

Gefäßchirurgie 2015 · 20:25–31
 DOI 10.1007/s00772-014-1412-0
 Online publiziert: 20. Februar 2015
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

M. Czerny^{1,3} · M. Rieger¹ · J. Schmidli²

¹ Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie, UniversitätsSpital Zürich

² Universitätsklinik für Herz- und Gefäßchirurgie, Inselspital, Bern

³ Universitäts-Herzzentrum Freiburg - Bad Krozingen

Retrograde Typ-A-Aortendissektion nach TEVAR: Inzidenz, Risikofaktoren und klinisches Ergebnis

Ein systematischer Review

Zusatzmaterial online

Zusätzlich zur deutschen Version wird in 2015 eine englische Übersetzung zur Verfügung stehen. Die englische Übersetzung werden Sie unter: dx.doi.org/10.1007/s00772-014-1389-8 finden.

Vor kurzem wurde die retrograde Typ-A-Aortendissektion nach endovaskulärer Therapie thorakaler Aortenläsionen (TEVAR) als neue pathophysiologische Entität anerkannt. [1, 2]. Erste Fallberichte erschienen bereits im Jahr 2002 in der Literatur [3, 4]. Bedingt durch die niedrige Inzidenz in frühen TEVAR-Serien bedurfte es mehrere Anstrengungen, die der Erkrankung zugrundeliegenden Mechanismen zu klären [5]. Erste konzeptionelle Ansätze ergaben sich aus einer umfangreichen Fallserie mit 443 Patienten, bei denen eine TEVAR durchgeführt wurde. Diese chinesische Studie berichtete über 11 Fälle von retrograder Typ-A-Aortendissektion. Hinzu kam das Europäische Register endovaskulärer Komplikationen (EuREC) in Jahr 2009 [1, 2]. Außerdem trugen biomechanische Studien und Finite-Elemente-Analysen zur weiteren Klärung der zugrundeliegenden Mechanismen bei [6]. Allerdings ist die Datenlage hinsichtlich Inzidenz, Risikofaktoren und klinischem Ergebnis immer noch spärlich.

Ziel des vorliegenden systematischen Reviews war die Prüfung von Inzidenz, Risikofaktoren und klinischem Ergebnis

bei retrograder Typ-A-Aortendissektion nach TEVAR in der aktuellen Literatur.

Methoden

Vorgehen bei der Literaturrecherche

Die folgenden Suchbegriffe wurden verwendet: (“aorta”[MeSH Terms] OR “aorta”[All Fields]) AND (“dissection”[MeSH > Terms] OR “dissection”[All Fields]) AND retrograde[All Fields] (450 Hits). Nach Sichtung aller Zusammenfassungen wurden Berichte ohne Bezug zur endovaskulären Therapie von der Auswertung ausgeschlossen. Es verblieben 45 Treffer. Nach Ausschluss von Fallberichten, Reviews, technischen Hinweisen und nicht in englischer Sprache verfassten Berichten verblieben 28 Treffer. Außerdem wurden Berichte zu Studien ausgeschlossen, in denen die endovaskuläre Therapie als Behandlungsstrategie bei retrograder Typ-A-Aortendissektion/intramuralem Hämatom (IMH) eingesetzt wurde (26 verbleibende Treffer). Des Weiteren wurde eine Recherche von Hand unter Hinzunahme des Suchbegriffs “TEVAR” durchgeführt. Auf diese Weise konnten zwei weitere Studien aufgefunden werden. Studien, die eine durchgehende Serie von Patienten derselben Institution vorlegten, wurden als relevant erachtet. Als Mindestangaben wurden die Inzidenz der retrograden Typ-A-Aortendissektion, die mögliche Pathogenese und die erfolgte Behandlung ver-

langt. Register wurden ausgeschlossen. So verblieben 17 als relevant eingestufte Studien. Unter diesen fand sich ein Bericht einer Institution, die isoliert einen Teil ihrer gesamten Kohorte darstellte. Dieser wurde als redundant erachtet. Schließlich verblieben 16 Studien zur weiteren Analyse (■ **Abb. 1**, ■ **Tab. 1**).

Outcome-Parameter

Der vorliegende Review konzentrierte sich auf die Parameter Inzidenz, zugrundeliegende aortale Pathologie, Pathogenese, Lokalisation des primären Entries sowie Zeit zwischen TEVAR und proximalen nicht gecoverten Stentgraftanteilen.

