studie ermittelt. Ein Schlaganfall wurde als hindernd definiert, wenn der NIHSS-Scoresystem größer oder gleich 9 war, andernfalls nicht hindernd (Hill et al., 2012). In unserer Kohorte wurden keine hindernde Schlaganfälle beobachtet, jedoch wurden 3 nicht hindernde Schlaganfälle diagnostiziert (4%). Zerebrale ischämische Areale konnten bei CT-Angiographien nachgewiesen werden, wobei sich die extrakranielle Gefäße perfundiert zeigten. Ein Patient hatte eine Läsion im hinteren Stromgebiet, ein anderer eine

linkshemisphärische Läsion und der dritte Patient hatte diffuse bihemisphärische embolische Läsionen. Alle Patienten hatten vor der Entlassung eine vollständige Wiederherstellung der neurologischen Symptome (Bartos et al., 2020).

Tabelle III. Ergebnisse während des Krankenhausaufenthaltes nach Zone II-Debranching mit carotido-axillärem Bypass (Bartos et al., 2020)

Parameter	
n (%)	69 (100%)
Letalität	2 (3%)
Schlaganfall	3 (4%)
Behindernde Schlaganfälle	0 (0%)
Nicht behindernde Schlaganfälle	3 (4%)
AV Offenheit	67 (100%)
CAB Offenheit	67 (100%)
Paraplegie	3 (4%)
Dauerhaft	2 (3%)
Vergänglich	1 (1%)
N. phrenicus	0 (0%)
N. vagus	0 (0%)
Plexus brachialis	1 (1%)
Dauerhaft	0 (0%)
Vergänglich	1 (1%)
Verletzung der sympathischen Kette (Horner Syndrome)	1 (1%)
Dauerhaf	1 (1%)
Vergänglich	0 (0%)
Chylus-Leckage	0 (0%)
Hämatom	2 (3%)
Konservative Therapie	2 (3%)
Chirurgische Revision	0 (0%)
Subclavian-Steal-Syndrom	0 (0%)
Arm-Claudicatio	0 (0%)

Ordinale Variablen sind n (%).

AV - Arteria vertebralis.

CAB – carotido-axillärer Bypass.

Postoperative Paraplegie wurde bei 3% der Patienten aus unserer Kohorte diagnostiziert. Bei einem Patienten zeigte sich eine vollständige Wiederherstellung der Querschnittslähmung nach Platzierung einer Liquordrainage und der Etablierung einer permissiven Hypertonie. Ein längerer Teil der Aorta wurde in der Untergruppe der dringlich behandelten Patienten abgedeckt (elektiv, 162 ± 6 mm gegenüber dringend, 183 ± 6 mm; $p = 0,09$). Tabelle IV zeigt, dass die Inzidenz von Querschnittslähmung in diesen Untergruppen jedoch vergleichbar war (elektiv 3%; dringend 3%; $p = 0,95$) (Bartos et al., 2020).

Tabelle IV. Ergebnisse nach elektiver oder dringlicher thorakalen endovaskulären Aortenreparatur (Bartos et al., 2020)

Parameter	Elektive TEVAR (n = 33)	Dringende TEVAR (n = 33)	p-Wert
Im-Krankenhaus Letalität	0 (0%)	2 (6%)	0,17
Länge der Stentprothese, mm	162 ± 6	183 ± 6	0,09
Paraplegie	1 (3%)	1 (3%)	0,95
Schlaganfall-Inzidenz	2 (6%)	1 (3%)	0,50

Ordinale Variablen sind n (%).

Metrische Variablen sind Mittelwert (\pm Standardabweichung).

b. Periphere Nervenlähmungen

Die Reizung des Plexus brachialis manifestierte sich bei 1% der Patienten durch Armparästhesien. Die Symptome waren bei der Nachuntersuchung nicht mehr nachweisbar. Das Horner-Syndrom als Zeichen einer Verletzung des Ganglion stellatum war selten (1%), wobei die Symptome während der gesamten Nachsorge anhielten. Verletzungen des N. vagus und des N. phrenicus wurden nicht beobachtet (Bartos et al., 2020).

c. Perfusionsbezogenes Ergebnis (CAB/VA Offenheit, Armischämie/Claudicatio, Subclavian steal)

Die Ergebnisse zur Perfusion wurden durch detaillierte Analyse der CT-Angiographien vor der Entlassung erfasst. Es wurde keine Thrombose des CAB oder der AV beobachtet. Klinische Anzeichen einer Armischämie / Claudicatio und eines symptomatischen Subclavian-Steal-Syndroms wurden nicht erfasst.

Als Antikoagulation wurde routinemäßig die Therapie mit einem Thrombozytenaggregationshemmern empfohlen. Abhängig von assoziierten Komorbiditäten, Blutungsrisiko oder Allergiestatus wurden vor der Entlassung verschiedene orale Antikoagulationsregime verschrieben: Aspirin (80%), Clopidogrel (2%), doppelte Thrombozytenaggregationshemmung (Aspirin + Clopidogrel; 3%), Phenprocoumon (4%), Aspirin + orale Antikoagulantien (7%) oder keine Antikoagulation (4%). Damit wurden 14,4% unserer Kohorte mit einem strengeren Antikoagulationsregime behandelt als unser Standardprotokoll mit Thrombozytenaggregationshemmern als Monotherapie (Bartos et al., 2020).

d. Andere lokale Komplikationen (Lymphleckage, Hämatom, Wundinfektionen)

Chylus-Leckage wurden nicht beobachtet. Lokale Hämatome (2,9%) konnten unter konservativer Therapie behoben und eine chirurgische Revision war während des Krankenhausaufenthaltes nicht erforderlich (Bartos et al., 2020).

3. Follow-up Ergebnisse

a. Schwerwiegende Ereignisse (Schlaganfall)

Späte unerwünschte schwerwiegende Ereignisse wurden durch Schlaganfall definiert. Späte Schlaganfälle wurden bei der Nachuntersuchung nicht beobachtet.

b. Perfusionsbezogenes Ergebnis (CAB/AV Offenheit, Armischämie/Claudicatio, Subclavian steal)

Zwei Patienten (3%) wurden mit einer Bypass-Thrombose bei der Nachuntersuchung diagnostiziert. Beide Patienten wurden mit Aspirin entlassen, wobei bei einem Patienten Aspirin vom Hausarzt abgesetzt wurde. Beide Patienten waren mit Arm-Claudicatio symptomatisch. Bei den Patienten mit offenem CAB wurde keine Arm-Claudicatio oder periphere Embolisation vom LAS-Stumpf beobachtet.

Bei 2 Patienten aus unserer Kohorte (3%) wurde bei der Nachuntersuchung durch Duplexsonographie ein Subclavian steal Syndrom diagnostiziert. Beide waren jedoch asymptomatisch.

Bei der Nachuntersuchung wurde bei vier Patienten eine AV-Thrombose diagnostiziert (6%; Tabelle V). Alle Patienten waren neurologisch asymptomatisch und benötigten keine weitere Therapie.

Tabelle V. Späte Ergebnisse nach Zone II Debranching mit carotido-axillärem Bypass (Bartos et al., 2020).

Parameter	
n (%)	67 (100%)
Follow-up (Tage)	333 (\pm 39)
Schlaganfall-Inzidenz bei Follow-up	0 (0%)
AV Offenheit	63 (94%)
CAB Offenheit	65 (97%)
Serom	0 (0%)
Subclavian Steal Syndrom	2 (3%)
Symptomatisch	0 (0%)
asymptomatisch	2 (3%)
Arm-Claudicatio	2 (3%)

Ordinale Variablen sind n (%). Metrische Variablen sind Mittelwert (\pm Standardabweichung).

AV - Arteria vertebralis.

CAB – carotido-axillärer Bypass.

Im Rahmen des Debranchingverfahrens wurde die LAS chirurgisch ligiert (n = 29; 43%), endovaskulär geplugged (n = 15; 22%) oder offen gelassen in Abwesenheit von Typ II Endoleak (n = 23; 35%).

Um den Einfluss einer chirurgischen Ligatur der proximalen LAS auf die LSA-Thrombose und ihre weiteren Auswirkungen auf die Offenheit der AV und des CAB zu quantifizieren, haben wir zwei Untergruppen definiert und analysiert:

- Gruppe 1 umfasste die Patienten, bei denen die LSA chirurgisch ligiert wurde (n = 29)
- Gruppe 2 umfasste die Patienten, die einen endovaskulären Plug erhielten, und diejenigen, bei denen die LAS offen gelassen wurde (n = 38).