Ergebnisse

Inzidenz

Die Inzidenz einer retrograden Typ-A-Aortendissektion nach TEVAR war in allen 16 Studien angegeben und lag zwischen 1,3 und 24% [5, 7]. Die Inzidenz war je nach zugrundeliegender aortaler Pathologie und je nach (Nicht-)Anwendung supraaortaler Transpositionen vor der Intervention sehr unterschiedlich. Die von Grabenwoger berichtete Inzidenz einer retrograden Typ-A-Aortendissektionen in einer Fallserie von 80 konsekutiven Patienten, die sich zwischen 1996 und 2003

M. Czerny und M. Rieger waren zu gleichen Teilen an dieser Arbeit beteiligt.

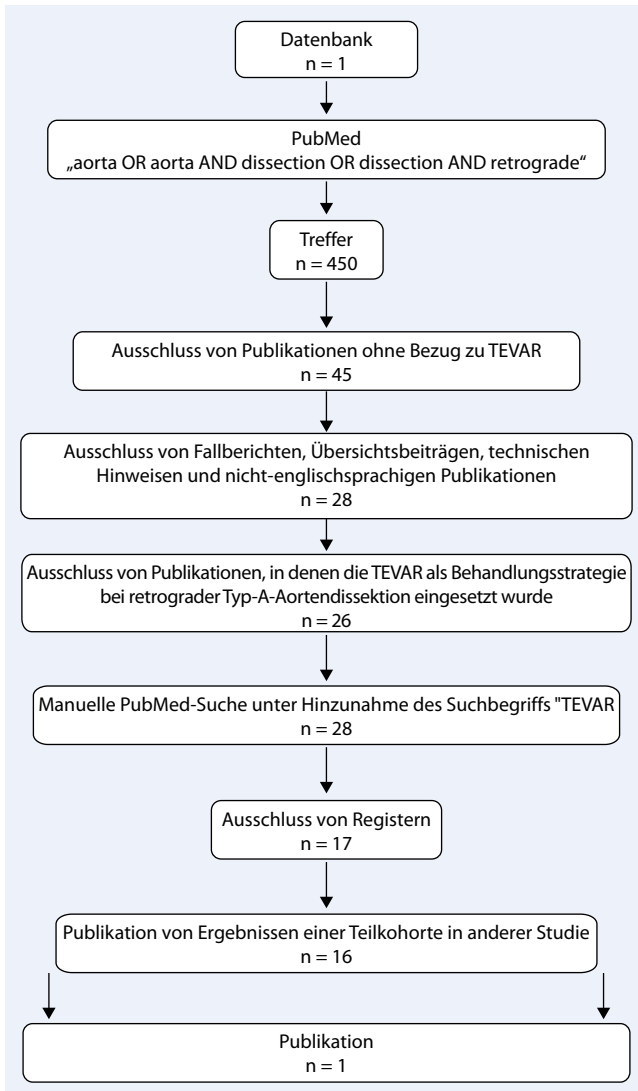


Abb. 1 ◀ Studienauswahl

einer TEVAR unterzogen, lag bei 1,3% [5]. Genau der Patient, bei dem eine retrograde Typ-A-Aortendissektion auftrat, wurde wegen einer akuten Typ-B-Aortendissektion behandelt. Da bei 20 Patienten dieser Fallserie eine Therapie einer akuten Typ-B-Aortendissektion erfolgte, beträgt die Inzidenz in dieser Subgruppe 5%. Die höchste Inzidenz wurde in einer Fallserie von 17 Patienten beobachtet, die sich einer Hybridprozedur bei Aortenbogendissektion unterzogen [7].

Zugrundeliegende aortale Pathologie

Die Inzidenz war bei Patienten, bei denen eine Typ-B-Aortendissektion mit TEVAR behandelt wurde, und bei Patienten, die sich einem kompletten Aortenbogenumbau unterzogen, um eine ausreichend gro-

ße Landezone vor TEVAR zu erzeugen, wesentlich höher. Von den 14 Patienten, bei denen nach TEVAR eine retrograde Typ-A-Aortendissektion in einer von der Cleveland-Gruppe berichteten Fallserie von 766 konsekutiven Patienten auftrat, lag bei 7 als zugrundeliegende Diagnose eine Typ-B-Aortendissektion und bei 5 ein intramurales Typ-B-Hämatom vor (d. h. 85,7% mit akutem Aortensyndrom) [8]. Die deutliche Assoziation zwischen akuten Aortensyndromen und retrograder Typ-A-Aortendissektion war konsistent in allen anderen Studien zu finden; am höchsten war sie bei der Kombination von akutem Aortensyndrom und supra-aortalem „Rerouting“ vor TEVAR [7].