Eine partielle LAS-Thrombose, welche bis zum AV-Niveau reichte, wurde nach chirurgischer Ligatur (n = 12; 40%) häufiger beobachtet als nach dem Plugging oder offen gelassener proximalen LAS (n = 6; 15%; p = 0,03). Die AV-Offenheit war in beiden Gruppen vergleichbar (Gruppe 1: 97% gegenüber Gruppe 2: 92%; p = 0,62). Die Schlaganfallinzidenz (Gruppe 1: 7% gegenüber Gruppe 2: 3%; p = 0,58) und die CAB-Offenheit (Gruppe 1: 97% gegenüber Gruppe 2: 97%; p = 1,00) waren bei der Nachuntersuchung unabhängig von der Thrombuslast in der LSA (Tabelle VI). Bei Patienten mit einem strengeren Antikoagulationsregime (Aspirin + Clopidogrel; Phenprocoumon; Aspirin + orale Antikoagulantien) trat die Thrombose bis zum AV-Ostium bei 20% auf und bei den Patienten mit Thrombozytenaggregationshemmer als Monotherapie war sie im Vergleich bei 30% (p = 0,71) (Bartos et al., 2020).

Tabelle VI – Ergebnisse der LAS-Thrombose bei Follow-up

Parameter	Groupe 1 (n = 29)	Groupe 2 (n = 38)	p-Wert
Partielle LAS-Thrombose	12 (40%)	6 (15%)	0,03
Kein Thrombus	28 (97%)	35 (92%)	0,62
Offener CAB bei Follow up	28 (97%)	37 (97%)	1,00
Im Krankenhaus Schlaganfall	2 (7%)	1 (3%)	0,58

Ordinale Variablen sind n (%).

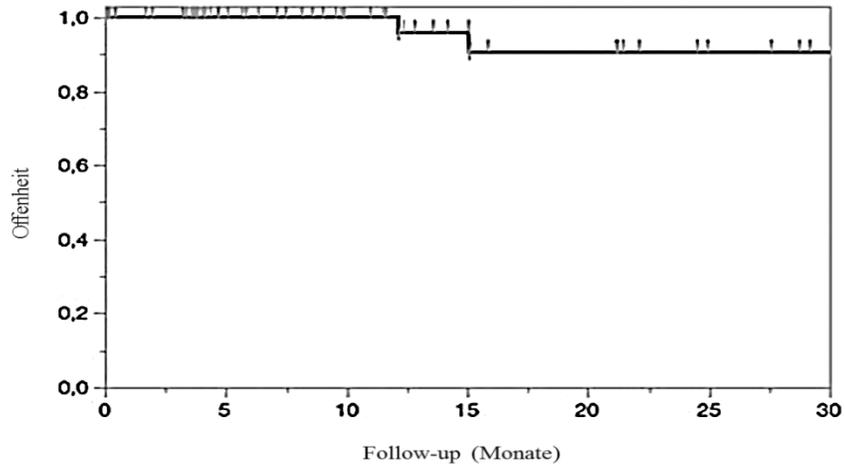
Metrische Variablen sind Mittelwert (± Standardabweichung).

c. Andere lokale Komplikationen (Serom, Wundinfektionen)

Lokale Komplikationen wie Serom oder Wundinfektionen wurden bei der Nachuntersuchung nicht beobachtet (Tabelle V).

4. Geschätzte Offenheitsrate

Die Offenheitsrate der CAB wurde nach der Kaplan-Meier-Methode geschätzt und liegt bei 97% bei einem mittleren Follow-up von 333 Tagen.



Follow-up (Monate)	0	6	12	18	24	30	36
Gefährdete Patienten (n)	69	38	25	17	13	8	2
Offenheitsschätzungen (%)	1.0	1.0	1.0	0.9051	0.9051	0.9067	0.9067
Standardfehler der Offenheitsschätzungen	0	0	0	0.0645	0.0645	0.0637	0.0637

Abb. 11: Kaplan Meier-Schätzer der CAB-Offenheit in unserer Kohorte (Bartos et al., 2020).

D. Diskussion

1. Studiendesign

Wir haben eine Kohorte von Patienten ausgewählt, die in unserer Klinik mit CAB im Rahmen von TEVAR und Debranching des Aortenbogens in Zone II behandelt wurden.

Transposition / CS-Bypass sind die etablierten und weitgehend verbreiteten Techniken für die LAS-Revaskularisation in diesem Zusammenhang.

Wir haben konsekutive Patienten eingeschlossen. Lose Einschluss- und Ausschlusskriterien wurden verwendet, um erste Daten der CAB-Offenheit zu erhalten. Aufgrund der geringen Anzahl von Transpositionen und CS-Bypässen gab es keine Kontrollgruppe.

Demografische und klinische Daten wurden aus den medizinischen Unterlagen entnommen. Baseline variablen und Ergebnisse während des Krankenhausaufenthaltes und des Follow-ups wurden definiert und in der gesamten Kohorte gemessen.

Diese Studie hat mehrere Limitationen. Die Studie ist retrospektiv und die Patienten waren hinsichtlich der Diagnose, Morbidität und Aortenpathologie heterogen. Aufgrund der Heterogenität könnte die zugrundeliegende Aortenpathologie eher als das Verfahren selbst eine bedeutende Rolle für das Gesamtergebnis gespielt haben. Außerdem sind die Daten aufgrund der geringen Anzahl von Ereignissen schwer zu interpretieren.

2. Bypass-Offenheitsrate

Kurze Landungszonen für Pathologien der proximalen Aorta descendens führen dazu, dass TEVAR-Verfahren in Zone II durchgeführt werden müssen. Die aktuelle Literatur befürwortet die Revaskularisierung der LSA, um eine Rückenmarkischämie zu verhindern (Buth et al., 2007a, Cooper et al., 2009, Waterford et al., 2016). Die aktuellen ESVS-Leitlinien empfehlen, dass die LAS-Revaskularisation vor der elektiven TEVAR in Betracht gezogen werden sollte, bei Patienten mit dem Risiko für neurologische Komplikationen (Czerny et al., 2019, Riambau et al., 2017). SCT und CSB haben

dokumentierte akzeptable Langzeitergebnissen. Die Offenheitsraten für SCT und CSB liegen zwischen 84% und 100% (Cina et al., 2002). Gegenwärtig berichteten Canaud et al. über eine 100%ige Offenheit ihrer SCT-Kohorte (n = 68) bei Debranchingssverfahren (Canaud et al., 2017).

Unsere Studie zeigt eine CAB-Offenheit von 97% bei einem mittleren Follow-up von 333 Tagen. Trotz unserer positiven Erfahrungen mit dem CAB ist die Anzahl der mit den alternativen Revaskularisationsmethoden behandelten Patienten (SCT/CSB) eher gering, weshalb kein direkter Vergleich der Ergebnisse mit dem CSB / SCT in unserer Studie durchgeführt werden konnte.

3. Frühzeitige schwerwiegende Ereignisse im Vergleich zu anderen TEVAR-Studien

Wir haben frühzeitige schwerwiegende Ereignisse als eine Kombination aus Letalität, Schlaganfall und Paraplegie definiert (Tabelle III).

Canaud et al. untersuchten die frühen und späten Ergebnisse von 68 Patienten, die mit TEVAR mit LAS-Abdeckung und SCT behandelt wurden. Die Einschlusskriterien waren vielfältig aber ähnelten unserer Kohorte: Aneurysma (30,9%), Dissektion (29%), traumatische Aortentransektion (21,8%), Pseudoaneurysma (10,9%), Aortobronchialfistel (5,5%), und penetrierendes atherosklerotisches Ulkus (1,9%). Elektive Fälle machten 52,7% aus. Die 30-Tage-Sterblichkeitsrate betrug 12,7%. Es wurde kein Schlaganfall berichtet (Canaud et al., 2017).

Van der Weijde et al. berichteten über günstige frühzeitige postoperative Ergebnisse in ihrer Serie von 101 Patienten, die im Rahmen von Debranching-Operationen für eine ähnliche Kohorte mit SCT (n = 33) oder CSB (n = 68) behandelt wurden. Die Letalität während des Krankenhausaufenthaltes und die persistierende Querschnittslähmung wurden in deren Studie nicht berichtet. 3 Patienten hatten eine transiente Querschnittslähmung, die sich <24 h nach Platzierung einer Liquordrainage vollständig zurückbildete. Bei zwei Patienten trat ein ischämischer Schlaganfall auf, der höchstwahrscheinlich durch das

endovaskuläre Implantationsverfahren verursacht wurde. Beide Patienten erholten sich jedoch vollständig 3 Monate nach der Operation (van der Weijde et al., 2018).

Eine kürzlich durchgeführte Studie zu Hybridbogenverfahren zeigte eine Rate von stummen Schlaganfälle von 21% und identifizierte die atheromatösen Läsionen im Bogen als Risikofaktor (Masada et al., 2019). Eine Kombination aus Embolie durch Draht / Katheter-Manipulation im atherosklerotischen Aortenbogen und Luftembolie während der Stentprothesenfreisetzung sind allgemein anerkannte Risikofaktoren für Schlaganfälle bei TEVAR-Verfahren (Rohlfss et al., 2018). Ullery et al. fanden eine Inzidenz der embolischen Schlaganfälle von 3,8% in ihrer TEVAR-Population ohne Hybridverfahren, das mit einer höheren Mortalität während des Krankenhausaufenthaltes verbunden war (Ullery et al., 2012). Scali et al. berichteten über eine Schlaganfallsrate von 8,9% bei Patienten nach CSB / SCT im Rahmen von Debranching-Verfahren (Scali et al., 2013).

Die frühe Schlaganfallrate in unserer Kohorte betrug 4%. Die neurologische Beeinträchtigung war in allen Fällen vorübergehend und die Genese war embolisch. Die Inzidenz periprozeduraler Schlaganfälle im vorderen Stromgebiet unterschied sich in unserer Studie nicht von der im hinteren Stromgebiet; unsere Ergebnisse sind damit mit anderen Berichten nach TEVAR vergleichbar (Ullery et al., 2012).

Die kürzlich veröffentlichte Analyse der Daten von Delafontaine et al. zeigte ein höheres Schlaganfallrisiko bei LSA-Abdeckung mit Hybridverfahren im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne Revaskularisierung und gleichzeitig vergleichbare Ergebnisse für die Inzidenz von Rückenmarkischämie (Delafontaine et al., 2019). Im Gegensatz dazu fördern andere Autoren die Revaskularisation der LAS, um Rückenmarkischämie und Schlaganfall nach TEVAR-Verfahren zu verhindern (Huang et al., 2018). Daher wird dieses Problem weiterhin kontrovers diskutiert, und es sind qualitativ hochwertige randomisierte kontrollierte Studien erforderlich, um es genauer zu beleuchten. Unser Protokoll favorisiert die routinemäßige LAS-Revaskularisation, um perioperatives Schlaganfall- und Paraplegierisiko zu reduzieren. Dies wird durch unsere Daten mit geringer Inzidenz von Schlaganfällen und Rückenmarksischämie bei Hybridverfahren gestützt.

4. Frühzeitige periphere Nervenlähmungen im Vergleich zur Transposition/CSB-Studien

Eine Metaanalyse, welche die Ergebnisse von SCB / SCT für Verschlusskrankheit der Arteria subclavia untersucht hatte, ergab eine Nervenverletzung von 9,2% in der CSB-Kohorte (n = 500) und 11,2% in der SCT-Kohorte (n = 452) (Cina et al., 2002). Van der Weijde et al. verglichen die Inzidenz einer frühen peripheren neurologischen Beeinträchtigung zwischen ihrer CSB- und SCT-Kohorte. Dabei fanden sich folgende neurologische Komplikationen: persistierende Phrenicusparese (4,8% vs. 2,6%), persistierendes Horner Syndrom (4,8% vs. 0%) und Lähmung des N. recurrens (0% vs. 5,3%) (van der Weijde et al., 2018). Darüber hinaus fanden Zamor et al. eine erhöhte Inzidenz von frühen (8%) und späten (2%) Stimmbandlähmungen in der veröffentlichten CSB / SCT-Population, wobei die Inzidenz in der SCT-Gruppe höher war (Zamor et al., 2015a). Die Inzidenz des Horner-Syndroms wurde bei 2% nach SCT in einer weiteren großen klinischen Serie von 108 Patienten angegeben (Schardey et al., 1996).

Rizvi et al. berichteten über eine 4,4%ige Rate an Verletzungen des N. phrenicus als Folge der primären LAS-Revaskularisation (Rizvi et al., 2009).

Um diesen lokalen Komplikationen zu begegnen, präsentieren wir eine alternative Methode für die LAS-Revaskularisation, die sich in unserem Zentrum als Erstlinientherapie durchgesetzt hat.

Der CAB wurde ursprünglich von Lyon und Galbraith beschrieben (Lyons and Galbraith, 1957). Criado et al. berichteten über seine Wirksamkeit und Sicherheit bei der Behandlung von LAS-Verschlusskrankheit (Criado and Queral, 1995a). Die zusätzliche subklavikuläre Inzision reduziert das Risiko einer Verletzung des N. phrenicus auf ein Minimum. In Bezug auf eine Verletzung des N. vagus beobachteten wir in unserer Kohorte keine Stimmbandlähmung, was wahrscheinlich auf den vertrauten Zugangsweg zurückzuführen ist, welcher der chirurgischen Exposition bei der Karotisendarteriektomie entspricht. Die geringe Inzidenz eines persistierenden Horner Syndroms durch die Verletzung des

Ganglion stellatum von 1% in unserer Kohorte und die niedrige Verletzungsrate des Plexus brachialis (1%) zeigen den Vorteil des CAB in Bezug auf lokale Komplikationen.

5. Frühzeitiges perfusionsbezogenes Ergebnis (CAB/AV Offenheit, Armischämie/Claudicatio, Subclavian steal) im Vergleich zu Transposition/CSB-Studien

Eine Metaanalyse von 51 Studien von Rizvi et al. stellte fest, dass die LAS-Abdeckung mittels TEVAR mit einem signifikanten Anstieg des Risikos für Armischämie (OR 47,7; CI 9,9-229,3; I² = 72%, 19 Studien) und vertebrobasilärer Ischämie (OR 10,8; CI 3,17-36,7; I² = 0%; acht Studien) verbunden war (Rizvi et al., 2009).

Zamor et al. untersuchten die Prädiktoren für schwerwiegende perioperative Ereignisse (Schlaganfall, Rückenmarkischämie, Ischämie der oberen Extremitäten und Mortalität) durch die Durchführung einer multivariaten logistischen Regression. Sie fanden heraus, dass die LAS-Revaskularisation mit einer geringeren Rate perioperativer unerwünschter Ereignisse (OR 0,23, p = 0,034) verbunden war, nach Anpassung der Ergebnisse an die Dringlichkeit der Operation, das fortgeschrittene Alter und die koronare Herzkrankheit (Zamor et al., 2015b).

Schardey et al. berichteten über eine Offenheitsrate von 100% sowohl früh postoperativ als auch nach 70 Monaten bei 108 Patienten, die mit Subclavia-Carotis-Transposition (SCT) behandelt wurden. Es wurde keine Armischämie oder Subclavia-Steal-Syndrom festgestellt (Schardey et al., 1996).

Van der Weijde et al. berichteten über eine Kohorte von 101 Patienten, die im Rahmen von Rerouting-Operationen mit SCT (n = 33) oder CSB (n = 68) behandelt wurden. Eine Bypass-Thrombose mit sekundärer Armischämie trat früh postoperativ in ihrer Kohorte auf. Armischämie entwickelte sich dabei nur in der Untergruppe, in der die LAS-Revaskularisation nach der TEVAR mit LAS-Abdeckung durchgeführt wurde (van der Weijde et al., 2018).

6. Andere frühzeitige lokale Komplikationen (Lymphleckage, Hämatom, Wundinfektionen) im Vergleich zu Transposition/CSB-Studien

Van der Weijde et al. berichteten über eine Chylus-Leckage von 6% und Blutungen, die früh postoperativ eine chirurgische Revision in 3% ihrer CSB-Kohorte erforderten. In ihrer SCT-Kohorte traten keine derartigen frühen lokalen Komplikationen auf (van der Weijde et al., 2018).

Schardey et al. berichteten über 3% Chylus-Leackage Raten, die eine chirurgische Revision erforderten, sowie 4% postoperativen Blutungen, die eine chirurgische Revision erforderten, in ihrer Serie von 108 Patienten, die mit Subclavia-Carotis-Transposition behandelt wurden (Schardey et al., 1996).

Canaud et al. berichteten über frühzeitige lokale Komplikationen, welche eine chirurgische Revision erforderten, bei Patienten mit SCT nach TEVAR mit LAS-Abdeckung: 3,6% Hämatome und 1,8% Chylus-Leackagen (Canaud et al., 2017).

Law et al. zeigten in ihrer Serie in 5% der Fälle Verletzungen des Ductus thoracicus und 3,3% Hämatome. Insgesamt trat eine Frühkomplikationsrate von 18,3% auf (Law et al., 1995).

Bei der CAB-Technik werden 2 gut etablierte Zugangswege verwendet (die für die Kanülierung der A. axillaris rechts bei Aortenbogeneingriffen und die Karotisendarterektomie verwendet werden) welche die Präparation erleichtern, eine bessere intraoperative Überblick bieten und somit die Exposition ermöglichen. Der Bypass wird vom zervikalen zur infraklavikulären Stelle geleitet, ohne dass das Risiko einer Verletzung des Ductus thoracicus besteht. Daher wurde in unserer Kohorte keine postoperative Chylus-Leckage beobachtet.

7. Follow-up schwerwiegende Ereignisse (Schlaganfall) im Vergleich zu anderen TEVAR-Studien

Ziomek et al. verglichen die Gesamtoffenheitsraten verschiedener Grafts, die für Carotis-Subclavia-Bypässe verwendet wurden. Die 5-Jahres-Schlaganfallrate betrug 6% bei Patienten, die Prothesen erhielten, und 39% bei Patienten, die mit venösen Grafts versorgt wurden ($P < 0,05$) (Ziomek et al., 1986).