Pathogenese

Nachgewiesene und angenommene pathophysiologische Mechanismen, die eine retrograde Typ-A-Aortendissektion verursachen können, waren in sämtlichen Studien konsistent. Dabei wurde häufig über eine Assoziation mit proximalen unbeschichteten Stents berichtet [2, 7, 9, 10, 11]. Des Weiteren erwähnten drei Autoren eine fragile Aortenwand sowohl der proximalen thorakalen Aortensegmente, die nicht als Landezonen dienten, als auch der Segmente, die als proximale Landezonen des Stentgrafts verwendet wurden [8, 9, 12]. Als weiterer Surrogatparameter einer erhöhten Inzidenz einer retrograden Type-A-Aortendissektion wurde eine vergrößerte Aorta ascendens mit einem Durchmesser ≥ 40 mm ermittelt [10, 11]. Manipulation durch Führungsdraht wurde in 3 Studien als Ursache genannt [1, 13, 14]. Überdimensionierung wurde in einer Studie als ursächlicher Faktor gefunden [14]. Eine Ballondilatation zur Verbesserung des Anliegens des Stents an der Aortenwand wurde in zwei Studien erwähnt [9, 15]. Eine klemmenbedingte Verletzung der Aorta ascendens während des Anliegens der proximalen Anastomose im Rahmen eines kompletten Aortenbogenumbaus wurde in zwei Fallserien angeführt [10, 13]. Schließlich wurde die per se als Landezone verwendete Aorta ascendens in 6 Studien genannt [7, 8, 10, 11, 12, 16]. Zwei Studien merkten an, dass die Häufigkeit von Patienten mit einer anatomischen Aortenbogenvariante vom bovinen Typ („bovine aortic arch“) in ihren Serien mit 43 bzw. 41% bemerkenswert hoch war [12, 14].

Lokalisation der Eintrittspforte bei retrograder Typ-A-Aortendissektion

Die neue Eintrittsstelle wurde in drei Studien an der Spitze der proximalen nicht gecoverten Stentanteile gefunden [1, 5, 10]. In zwei anderen Studien erfolgte eine Stratifizierung der Eintrittspforte nach Lage in der Konkavität und Konvexität des Aortenbogens. Dabei zeigte sich, dass in der einen Studie 75% der Einrisse konvex und 25% konkav gelegen waren, in der anderen 34 bzw. 66% [8, 9]. Eine Studie ermittelte die Stelle der proximalen Klemme

M. Czerny · M. Rieger · J. Schmidli

Retrograde Typ-A-Aortendissektion nach TEVAR: Inzidenz, Risikofaktoren und klinisches Ergebnis. Ein systematischer Review

Zusammenfassung

Hintergrund. Vor kurzem wurde die retrograde Typ-A-Aortendissektion nach TEVAR als neue pathophysiologische Entität anerkannt. Zu Inzidenz, Risikofaktoren und klinischem Ergebnis ist noch wenig bekannt.

Methoden. Bis zum 08.11.2013 wurde in der Datenbank Medline recherchiert, für die Fragestellung relevante Studien wurden identifiziert. Gesucht wurde nach Fallserien mit Dokumentation von Inzidenz, Risikofaktoren und klinischem Ergebnis. Nach vordefinierten Zielkriterien wurden Daten extrahiert und analysiert.

Ergebnisse. Für die qualitativen und quantitativen Analysen wurden 16 Studien herangezogen. Die Inzidenz einer retrograden Typ-A-Aortendissektion nach TEVAR war in sämtlichen Studien angegeben, sie lag zwischen 1,3 und 24%. Die Inzidenz war je nach zugrundeliegender aortaler Patholo-

gie und je nach (Nicht-)Anwendung supra-aortaler Transpositionen vor der Intervention sehr unterschiedlich. Die deutliche Assoziation zwischen akuten Aortensyndromen und retrograder Typ-A-Aortendissektion war konsistent in allen anderen Studien zu finden, am höchsten war sie bei der Kombination von akutem Aortensyndrom und supra-aortalem „Rerouting“ vor TEVAR (24%). Nachgewiesene und angenommene pathophysiologische Mechanismen, die eine retrograde Typ-A-Aortendissektion verursachen, waren in sämtlichen Studien konsistent. Zwischen TEVAR und retrograder Typ-A-Aortendissektion lagen sehr verschiedene Zeitintervalle: zwischen sofortigem Eintreten schon während der Behandlung bis zu 7 Jahren postinterventionell. Das klinische Ergebnis war je nach Zeitpunkt des Auftretens unterschiedlich: Am günstigsten war es bei chirurgisch

behandelten Patienten wo die Diagnosestellung unter hämodynamisch stabilen Bedingungen erfolgt ist.

Fazit. Bei Patienten mit den zugrundeliegenden Pathologien Typ-B-Aortendissektion und/bzw. intramurales Typ-B-Hämatom, ferner nach komplettem Aortenbogenumbau, kommt es nicht selten nach TEVAR zu einer retrograden Typ-A-Aortendissektion. Sie kann früh oder spät nach TEVAR auftreten. Weitere Untersuchungen sind erforderlich, um die pathophysiologischen Mechanismen zu klären und dieser Komplikation künftig vorzubeugen.

Schlüsselwörter

Aortendissektion Typ A · Endovaskuläre Therapie thorakaler Aortenläsionen · Inzidenz · Risikofaktoren · Klinisches Ergebnis

Incidence, risk factors, and outcome of retrograde type A aortic dissection after TEVAR. A systematic review

Abstract

Background. Retrograde type A aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) has recently been recognized as a new pathophysiological entity. Little is known about its incidence, risk factors, and outcome.

Methods. Electronic searches were performed in Medline until 8 November 2013. Relevant studies were identified. We looked for consecutive series reporting on incidence, risk factors, and outcome. Registries were excluded. Data were extracted and analyzed according to predefined outcome measures.

Results. Sixteen studies were identified for inclusion for qualitative and quantitative analyses. The incidence of retrograde type A aortic dissection after TEVAR was given in all 16 studies and was between 1.3 and 24%. Incidence varied substantially with regard to

the underlying aortic pathology treated as well as with regard to the application or non-application of supra-aortic transpositions prior to TEVAR. The strong association between acute aortic syndromes and retrograde type A aortic dissection was consistent in all other studies, being highest in the combination of an acute aortic syndrome and supra-aortic rerouting prior to TEVAR (24%). Both proven and suspected pathophysiological mechanisms causing retrograde type A aortic dissection were consistent in all studies. The time interval between TEVAR and the occurrence of retrograde type A aortic dissection varied between immediate occurrence during the procedure and up to 7 years after treatment. Outcome varied according to the time of occurrence, being best in patients who were treated surgically where the diag-

nosis was made in hemodynamically stable conditions.

Conclusion. Retrograde type A aortic dissection after TEVAR is not rare in patients with the underlying pathology of type B aortic dissection, type B intramural hematoma as well as after total arch rerouting aimed for zone 0 landing zone deployment. Retrograde type A aortic dissection after TEVAR may occur early or late. Further studies are needed to clarify the pathophysiological mechanisms and to prevent this complication in the future.

Keywords

Aortic dissection, type A · Thoracic endovascular aortic repair · Incidence · Risk factors · Outcome

beim Anlegen der Anastomose im Rahmen eines kompletten Aortenbogenumbaus als Lokalisation des primären Einrisisses [13]. Als weitere Lokalisation der Eintrittspforte wurde in zwei Studien der mittlere Abschnitt der Aorta ascendens genannt. Dabei handelt es sich möglicherweise um ein unabhängiges sekundäres aortales Ereignis [15, 17].

Zeit zwischen TEVAR und Auftreten der retrograden Typ-A-Aortendissektion

Zwischen TEVAR und retrograder Typ-A-Aortendissektion lagen sehr verschiedene Zeitintervalle: zwischen sofortigem Eintreten schon während der Behand-

lung bis zu 7 Jahren postinterventionell [1, 8, 18, 19].

Klinisches Ergebnis

Das klinische Ergebnis war je nach Zeitpunkt des Auftretens unterschiedlich: Am günstigsten war es bei chirurgisch behandelten Patienten, bei denen die Diagnose-

Tab. 1 In die vorliegende Analyse aufgenommene Studien

Literatur	Autor ^a	Journal ^b	Patienten (n)	Inzidenz (%) ^c	Typ-B als zugrunde liegende Pathologie (%) ^d	Time to event (Spanne in Tagen) ^e	Outcome (% verstorben) ^f
[2]	Dong	<i>Circulation</i> 2009	443	2,5	100	0–1080	18
[5]	Grabenwoeger	<i>Eur J Cardiothorac Surg</i> 2004	80	1,3	5	na	0
[7]	Cochennec	<i>J Vasc Surg</i> 2013	17	24	100	na	50
[8]	Idrees	<i>J Thorac Cardiovasc Surg</i> 2013	766	1,8	85,7	0–2766	0
[9]	Gorlitzer	<i>Eur J Cardiothorac Surg</i> 2012	29	13,8	100	0–14	0
[10]	Luehr	<i>Eur J Cardiothorac Surg</i> 2013	9	22	50	10–12	0
[11]	Andersen	<i>J Vasc Surg</i> 2013	87	3,4	na	0–3	66
[12]	Williams	<i>J Vasc Surg</i> 2012	309	1,9	66,7	0–6	33
[13]	Geissbüsch	<i>J Vasc Surg</i> 2011	47	6,3	100	0–na	33
[14]	Kpodonu	<i>Eur J Cardiothorac Surg</i> 2008	287	2,4	85,7	1–900	57
[15]	Steingruber	<i>J Endovasc Ther</i> 2008	35	11,4	100	3–1770	na
[16]	De Rango	<i>J Vasc Surg</i> 2013	104	3,8	na	0–10	50
[17]	Neuhauser	<i>Eur J Cardiothorac Surg</i> 2008	28	17,9	100	3–1170	20
[18]	Ehrlich	<i>Ann Thorac Surg</i> 2010	32	3,1	100	na	na
[19]	Andacheh	<i>J Vasc Surg</i> 2012	73	5,5	na	na	40
[22]	Bavaria	<i>J Thorac Cardiovasc Surg</i> 2013	47	2,1	na	155	na