Zamor et al. haben die 30-Tage und mittelfristige Schlaganfallinzidenz bei Patienten untersucht, die mit TEVAR und CSB / SCT zur LAS-Revaskularisation behandelt wurden. Eine Schlaganfall-Inzidenz von 1,67% nach 30-Tagen und von 2,13% bei einem mittleren Follow-up von 24,9 Monate wurde berichtet. Der leichte Anstieg der Schlaganfallhäufigkeit während des Follow-ups war statistisch nicht signifikant (Zamor et al., 2015a). Die untersuchte Revaskularisationstechniken - CSB und SCT - zeigten dabei keine signifikanten Unterschiede in der Schlaganfallinzidenz (Zamor et al., 2015a, Madenci et al., 2013).

Wir hatten keine späten Schlaganfälle in unserer Kohorte. Eine Korrelation mit einer CAB-Thrombose oder einem Antikoagulationsregime war daher nicht möglich.

8. Follow-up perfusionsbezogenes Ergebnis (CAB/AV Offenheit, Armischämie/Claudicatio, Subclavian steal) im Vergleich zu Transposition/CSB-Studien

Die Flusseigenschaften der SCT wird als physiologischer im Vergleich zum CSB und dem CAB angesehen. Im ersteren Fall ist der Blutfluss immer antegrad. Bei CSB und CAB fließt das Blut retrograd von der A. Subclavia-Anastomose zur A. vertebralis und erzeugt möglicherweise einen turbulenten Fluss. Darüber hinaus schafft das Vorhandensein einer Sackgasse proximal der A. subclavia-Anastomose das Potenzial für eine Thrombose dieses Abschnitts und damit der von ihr stammenden A. vertebralis.

Nach einer CSB-Thrombose kann ein Steal-Phänomen des Blutes von der linken AV zur Arteria subclavia auftreten. Subclavian steal syndrom ist häufig klinisch stumm. Andere

randomisierte Kontrollstudien liefern hierzu nur wenig Informationen. Schardey et al. berichteten über eine Offenheitsrate von 100% bei 108 Patienten mit SCT bei einem mittleren Follow-up von 70 Monaten. Es wurde keine Armischämie oder Subclavian-Steal festgestellt (Schardey et al., 1996). In ähnlicher Weise berichteten Duran et al. über eine Offenheitsrate von 96,3% nach 53,8 Monaten bei 126 Patienten, bei denen eine Transposition durchgeführt wurde (Duran et al., 2015).

Die Okklusion des LSA-Ursprungs in Gegenwart eines Typ II Endoleaks nach Debranchingsverfahren wird entweder chirurgisch oder mit einem Amplatzer-Plug durchgeführt (Tholpady et al., 2010). Die existierende Evidenz, die diese beiden Techniken vergleicht, ist limitiert, jedoch wird der endovaskuläre Verschluss als weniger kompliziert angesehen. Unabhängig von der Technik muss das AV-Ostium erhalten bleiben, um posteriore Schlaganfälle zu verhindern. Nach unserer Erfahrung führt die herausfordernde chirurgische Freilegung der proximalen LSA zu einer distaleren Platzierung der Ligatur und damit in der Nähe der AV. Die distale Ligatur korreliert mit der erhöhten Inzidenz von LAS-Thrombosen auf dem Niveau des linken AV-Ostiums, die in unserer Kohorte nachgewiesen wurde. Dieses Problem hatte jedoch keinen signifikanten Einfluss auf die AV / Bypass-Offenheit und die Schlaganfall-Inzidenz im Follow-up. Im Laufe der Zeit haben wir unsere Strategie zugunsten endovaskulärer Technik geändert, da wir über die distale Bypass-Anastomose einen zeitsparenden und kontrollierten Zugang haben.

9. Andere lokale Komplikationen (Serom, Wundinfektionen) im Vergleich zu Transposition/CSB-Studien

Daten zur perioperativen Infektion sind spärlich und werden selten berichtet. Eine große Metaanalyse ergab jedoch eine Rate von 1,2% (n = 5/428) der CSB-Transplantatinfektionen, wobei im SCT-Arm keine Infektion beschrieben wurde (Cina et al., 2002).

In unserer Studie haben wir keine späten lokalen Komplikationen im Sinne von Infektionen beobachtet.

10. Geschätzte Offenheitsrate im Vergleich zu Transposition/CSB-Studien

Die geschätzte CAB-Offenheitsraten sind in der Kaplan-Meier-Kurve dargestellt (Abb. 11). Unsere Ergebnisse zeigen eine akzeptable mittelfristige CAB-Offenheit, die jedoch im Vergleich zu den oben genannten SCT / CSB-Studien geringer ist. Aufgrund der Tatsache, dass die Untergruppe der Patienten, die nach 12 Monaten nachuntersucht wurden, eher gering ist, können die Kaplan-Meier-Schätzungen ungenau sein und sollten mit Vorsicht interpretiert werden. Darüber hinaus konnten die beste postoperative Antikoagulationsstrategie und das beste Graftmaterial für den Carotido-Axillären-Bypass aus unseren Daten nicht bewertet werden, da in der Mehrheit unserer Kohorte standardmäßig Aspirin und die ringlose PTFE-Prothese verwendet wurden.

E. Zusammenfassung

Der Aufstieg endovaskulärer Aortenreparaturverfahren weckte neues Interesse an Entzweigungsverfahren. Die thorakale endovaskuläre Aortenreparatur (TEVAR) wurde weitgehend übernommen und ist zum Goldstandard für die Reparatur fast aller Pathologien der absteigenden Brustaorta geworden. Die LAS-Revaskularisation dient zur Prophylaxe einer Armischämie, vertebrobasilären Ischämie sowie Rückenmarkischämie nach TEVAR in Ishimaru Zone II. Der carotido-subclavia Bypass und die Subclavia-Carotis-Transposition haben sich als klassischen LAS-Entzweigungsverfahren durchgesetzt, welche jedoch mit einer hohen Inzidenz lokaler Komplikationen verbunden sind.

Aufgrund der engen interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen Herz- und Gefäßchirurgen in unserem Zentrum haben wir die Technik eines Carotido-Axillären Bypasses (CAB) als Entzweigung der linken Arteria subclavia routinemäßig angewendet und mit der Zeit verfeinert.

Wir haben die Daten von 69 Patienten mit TEVAR in Zone II und Carotido-Axillären Bypässen von März 2015 bis Dezember 2018 retrospektiv gesammelt. Routinemäßige Follow-up Kontrollen wurden nach 3,6,12 Monaten und danach jährlich durchgeführt.

Die frühe Analyse erforschte die Ergebnisse während des Krankenhausaufenthaltes: Letalität, Schlaganfallsrate, Rückenmarkischämie, Verletzung der peripheren Nerven (Phrenicusparese, Lähmung der sympathischen Kette, Vagusnervparese und Verletzung des Plexus brachialis), lokale Wundkomplikationen (Chylusleckage, postoperatives Hämatom) sowie Offenheit der CAB und der Arteria vertebralis (AV). Die späten postoperativen Ergebnisse konzentrierten sich auf Schlaganfall, CAB- und AV-Offenheit, Thrombuslast in der LAS, Ischämie der oberen Extremität, Inzidenz von Seromen und Subclavia-Steal-Syndrom.

Verletzungen des Ductus thoracicus und des N. phrenicus wurden in unserer Studie nicht beobachtet, am ehesten aufgrund des oberflächlicheren anatomischen Verlaufs des carotido-axillären Bypasses.

Die Offenheit des A. vertebralis wurde durch die gewählte Methode für das Typ II Endoleak-Prophylaxe nicht beeinflusst. Eine etwas höhere Rate an partieller LAS-Thrombose wurde jedoch beobachtet, wenn eine LAS-Ligatur verwendet wurde, welche langfristig drohenden thromboembolischen Konsequenzen für die Armperfusion und Durchblutung des hinteren Stromgebietes erzeugen kann.

Behindernde Schlaganfälle wurden weder früh postoperativ noch bei Follow-up beobachtet. Die geringe Zahl nicht behindernden früh postoperativen Schlaganfälle ist vergleichbar mit den anderen TEVAR-Studien, welche a.e. sekundär der Draht / Katheter-Manipulation im atherosklerotischen Aortenbogen ggf. durch Luftembolie während der Stentprothesenfreisetzung entstehen.

Der carotido-axilläre Bypass ist eine sichere und reproduzierbare Alternative zu etablierten Methoden und bietet einen verbesserten chirurgischen Überblick. Die gesammelten Daten zeigten eine allgemeine Nichtunterlegenheit des Carotido-Axillären Bypasses gegenüber den klassischen Entzweigungsverfahren.

Die beobachtete perfusionsbezogene Ergebnisse der carotido-axillären Bypässen zeigten günstige mittelfristige Offenheitsrate im Vergleich zu den klassischen LAS-Entzweigungsverfahren. Daten zur Langzeitoffenheit, zum besten Antikoagulationsregime und zum Bypassmaterial müssen weiter ausgewertet werden.