na nicht verfügbar.^a Nachname des ersten Autors.^b Journalkürzel und Jahr der Veröffentlichung.^c Inzidenz der retrograden Typ-A-Aortendissektion in Prozent zur gesamten berichteten Kohorte.^d Prozentualer Anteil der Patienten mit retrograder Typ-A-Aortendissektion bei zugrundeliegender Typ-B-Aortendissektion.^e Zeit von TEVAR bis zum berichteten Auftreten der retrograden Typ-A-Aortendissektion als Range in Tagen.^f Prozentualer Anteil der Nicht-Überlebenden mit der Diagnose retrograde Typ-A-Aortendissektion.

stellung unter hämodynamisch stabilen Bedingungen erfolgte [8, 10]. Diese beiden Studien gaben die Mortalität mit 0% an. Das schlechteste Ergebnis fand sich bei Patienten, bei denen die retrograde Typ-A-Aortendissektion während oder unmittelbar nach TEVAR (57 bzw. 60%) auftrat [14, 20]. Es liegen jedoch auch für diese Situationen günstige Berichte vor, in denen eine Mortalität von 0% bei drei Patienten angegeben wird. Hier erfolgte die Diagnosestellung umgehend während des TEVAR-Eingriffs in der Angio-Suite [5].

Diskussion

Bei Patienten mit den zugrundeliegenden Pathologien Typ-B-Aortendissektion und/bzw. intramurales Typ-B-Hämatom, ferner nach komplettem Aortenbogenumbau, kommt es nicht selten nach TEVAR zu einer retrograden Typ-A-Aortendissektion. Sie kann früh oder spät nach

TEVAR auftreten. Weitere Untersuchungen sind erforderlich, um die pathophysiologischen Mechanismen zu klären und dieser Komplikation künftig vorzubeugen.

In der aktuellen Literatur schwanken die Angaben zur Inzidenz der retrograden Typ-A-Aortendissektionen stark; bei den in den vorliegenden systematischen Review aufgenommenen Studien liegen diese zwischen 1,3 und 24% [5, 7]. Bei näherer Betrachtung wird deutlich, dass das Risiko, diese Komplikation zu entwickeln, in bestimmten Subgruppen erhöht ist, darunter Patienten mit TEVAR bei Typ-B-Aortendissektion, insbesondere solche mit akuter Typ-B-Aortendissektion, und Patienten mit intramuralem Typ-B-Hämatom [8]. Für diese Ergebnisse kommen verschiedene Erklärungsmöglichkeiten in Betracht. Als Hauptgrund ist zu nennen, dass die Aortenwand bei Patienten mit (akuter) Typ-B-Aortendissektion weniger

stabil ist als bei anderen thorakalen Aortenpathologien und sich bei vielen Patienten keine gesunde Landezone findet, da die verfügbare Strecke durch den Abgang der supraaortalen Gefäße limitiert ist. Es gibt zwar eine Versiegelungszone, aber keine klassische Landezone, d. h. morphologisch und funktionell gesundes Gewebe. Daneben ist es naheliegend, dass aufgrund des Compliance-Missverhältnisses zwischen der sehr elastischen Aortenwand und dem starren Stentgraft deutliche Scherbelastungen auftreten, die Intimaerisse zur Folge haben könnten [6].

Eine weitere Subgruppe mit erhöhtem Risiko sind Patienten, bei denen ein kompletter Aortenbogenumbau erfolgte, um eine ausreichend große proximalen Landezone für die TEVAR-Intervention zu schaffen. Bei ihnen wird ein „Landen“ in Zone 0 angestrebt. In dieser Patientengruppe gibt es mehrere mögliche Gründe für das Auftreten einer retrograden Typ-

A-Aortendissektion. Tangentiales Klemmentrauma, Compliance-Missverhältnis und eine durch den kompletten Umbau bedingte Änderung der Hämodynamik im Aortenbogen können den pathophysiologischen Prozess in Gang bringen [6, 10, 20]. Kommen einige dieser Risikofaktoren zusammen, steigt die Inzidenz stark an. Dies zeigt eine französische Fallserie, in der sich eine Inzidenz von 24% bei Patienten mit Aortenbogenumbau bei Aortendissektion als zugrundeliegender Diagnose fand [7].

Offenbar gibt es zwei Hauptgründe für die Schlaganfallrate nach komplettem Aortenbogenumbau: die zugrundeliegende Pathologie und der nicht komplette Umbau. Hinsichtlich der zugrundeliegenden Pathologie könnte der degenerative Prozess im Bereich der Aorta ascendens von zentraler Bedeutung sein, insbesondere bei Patienten mit penetrierenden atherosklerotischen Ulzerationen als Manifestation einer zugrundeliegenden aggressiven obliterierenden Arteriopathie, die häufig mit Embolien einhergeht. Operationstechnische Kompromisse im Bereich der linken A. subclavia, deren Darstellung und Transposition sich manchmal sehr schwierig gestaltet, sind als möglicher weiterer Grund für das Auftreten von apoplektischen Insulten zu nennen. Nach Ansicht der Autoren ist es in diesem Zusammenhang wichtig herauszustellen, dass die Perfusion der linken oberen Extremität das schwächste Argument für eine zusätzliche Transposition der A. subclavia darstellt, da diese in der Regel über eine gute Kollateralisierung verfügt. Allerdings ist die Durchblutung im Gebiet der A. cerebelli posterior und die Blutversorgung des Rückenmarks stark vom Zufluss über die A. subclavia abhängig. Weiterhin wurde über sekundäre ischämische Ereignisse nach zunächst symptomfreiem Verlauf berichtet, die auftraten, wenn keine Subclavia-Revaskularisierung erfolgte [21].

Proximale nicht gecoverte Stentanteile werden gewöhnlich mit retrograder Typ-A-Aortendissektion in Verbindung gebracht [2, 7, 9, 10, 11]. Die erste Beschreibung dieses Zusammenhangs erfolgte durch das Europäische Register endovaskulärer Komplikationen (EuREC) im Jahr 2009 [1]. Dabei muss allerdings be-

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

rücksichtigt werden, dass über 80% der in dieses Register aufgenommenen Patienten einen Stentgraft mit proximalen nicht gecoverte Stentanteilen erhielten. Dies erklärt sich dadurch, dass zu dieser Zeit nur ein kommerzieller Anbieter von Stentgrafts auf dem Markt war. Die Autoren haben wie viele andere die Erfahrung gemacht, dass eine retrograde Typ-A-Aortendissektion mit und ohne proximale nicht gecoverte Stentanteile auftreten kann. Die insgesamt niedrige Inzidenz der retrograden Typ-A-Aortendissektion im EuREC-Register könnte sich aus der (damals) geringen Überwachung hinsichtlich des Auftretens dieses Problems erklären, d. h., Patienten, die plötzlich verstarben, wurden möglicherweise als kardiovaskulärer Todesfall klassifiziert, ohne dass nach einer retrograden Typ-A-Aortendissektion gesucht worden wäre. Dennoch fiel damals bereits schon ein deutlicher Unterschied zwischen akuten Aortensyndromen und chronischen thorakalen Aortenpathologien auf [1].

In mehreren Berichten wurde eine vergrößerte Aorta ascendens als möglicher Auslöser einer retrograden Typ-A-Aortendissektion erwähnt [10, 11]. Infolgedessen änderten viele Autoren ihre Strategie und führen heute einen prophylaktischen Ersatz der Aorta ascendens bei diesen Patienten durch [1, 11, 22]. Damit wird das Risiko für das Auftreten eines solchen Ereignisses beseitigt. Allerdings ist der Umfang der Rekonstruktion deutlich ausgeweitet. Es wäre interessant, Näheres zur Anzahl der Segel der Aortenklappe bei Patienten mit retrograder Typ-A-Aortendissektion zu erfahren, da eine Assoziation zwischen bikuspidaler Aortenklappe und dem Auftreten einer Typ-A-Aortendissektion bekannt ist [23]. Es scheint eine Subgruppe von Patienten mit bikuspidalen Aortenklappen zu geben, die zumindest eine geringe Komponente einer Bindegewebserkrankung aufweisen. Eine solche stellt aus sich heraus bereits einen Risikofaktor für das Auftreten akuter Aortensyndrome dar [24].