Tübingen, den 01.03.2021

Prof. Dr. Dr. h.c. Christian Schlensak

F. Literaturverzeichnis

- ADAMKIEWICZ, A. 1882. Die Blutgefasse des menschlichen Ruckenmarkes: II. Die Gefasse der RuckenmarksoberFlache. *Sitzungsb Akad Wissensch Math-naturw Cl*, 85, 101-130.
- AKOWUAH, E., ANGELINI, G. & BRYAN, A. J. 2009. Open versus endovascular repair of traumatic aortic rupture: A systematic review. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 138, 768-769.
- AMABILE, P., GRISOLI, D., GIORGI, R., BARTOLI, J. M. & PIQUET, P. 2008. Incidence and Determinants of Spinal Cord Ischaemia in Stent-graft Repair of the Thoracic Aorta. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 35, 455-461.
- ANJUM, A. & POWELL, J. T. 2012. Is the incidence of abdominal aortic aneurysm declining in the 21st century? Mortality and hospital admissions for England & Wales and Scotland. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 43, 161-6.
- BACKER, C. L., MAVROUDIS, C., RIGSBY, C. K. & HOLINGER, L. D. 2005. Trends in vascular ring surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 129, 1339-1347.
- BACKER, C. L., RUSSELL, H. M., WURLITZER, K. C., RASTATTER, J. C. & RIGSBY, C. K. 2012. Primary Resection of Kommerell Diverticulum and Left Subclavian Artery Transfer. *The Annals of Thoracic Surgery*, 94, 1612-1617.
- BARTOS, O., MUSTAFI, M., ANDIC, M., GRÖZINGER, G., ARTZNER, C., SCHLENSAK, C. & LESCAN, M. 2020. Carotid-axillary bypass as an alternative revascularization method for zone II thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*, 72, 1229-1236.
- BAUMGARTNER, H., BONHOEFFER, P., DE GROOT, N. M., DE HAAN, F., DEANFIELD, J. E., GALIE, N., GATZOULIS, M. A., GOHLKE-BAERWOLF, C., KAEMMERER, H., KILNER, P., MEIJBOOM, F., MULDER, B. J., OECHSLIN, E., OLIVER, J. M., SERRAF, A., SZATMARI, A., THAULOW, E., VOUHE, P. R. & WALMA, E. 2010. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J*, 31, 2915-57.
- BING, F., RODIÈRE, M., MARTINELLI, T., MONNIN-BARES, V., CHAVANON, O., BACH, V., BAGUET, J.-P., FERRETTI, G. R. & THONY, F. 2014. Type A Acute Aortic Dissection: Why Does the False Channel Remain Patent After Surgery? *Vascular and Endovascular Surgery*, 48, 239-245.
- BRAVO, C., GÁMEZ, F., PÉREZ, R., ÁLVAREZ, T. & DE LEÓN-LUIS, J. 2016. Fetal Aortic Arch Anomalies. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 35, 237-251.
- BRINSTER, D. R. 2009. Endovascular Repair of the Descending Thoracic Aorta for Penetrating Atherosclerotic Ulcer Disease. *Journal of Cardiac Surgery*, 24, 203-208.
- BUTH, J., HARRIS, P. L., HOBBO, R., VAN EPS, R., CUYPERS, P., DUIJM, L. & TIELBEEK, X. 2007a. Neurologic complications associated with endovascular

- repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. a study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. *J Vasc Surg*, 46, 1103-1110; discussion 1110-1.
- BUTH, J., HARRIS, P. L., HOBO, R., VAN EPS, R., CUYPERS, P., DUIJM, L. & TIELBEEK, X. 2007b. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. A study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) Registry. *Journal of Vascular Surgery*, 46, 1103-1111.e2.
- CANAUD, L., ZIZA, V., OZDEMIR, B. A., BERTHET, J. P., MARTY-ANE, C. H. & ALRIC, P. 2017. Outcomes of Left Subclavian Artery Transposition for Hybrid Aortic Arch Debranching. *Ann Vasc Surg*, 40, 94-97.
- CHUTER, T. A. M., GORDON, R. L., REILLY, L. M., GOODMAN, J. D. & MESSINA, L. M. 2001a. An Endovascular System for Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Repair. *Journal of Endovascular Therapy*, 8, 25-33.
- CHUTER, T. A. M., GORDON, R. L., REILLY, L. M., PAK, L. K. & MESSINA, L. M. 2001b. Multi-Branched Stent-Graft for Type III Thoracoabdominal Aortic Aneurysm. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 12, 391-392.
- CINA, C. S., SAFAR, H. A., LAGANA, A., ARENA, G. & CLASE, C. M. 2002. Subclavian carotid transposition and bypass grafting: consecutive cohort study and systematic review. *J Vasc Surg*, 35, 422-9.
- CLOUSE, W. D., HALLETT, J., JOHN W., SCHAFF, H. V., GAYARI, M. M., ILSTRUP, D. M. & MELTON III, L. J. 1998. Improved Prognosis of Thoracic Aortic Aneurysms A Population-Based Study. *JAMA*, 280, 1926-1929.
- COOPER, D. G., WALSH, S. R., SADAT, U., NOORANI, A., HAYES, P. D. & BOYLE, J. R. 2009. Neurological complications after left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic repair: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg*, 49, 1594-601.
- CRIADO, F. J. 2010. Mapping the Aorta: A New Look at Vascular Anatomy in the Era of Endograft Repair. *Journal of Endovascular Therapy*, 17, 68-72.
- CRIADO, F. J. & QUERAL, L. A. 1995a. Carotid-axillary artery bypass: a ten-year experience. *J Vasc Surg*, 22, 717-22; discussion 722-3.
- CRIADO, F. J. & QUERAL, L. A. 1995b. Carotid-axillary artery bypass: A ten-year experience. *Journal of Vascular Surgery*, 22, 717-723.
- CZERNY, M., EGGBRECHT, H., SODECK, G., VERZINI, F., CAO, P., MARITATI, G., RIAMBAU, V., BEYERSDORF, F., RYLSKI, B., FUNOVICS, M., LOEWE, C., SCHMIDLI, J., TOZZI, P., WEIGANG, E., KURATANI, T., LIVI, U., ESPOSITO, G., TRIMARCHI, S., VAN DEN BERG, J. C., FU, W., CHIESA, R., MELISSANO, G., BERTOGLIO, L., LONN, L., SCHUSTER, I. & GRIMM, M. 2012. Mechanisms of Symptomatic Spinal Cord Ischemia After TEVAR: Insights From the European Registry of Endovascular Aortic Repair Complications (EuREC). *Journal of Endovascular Therapy*, 19, 37-43.
- CZERNY, M., PACINI, D., ABOYANS, V., AL-ATTAR, N., EGGBRECHT, H., EVANGELISTA, A., GRABENWÖGER, M., STABILE, E., KOLOWCA, M., LESCAN, M., MICARI, A., MUNERETTO, C., NIENABER, C., DE PAULIS, R., TSAGAKIS, K., RYLSKI, B., BRAVERMAN, A. C., DI MARCO, L., EAGLE, K.,

- FALK, V., GOTTARDI, R. & REVIEWER, O. A. 2020. Current options and recommendations for the use of thoracic endovascular aortic repair in acute and chronic thoracic aortic disease: an expert consensus document of the European Society for Cardiology (ESC) Working Group of Cardiovascular Surgery, the ESC Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases, the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) of the ESC and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*.
- CZERNY, M., SCHMIDLI, J., ADLER, S., VAN DEN BERG, J. C., BERTOGLIO, L., CARREL, T., CHIESA, R., CLOUGH, R. E., EBERLE, B., ETZ, C., GRABENWOGER, M., HAULON, S., JAKOB, H., KARI, F. A., MESTRES, C. A., PACINI, D., RESCH, T., RYLSKI, B., SCHOENHOFF, F., SHRESTHA, M., VON TENGG-KOBLIGK, H., TSAGAKIS, K., WYSS, T. R., DOCUMENT, R., CHAKFE, N., DEBUS, S., DE BORST, G. J., DI BARTOLOMEO, R., LINDHOLT, J. S., MA, W. G., SUWALSKI, P., VERMASSEN, F., WAHBA, A. & WYLER VON BALLMOOS, M. C. 2019. Editor's Choice - Current Options and Recommendations for the Treatment of Thoracic Aortic Pathologies Involving the Aortic Arch: An Expert Consensus Document of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) & the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 57, 165-198.
- CZERNY, M., SCHMIDLI, J., CARREL, T. & GRIMM, M. 2013. Hybrid aortic arch repair. *Ann Cardiothorac Surg*, 2, 372-7.
- DAILY, P. O., TRUEBLOOD, H. W., STINSON, E. B., WUERFLEIN, R. D. & SHUMWAY, N. E. 1970. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg*, 10, 237-47.
- DEBAKEY, M. E., HENLY, W. S., COOLEY, D. A., MORRIS, G. C., JR., CRAWFORD, E. S. & BEALL, A. C., JR. 1965. SURGICAL MANAGEMENT OF DISSECTING ANEURYSMS OF THE AORTA. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 49, 130-49.
- DELAFONTAINE, J. L., HU, B., TAN, T. W., TANG, G. L., STARNES, B. W., VIRK, C., CHOW, W. B. & ZHANG, W. W. 2019. Outcome comparison of TEVAR with and without left subclavian artery revascularization from analysis of Nationwide Inpatient Sample database. *Ann Vasc Surg*.
- DURAN, M., GROTEMEYER, D., DANCH, M. A., GRABITZ, K., SCHELZIG, H. & SAGBAN, T. A. 2015. Subclavian carotid transposition: immediate and long-term outcomes of 126 surgical reconstructions. *Ann Vasc Surg*, 29, 397-403.
- EGGEBRECHT, H., THOMPSON, M., ROUSSEAU, H., CZERNY, M., LONN, L., MEHTA, R. H. & ERBEL, R. 2009. Retrograde ascending aortic dissection during or after thoracic aortic stent graft placement: insight from the European registry on endovascular aortic repair complications. *Circulation*, 120, S276-81.
- ELEFTERIADES, J. A. 2010. Indications for aortic replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 140, S5-9; discussion S45-51.
- ETZ, C. D., KARI, F. A., MUELLER, C. S., SILOVITZ, D., BRENNER, R. M., LIN, H.-M. & GRIEPP, R. B. 2011. The collateral network concept: a reassessment of the anatomy of spinal cord perfusion. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 141, 1020-1028.

- EVANGELISTA, A., CZERNY, M., NIENABER, C., SCHEPENS, M., ROUSSEAU, H., CAO, P., MORAL, S. & FATTORI, R. 2014. Interdisciplinary expert consensus on management of type B intramural haematoma and penetrating aortic ulcer. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 47, 209-217.
- EVANGELISTA, A., MUKHERJEE, D., MEHTA, R. H., O'GARA, P. T., FATTORI, R., COOPER, J. V., SMITH, D. E., OH, J. K., HUTCHISON, S., SECHTEM, U., ISSELBACHER, E. M., NIENABER, C. A., PAPE, L. A. & EAGLE, K. A. 2005. Acute Intramural Hematoma of the Aorta. *Circulation*, 111, 1063-1070.
- EVANGELISTA, A., SALAS, A., RIBERA, A., FERREIRA-GONZÁLEZ, I., CUELLAR, H., PINEDA, V., GONZÁLEZ-ALUJAS, T., BIJNENS, B., PERMANYER-MIRALDA, G. & GARCIA-DORADO, D. 2012. Long-Term Outcome of Aortic Dissection With Patent False Lumen. *Circulation*, 125, 3133-3141.
- FATTORI, R., TSAI, T. T., MYRMEL, T., EVANGELISTA, A., COOPER, J. V., TRIMARCHI, S., LI, J., LOVATO, L., KISCHE, S., EAGLE, K. A., ISSELBACHER, E. M. & NIENABER, C. A. 2008. Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option?: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC Cardiovasc Interv*, 1, 395-402.
- FILLINGER, M. F., GREENBERG, R. K., MCKINSEY, J. F. & CHAIKOF, E. L. 2010. Reporting standards for thoracic endovascular aortic repair (TEVAR). *Journal of Vascular Surgery*, 52, 1022-1033.e5.
- GOPALDAS, R. R., DAO, T. K., LEMAIRE, S. A., HUH, J. & COSELLI, J. S. 2011. Endovascular versus open repair of ruptured descending thoracic aortic aneurysms: a nationwide risk-adjusted study of 923 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 142, 1010-8.
- GRIEPP, R. B. & GRIEPP, E. B. 2007. Spinal cord perfusion and protection during descending thoracic and thoracoabdominal aortic surgery: the collateral network concept. *Ann Thorac Surg*, 83, S865-9; discussion S890-2.
- HILL, M. D., BROOKS, W., MACKKEY, A., CLARK, W. M., MESCHIA, J. F., MORRISH, W. F., MOHR, J. P., RHODES, J. D., POPMA, J. J., LAL, B. K., LONGBOTTOM, M. E., VOEKS, J. H., HOWARD, G. & BROTT, T. G. 2012. Stroke After Carotid Stenting and Endarterectomy in the Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST). *Circulation*, 126, 3054-3061.
- HIRATZKA, L. F., BAKRIS, G. L., BECKMAN, J. A., BERSIN, R. M., CARR, V. F., CASEY, D. E., EAGLE, K. A., HERMANN, L. K., ISSELBACHER, E. M., KAZEROONI, E. A., KOUCHOUKOS, N. T., LYTLE, B. W., MILEWICZ, D. M., REICH, D. L., SEN, S., SHINN, J. A., SVENSSON, L. G. & WILLIAMS, D. M. 2010. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease. *Circulation*, 121, e266-e369.
- HOEHMANN, C., HITSCHERICH, K. & CUOCO, J. 2016. The artery of Adamkiewicz: vascular anatomy, clinical significance and surgical considerations. *J Cardiovasc Res* 5: 6. doi: 10.4172/2324_8602_2.
- HORNICK, M., MOOMIAIE, R., MOJIBIAN, H., ZIGANSHIN, B., ALMUWAQQAT, Z., LEE, E. S., RIZZO, J. A., TRANQUILLI, M. & ELEFTERIADES, J. A. 2012. 'Bovine' aortic arch - a marker for thoracic aortic disease. *Cardiology*, 123, 116-24.

- HOWARD, D. P. J., BANERJEE, A., FAIRHEAD, J. F., PERKINS, J., SILVER, L. E., ROTHWELL, P. M. & OXFORD VASCULAR, S. 2013. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation*, 127, 2031-2037.
- HUANG, Q., CHEN, X. M., YANG, H., LIN, Q. N. & QIN, X. 2018. Effect of Left Subclavian Artery Revascularisation in Thoracic Endovascular Aortic Repair: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 56, 644-651.
- IMMER, F. F., KRÄHENBÜHL, E., HAGEN, U., STALDER, M., BERDAT, P. A., ECKSTEIN, F. S., SCHMIDLI, J. & CARREL, T. P. 2005. Large Area of the False Lumen Favors Secondary Dilatation of the Aorta After Acute Type A Aortic Dissection. *Circulation*, 112, I-249-I-252.
- ISHIMARU, S. 2004. Endografting of the Aortic Arch. *Journal of Endovascular Therapy*, 11, II-62-II-71.
- ISSELBACHER, E. M. 2005. Thoracic and Abdominal Aortic Aneurysms. *Circulation*, 111, 816-828.
- JONKER, F. H., TRIMARCHI, S., VERHAGEN, H. J., MOLL, F. L., SUMPIO, B. E. & MUHS, B. E. 2010. Meta-analysis of open versus endovascular repair for ruptured descending thoracic aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 51, 1026-32, 1032.e1-1032.e2.
- JONKER, F. H., VERHAGEN, H. J., LIN, P. H., HEIJMEN, R. H., TRIMARCHI, S., LEE, W. A., MOLL, F. L., ATAMNEH, H., RAMPOLDI, V. & MUHS, B. E. 2011. Open surgery versus endovascular repair of ruptured thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 53, 1210-6.
- KANG, W. C., GREENBERG, R. K., MASTRACCI, T. M., EAGLETON, M. J., HERNANDEZ, A. V., PUJARA, A. C. & ROSELLI, E. E. 2011. Endovascular repair of complicated chronic distal aortic dissections: Intermediate outcomes and complications. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 142, 1074-1083.
- KARL-JOSEF MOLL, M. M. 2005. *Anatomie. Kurzlehrbuch zum Gegenstandskatalog. überarbeitete Auflage*, München / Jena, Elsevier, Urban & Fischer.
- KHOYNEZHAD, A., DONAYRE, C. E., BUI, H., KOPCHOK, G. E., WALOT, I. & WHITE, R. A. 2007. Risk factors of neurologic deficit after thoracic aortic endografting. *Ann Thorac Surg*, 83, S882-9; discussion S890-2.
- KIEFFER, E., BAHNINI, A. & KOSKAS, F. 1994. Aberrant subclavian artery: surgical treatment in thirty-three adult patients. *Journal of vascular surgery*, 19, 100-111.
- LANDENHED, M., ENGSTRÖM, G., GOTTSÄTER, A., CAULFIELD, M. P., HEDBLAD, B., NEWTON-CHEH, C., MELANDER, O. & SMITH, J. G. 2015. Risk profiles for aortic dissection and ruptured or surgically treated aneurysms: a prospective cohort study. *Journal of the American Heart Association*, 4, e001513-e001513.
- LAW, M. M., COLBURN, M. D., MOORE, W. S., QUIÑONES-BALDRICH, W. J., MACHLEDER, H. I. & GELABERT, H. A. 1995. Carotid-Subclavian Bypass for Brachiocephalic Occlusive Disease. *Stroke*, 26, 1565-1571.
- LOMBARDI, J. V., GLEASON, T. G., PANNETON, J. M., STARNES, B. W., DAKE, M. D., HAULON, S., MOSSOP, P. J., SEALE, M. M. & ZHOU, Q. 2019. STABLE II