Manipulation durch Führungsdraht und Überdimensionierung wurden ebenfalls angeführt. Es liegt auf der Hand, dass sich jede Verletzung der Intima zu einer funktionellen primären Eintrittspforte mit ante- und retrograder Ausbreitung

entwickeln kann und dass deshalb alle Manipulationen mit größter Vorsicht erfolgen sollten [1, 13, 14]. Eine Überdimensionierung wurde ebenfalls als kausaler Faktor angeführt. Sie vermehrt per se die auf die Aortenwand einwirkende Radialkraft und könnte damit ein Compliance-Missverhältnis und die Scherbeanspruchung verstärken, die zu einem Einriss der Intima mit den bekannten Folgen führt [14]. Im Gegensatz dazu verzeichnete das EuREC-Register eine mediane Überdimensionierung von 6%, was niedrig erscheint [1]. Folglich könnte die zugrundeliegende Aortenpathologie von größerer Bedeutung sein als der Grad der Überdimensionierung.

Ballondilatation wurde ebenfalls angeführt [9, 15]. Dieses adjuvante Verfahren zur Verbesserung des Anliegens des Stentgrafts an der Aortenwand hat mit der allgemeinen Verfügbarkeit von passgenaueren Produkten, die eine gleichmäßigere Verteilung der Radialkraft gewährleisten, an Bedeutung verloren.

Zwei Studien zeigten eine Beziehung zwischen der anatomischen Variante des gemeinsamen Abgangs des Truncus brachiocephalicus mit der linken A. carotis communis aus dem Aortenbogen („bovine trunk“) und der retrograden Typ-A-Aortendissektion [12, 14]. Dies ist interessant, zumal die zugrundeliegenden Mechanismen kaum bekannt sind. Auch hier wäre es von großem Interesse, die Anzahl der Segel der Aortenklappe zu kennen, da dies einen weiteren Hinweis auf das Auftreten der retrograden Typ-A-Aortendissektion geben könnte [23, 24].

Eine neue Einrissstelle wurde in drei Studien an der Spitze der proximalen nicht gecoverten Stentanteile gefunden [1, 5, 10]. Dies erscheint logisch, da chronisch auf die Intima einwirkende Radialkräfte hier offenbar den Einriss verursacht haben. In weiteren zwei Studien erfolgte die Stratifizierung der Eintrittspforte nach Lage an der Konkavität oder Konkavität des Aortenbogens. Dies war interessant, da Unterschiede hinsichtlich der Ausbreitung der natürlicherweise auftretenden Dissektion nach primärer Eintrittspforte an der Konkavität oder Konkavität sehr gut bekannt sind [25, 26]. Bei der retrograden Typ-A-Aortendissektion ist es jedoch durchaus möglich, dass bei

deren Entstehung der Punkt der maximalen Radialkraft am proximalen Ende des Stentgrafts von größerer Bedeutung ist als andere Faktoren. Interessanterweise wird in zwei Studien von einer Einrissstelle berichtet, die in einiger Entfernung vom proximalen Ende des Stentgrafts gelegen ist und somit als eine neue und isolierte Typ-A-Aortendissektion angesehen werden könnte [15, 17]. Diese Konstellation findet sich bekanntlich bei Patienten nach Typ-B-Aortendissektion. Da die zwei Berichte keine weiteren Einzelheiten hierzu angeben, muss die Theorie spekulativ bleiben.

Zwischen TEVAR und retrograder Typ-A-Aortendissektion lagen sehr verschiedene Zeitintervalle: zwischen sofortigem Eintreten schon während der Behandlung bis zu 7 Jahren postinterventionell [1, 8, 18, 19]. Dies gibt Anlass zu gewisser Besorgnis, da ein Risiko noch Jahre nach erfolgter TEVAR bestehen bleibt. Hierin spiegeln sich unsere sehr begrenzten Kenntnisse zu diesem Krankheitsbild wieder.

Das klinische Ergebnis war vom Zeitpunkt des Auftretens abhängig. Günstige und auch desolante Ergebnisse werden sowohl für das sofortige als auch das späte Auftreten berichtet [5, 8, 10, 14, 20]. Das (Nicht-)Vorliegen von instabilen hämodynamischen Verhältnissen, die Schnelligkeit, mit der Diagnosestellung und Behandlung erfolgen, und der klinische Zustand haben möglicherweise einen Einfluss auf das erzielte Ergebnis. Zu den klinischen Symptomen wurden nur wenige Angaben gemacht. Interessanterweise wurde bei einer beträchtlichen Anzahl an Patienten die Diagnose zufällig gestellt, ohne dass ein spezielles Ereignis mit Brustschmerzen eruiert werden konnte – dies deckt sich mit den EuREC-Ergebnissen [1, 10]. Über die Gründe hierfür lässt sich nur spekulieren. Die beste Erklärung wäre noch bei Patienten nach komplettem Aortenbogenumbau und TEVAR zu erwarten, bei denen der Schmerz bei der Dissektion als unspezifischer Poststernotomieschmerz fehlinterpretiert werden könnte.