- clinical trial on endovascular treatment of acute, complicated type B aortic dissection with a composite device design. *J Vasc Surg*.
- LYONS, C. & GALBRAITH, G. 1957. Surgical treatment of atherosclerotic occlusion of the internal carotid artery. *Annals of surgery*, 146, 487-498.
- MADENCI, A. L., OZAKI, C. K., BELKIN, M. & MCPHEE, J. T. 2013. Carotid-subclavian bypass and subclavian-carotid transposition in the thoracic endovascular aortic repair era. *Journal of Vascular Surgery*, 57, 1275-1282.e2.
- MARAJ, R., RERKPATTANAPIPAT, P., JACOBS, L. E., MAKORNWATTANA, P. & KOTLER, M. N. 2000. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol*, 86, 664-8.
- MARTIROSYAN, N. L., FEUERSTEIN, J. S., THEODORE, N., CAVALCANTI, D. D., SPETZLER, R. F. & PREUL, M. C. 2011. Blood supply and vascular reactivity of the spinal cord under normal and pathological conditions. *J Neurosurg Spine*, 15, 238-51.
- MASADA, K., KURATANI, T., SHIMAMURA, K., KIN, K., SHIJO, T., GOTO, T. & SAWA, Y. 2019. Silent cerebral infarction after thoracic endovascular aortic repair: a magnetic resonance imaging study. *Eur J Cardiothorac Surg*.
- MATSUMURA, J. S., LEE, W. A., MITCHELL, R. S., FARBER, M. A., MURAD, M. H., LUMSDEN, A. B., GREENBERG, R. K., SAFI, H. J. & FAIRMAN, R. M. 2009. The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines: management of the left subclavian artery with thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*, 50, 1155-8.
- MEMBERS, A. T. F., ERBEL, R., ABOYANS, V., BOILEAU, C., BOSSONE, E., BARTOLOMEO, R. D., EGGBRECHT, H., EVANGELISTA, A., FALK, V., FRANK, H., GAEMPERLI, O., GRABENWÖGER, M., HAVERICH, A., IUNG, B., MANOLIS, A. J., MEIJBOOM, F., NIENABER, C. A., ROFFI, M., ROUSSEAU, H., SECHTEM, U., SIRNES, P. A., ALLMEN, R. S. V., VRINTS, C. J. M., GUIDELINES, E. C. F. P., ZAMORANO, J. L., ACHENBACH, S., BAUMGARTNER, H., BAX, J. J., BUENO, H., DEAN, V., DEATON, C., EROL, Ç., FAGARD, R., FERRARI, R., HASDAI, D., HOES, A., KIRCHHOF, P., KNUUTI, J., KOLH, P., LANCELLOTTI, P., LINHART, A., NIHOYANNOPOULOS, P., PIEPOLI, M. F., PONIKOWSKI, P., SIRNES, P. A., TAMARGO, J. L., TENDERA, M., TORBICKI, A., WIJNS, W., WINDECKER, S., REVIEWERS, D., NIHOYANNOPOULOS, P., TENDERA, M., CZERNY, M., DEANFIELD, J., MARIO, C. D., PEPI, M., TABOADA, M. J. S., SAMBEEK, M. R. V., VLACHOPOULOS, C., ZAMORANO, J. L., GRIMM, M., MUSAYEV, O., PASQUET, A., KUŠLJUGIĆ, Z., CIKES, M., GEORGHIOU, G. P., STASEK, J., MOLGAARD, H., KÖVASK, S., KYTÖ, V., JONDEAU, G., BAKHUTASHVILI, Z., VON KODOLITSCH, Y., TSIOUFIS, C., TEMESVÁRI, A., RUBINSHTEIN, R., ANTONINI-CANTERIN, F., LUNEGOVA, O., STRADINS, P., CHAMMAS, E., JONKAITIENE, R., CASSAR, A., BJØRNSTAD, K., WIDENKA, K., SOUSA UVA, M., LIGHEZAN, D., PERUNICIC, J., MADARIC, J., VILACOSTA, I., BÄCK, M., MAHDHAOUI, A., DEMIRBAG, R. & KRAVCHENKO, I. 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). *European Heart Journal*, 35, 2873-2926.
- MURAD, M. H., RIZVI, A. Z., MALGOR, R., CAREY, J., ALKATIB, A. A., ERWIN, P. J., LEE, W. A. & FAIRMAN, R. M. 2011. Comparative effectiveness of the treatments for thoracic aortic transection [corrected]. *J Vasc Surg*, 53, 193-199.e1-21.
- NATSIS, K., DIDAGELOS, M., GKIOULIAVA, A., LAZARIDIS, N., VYZAS, V. & PIAGKOU, M. 2017. The aberrant right subclavian artery: cadaveric study and literature review. *Surg Radiol Anat*, 39, 559-565.
- NIENABER, C. A., KISCHE, S., ROUSSEAU, H., EGGBRECHT, H., REHDERS, T. C., KUNDT, G., GLASS, A., SCHEINERT, D., CZERNY, M., KLEINFELDT, T., ZIPFEL, B., LABROUSSE, L., FATTORI, R. & INCE, H. 2013. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv*, 6, 407-16.
- PAPE, L. A., AWAIS, M., WOZNICKI, E. M., SUZUKI, T., TRIMARCHI, S., EVANGELISTA, A., MYRMEL, T., LARSEN, M., HARRIS, K. M., GREASON, K., DI EUSANIO, M., BOSSONE, E., MONTGOMERY, D. G., EAGLE, K. A., NIENABER, C. A., ISSELBACHER, E. M. & O'GARA, P. 2015. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Journal of the American College of Cardiology*, 66, 350-358.
- POLGUJ, M., CHRZANOWSKI, Ł., KASPRZAK, J. D., STEFAŃCZYK, L., TOPOL, M. & MAJOS, A. 2014. The Aberrant Right Subclavian Artery (Arteria Lusoria): The Morphological and Clinical Aspects of One of the Most Important Variations—A Systematic Study of 141 Reports. *The Scientific World Journal*, 2014, 292734.
- RIAMBAU, V., BOCKLER, D., BRUNKWALL, J., CAO, P., CHIESA, R., COPPI, G., CZERNY, M., FRAEDRICH, G., HAULON, S., JACOBS, M. J., LACHAT, M. L., MOLL, F. L., SETACCI, C., TAYLOR, P. R., THOMPSON, M., TRIMARCHI, S., VERHAGEN, H. J., VERHOEVEN, E. L., ESVS GUIDELINES, C., KOLH, P., DE BORST, G. J., CHAKFE, N., DEBUS, E. S., HINCHLIFFE, R. J., KAKKOS, S., KONCAR, I., LINDHOLT, J. S., VEGA DE CENIGA, M., VERMASSEN, F., VERZINI, F., DOCUMENT, R., KOLH, P., BLACK, J. H., 3RD, BUSUND, R., BJORCK, M., DAKE, M., DICK, F., EGGBRECHT, H., EVANGELISTA, A., GRABENWOGER, M., MILNER, R., NAYLOR, A. R., RICCO, J. B., ROUSSEAU, H. & SCHMIDLI, J. 2017. Editor's Choice - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 53, 4-52.
- RIZVI, A. Z., MURAD, M. H., FAIRMAN, R. M., ERWIN, P. J. & MONTORI, V. M. 2009. The effect of left subclavian artery coverage on morbidity and mortality in patients undergoing endovascular thoracic aortic interventions: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Vascular Surgery*, 50, 1159-1169.
- RODRIGUEZ, J. A., OLSEN, D. M., LUCAS, L., WHEATLEY, G., RAMAIAH, V. & DIETRICH, E. B. 2008. Aortic remodeling after endografting of thoracoabdominal aortic dissection. *Journal of Vascular Surgery*, 47, 1188-1194.

- ROHLFFS, F., TSILIMPARIS, N., TREPTE, C., KRATZBERG, J., MOGENSEN, J., DEBUS, E. S. & KOLBEL, T. 2018. Air Embolism During TEVAR: An Additional Flush Port on the Delivery System Pusher Significantly Reduces the Amount of Air Released During Deployment of a Thoracic Stent-Graft in an Experimental Setting. *J Endovasc Ther*, 25, 435-439.
- RYLSKI, B., PÉREZ, M., BEYERSDORF, F., RESER, D., KARI, F. A., SIEPE, M. & CZERNY, M. 2017. Acute non-A non-B aortic dissection: incidence, treatment and outcome. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 52, 1111-1117.
- SCALI, S. T., CHANG, C. K., PAPE, S. G., FEEZOR, R. J., BERCELI, S. A., HUBER, T. S. & BECK, A. W. 2013. Subclavian revascularization in the age of thoracic endovascular aortic repair and comparison of outcomes in patients with occlusive disease. *J Vasc Surg*, 58, 901-9.
- SCHARDEY, H. M., MEYER, G., RAU, H. G., GRADL, G., JAUCH, K. W. & LAUTERJUNG, L. 1996. Subclavian carotid transposition: An analysis of a clinical series and a review of the literature. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 12, 431-436.
- SCHNEIDER, J., BAIER, R., DINGES, C. & UNGER, F. 2007. Retroesophageal right subclavian artery (lusoria) as origin of traumatic aortic rupture☆. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 32, 385-387.
- STEUER, J., ERIKSSON, M. O., NYMAN, R., BJÖRCK, M. & WANHAINEN, A. 2011. Early and Long-term Outcome after Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) for Acute Complicated Type B Aortic Dissection. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 41, 318-323.
- STONE, W. M., RICOTTA, J. J., FOWL, R. J., GARG, N., BOWER, T. C. & MONEY, S. R. 2011. Contemporary Management of Aberrant Right Subclavian Arteries. *Annals of Vascular Surgery*, 25, 508-514.
- SVENSSON, L. G., KOUCHOUKOS, N. T., MILLER, D. C., BAVARIA, J. E., COSELLI, J. S., CURI, M. A., EGGBRECHT, H., ELEFTERIADES, J. A., ERBEL, R., GLEASON, T. G., LYTLE, B. W., MITCHELL, R. S., NIENABER, C. A., ROSELLI, E. E., SAFI, H. J., SHEMIN, R. J., SICARD, G. A., SUNDT, T. M., 3RD, SZETO, W. Y. & WHEATLEY, G. H., 3RD 2008. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg*, 85, S1-41.
- TAMURA, K., CHIKAZAWA, G., HIRAOKA, A., TOTSUGAWA, T., SAKAGUCHI, T. & YOSHITAKA, H. 2017. The prognostic impact of distal anastomotic new entry after acute type I aortic dissection repair. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 52, 867-873.
- TANAKA, A., MILNER, R. & OTA, T. 2015. Kommerell's diverticulum in the current era: a comprehensive review. *General Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 63, 245-259.
- THOLPADY, A., HENDRICKS, D. E., BOZLAR, U., TURBA, U. C., SABRI, S. S., ANGLE, J. F., ARSLAN, B., CHERRY, K. J., DAKE, M. D., MATSUMOTO, A. H., SAAD, W. E., PARK, A. W., BONATTI, H. & HAGSPIEL, K. D. 2010. Percutaneous occlusion of the left subclavian and celiac arteries before or during

- endograft repair of thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms with detachable nitinol vascular plugs. *J Vasc Interv Radiol*, 21, 1501-7.
- THRUMURTHY, S. G., KARTHIKESALINGAM, A., PATTERSON, B. O., HOLT, P. J. E., HINCHLIFFE, R. J., LOFTUS, I. M. & THOMPSON, M. M. 2011. A Systematic Review of Mid-term Outcomes of Thoracic Endovascular Repair (TEVAR) of Chronic Type B Aortic Dissection. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 42, 632-647.
- ULLERY, B. W., MCGARVEY, M., CHEUNG, A. T., FAIRMAN, R. M., JACKSON, B. M., WOO, E. Y., DESAI, N. D. & WANG, G. J. 2012. Vascular distribution of stroke and its relationship to perioperative mortality and neurologic outcome after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*, 56, 1510-7.
- VAN DER WEIJDE, E., SAOUTI, N., VOS, J. A., TROMP, S. C. & HEIJMEN, R. H. 2018. Surgical left subclavian artery revascularization for thoracic aortic stent grafting: a single-centre experience in 101 patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 27, 284-289.
- VERGALES, J. E., GANGEMI, J. J., RHUEBAN, K. S. & LIM, D. S. 2013. Coarctation of the aorta - the current state of surgical and transcatheter therapies. *Current cardiology reviews*, 9, 211-219.
- VERHOYE, J. P., MILLER, D. C., SZE, D., DAKE, M. D. & MITCHELL, R. S. 2008. Complicated acute type B aortic dissection: Midterm results of emergency endovascular stent-grafting. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 136, 424-430.
- VILACOSTA, I., ARAGONCILLO, P., CANADAS, V., SAN ROMAN, J. A., FERREIROS, J. & RODRIGUEZ, E. 2009. Acute aortic syndrome: a new look at an old conundrum. *Heart*, 95, 1130-9.
- VILACOSTA, I., SAN ROMÁN, J. A., ARAGONCILLO, P., FERREIRÓS, J., MENDEZ, R., GRAUPNER, C., BATLLE, E., SERRANO, J., PINTO, A. & OYONARTE, J. M. 1998. Penetrating atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology*, 32, 83-89.
- VOLODOS, N. L. 2013. Historical perspective: The first steps in endovascular aortic repair: how it all began. *J Endovasc Ther*, 20 Suppl 1, I3-23.
- VOLODOS, N. L., KARPOVICH, I. P., SHEKHANIN, V. E., TROIAN, V. I. & IAKOVENKO, L. F. 1988. [A case of distant transfemoral endoprosthesis of the thoracic artery using a self-fixing synthetic prosthesis in traumatic aneurysm]. *Grudn Khir*, 84-6.
- VOLODOS, N. L., SHEKHANIN, V. E., KARPOVICH, I. P., TROIAN, V. I. & GUR'EV I U, A. 1986. [A self-fixing synthetic blood vessel endoprosthesis]. *Vestn Khir Im I I Grek*, 137, 123-5.
- WATERFORD, S. D., CHOU, D., BOMBIEN, R., UZUN, I., SHAH, A. & KHOYNEZHAD, A. 2016. Left Subclavian Arterial Coverage and Stroke During Thoracic Aortic Endografting: A Systematic Review. 101, 381-9.
- WINNERKVIST, A., LOCKOWANDT, U., RASMUSSEN, E. & RADEGRAN, K. 2006. A prospective study of medically treated acute type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 32, 349-55.

- YUAN, S.-M. 2016. Aberrant Origin of Vertebral Artery and its Clinical Implications. *Brazilian journal of cardiovascular surgery*, 31, 52-59.
- ZAMOR, K. C., ESKANDARI, M. K., RODRIGUEZ, H. E., HO, K. J., MORASCH, M. D. & HOEL, A. W. 2015a. Outcomes of Thoracic Endovascular Aortic Repair and Subclavian Revascularization Techniques. *Journal of the American College of Surgeons*, 221, 93-100.
- ZAMOR, K. C., ESKANDARI, M. K., RODRIGUEZ, H. E., HO, K. J., MORASCH, M. D. & HOEL, A. W. 2015b. Outcomes of Thoracic Endovascular Aortic Repair and Subclavian Revascularization Techniques. *J Am Coll Surg*, 221, 93-100.
- ZEESHAN, A., WOO, E. Y., BAVARIA, J. E., FAIRMAN, R. M., DESAI, N. D., POCHETTINO, A. & SZETO, W. Y. 2010. Thoracic endovascular aortic repair for acute complicated type B aortic dissection: Superiority relative to conventional open surgical and medical therapy. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 140, S109-S115.
- ZIOMEK, S., QUIÑONES-BALDRICH, W. J., BUSUTTIL, R. W., BAKER, J. D., MACHLEDER, H. I. & MOORE, W. S. 1986. The superiority of synthetic arterial grafts over autologous veins in carotid-subclavian bypass. *J Vasc Surg*, 3, 140-5.

G. Erklärungen zum Eigenanteil der Dissertationsschrift

Die Arbeit wurde in der Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie, Universitätsklinik Tübingen unter Betreuung von Prof. Dr. Dr. h.c. Christian Schlensak durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte in Zusammenarbeit mit Dr. med. Mario Lescan, Sektionsleiter der Gefäß- und Endovaskularchirurgie, Universitätsklinik Tübingen und Prof. Dr. Dr. h.c. Christian Schlensak, Ärztlicher Direktor und Ordinarius, Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie, Universitätsklinik Tübingen.

Die statistische Auswertung erfolgte in in Zusammenarbeit mit Dr. med. Mario Lescan, Sektionsleiter der Gefäß- und Endovaskularchirurgie, Universitätsklinik Tübingen.

Ich versichere, das Manuskript selbständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Tübingen, den 01.03.2021

Oana Bartos

H. Veröffentlichungen

Die, in diesem Manuskript präsentierten Daten, wurden in der folgenden Wissenschaftlichen Originalpublikation veröffentlicht.

Die Verfasserin der vorliegenden Promotionsarbeit war an der Erstellung dieser Publikation beteiligt. Sie hat an Datensammlung, Analyse und Interpretation, den Artikel schreiben, statistische Analyse und endgültige Genehmigung des Artikels beigetragen. Oana Bartos und Mario Lescan teilen Erstautorenschaft.

Bartos O, Mustafi M, Andic M, Grözinger G, Artzner C, Schlensak C, Lescan M.

Carotid-axillary bypass as an alternative revascularization method for zone II thoracic endovascular aortic repair.

J Vasc Surg. 2020 Oct;72(4):1229-1236. doi: 10.1016/j.jvs.2019.11.053. Epub 2020 Feb 5. PMID: 32035781.