Limitationen

Der vorliegende systematische Review unterliegt allen Limitationen, die den eingeschlossenen Studien – Fallserien eines Zentrums – zu Eigen sind. Hinzu kommt, dass spät erfolgte retrograde Typ-A-Aortendissektionen möglicherweise nicht erkannt wurden. Späte Todesfälle aufgrund von retrograder Typ-A-Aortendissektion könnten als plötzlicher Herztod klassifiziert worden sein.

Fazit für die Praxis

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass es bei Patienten mit den zugrundeliegenden Pathologien Typ-B-Aortendissektion und/bzw. intramurales Typ-B-Hämatom sowie nach komplettem Aortenbogenumbau nicht selten nach TEVAR zu einer retrograden Typ-A-Aortendissektion kommt. Sie kann früh oder spät nach TEVAR auftreten. Weitere Untersuchungen sind erforderlich, um die pathophysiologischen Mechanismen zu klären und dieser Komplikation künftig vorzubeugen.

Korrespondenzadresse



PD Dr. M. Czerny
Universitäts-Herzzentrum
Freiburg - Bad Krozingen
Hugstetter Straße 55,
79106 Freiburg
martin.czerny@
uniklinik-freiburg.de

Einhaltung der ethischen Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Czerny, M. Rieger und J. Schmidli erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Das vorliegende Manuskript enthält keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Eggebrecht H, Thompson M, Rousseau H et al (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(11 Suppl):S276–S281
2. Dong ZH, Fu WG, Wang YQ et al (2009) Retrograde type A aortic dissection after endovascular stent graft placement for treatment of type B dissection. *Circulation* 119:735–741
3. Misfeld M, Nötzold A, Geist V et al (2002) Retrograde type A dissection after endovascular stent grafting of type B dissection. *Z Kardiol* 91:274–277
4. Totaro M, Miraldi F, Fanelli F, Mazzei G (2001) Emergency surgery for retrograde extension of type B dissection after endovascular stent graft repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 20:1057–1058
5. Grabenwoger M, Fleck T, Ehrlich M et al (2004) Secondary surgical interventions after endovascular stent-grafting of the thoracic aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 26:608–613
6. Schwartz E, Langs G, Holfeld J et al (2011) Quantifying the effects of stent-grafting in the thoracic aorta based on a motion manifold. *Med Image Anal*
7. Cochenne F, Tresson P, Cross J et al (2013) Hybrid repair of aortic arch dissections. *J Vasc Surg* 57:1560–1567
8. Idrees J, Arafat A, Johnston DR et al (2013) Repair of retrograde ascending dissection after descending stent grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* (Epub ahead of print)
9. Gorlitzer M, Weiss G, Moidl R et al (2012) Repair of stent graft-induced retrograde type A aortic dissection using the E-vita open prosthesis. *Eur J Cardiothorac Surg* 42:566–570
10. Luehr M, Etz CD, Lehmkuhl L et al (2013) Surgical management of delayed retrograde type A aortic dissection following complete supra-aortic debranching and stent-grafting of the transverse arch. *Eur J Cardiothorac Surg* 44:958–963
11. Andersen ND, Williams JB, Hanna JM et al (2013) Results with an algorithmic approach to hybrid repair of the aortic arch. *J Vasc Surg* 57:655–667
12. Williams JB, Andersen ND, Bhattacharya SD et al (2012) Retrograde ascending aortic dissection as an early complication of thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 55:1255–1262
13. Geisbüsch P, Kotelis D, Müller-Eschner M et al (2011) Complications after hybrid arch repair. *J Vasc Surg* 53:935–941
14. Kpodonu J, Preventza O, Ramaiah VG et al (2008) Retrograde type A dissection after endovascular stenting of the descending thoracic aorta. Is the risk real? *Eur J Cardiothorac Surg* 33:1014–1018
15. Steingruber IE, Chemelli A, Glodny B et al (2008) Endovascular repair of acute type B aortic dissection: midterm results. *J Endovasc Ther* 15:150–160
16. De Rango P, Cao P, Ferrer C et al (2013) Aortic arch debranching and thoracic endovascular repair. *J Vasc Surg* (Epub ahead of print)
17. Neuhauser B, Greiner A, Jaschke W et al (2008) Serious complications following endovascular thoracic aortic stent-graft repair for type B dissection. *Eur J Cardiothorac Surg* 33:58–63
18. Ehrlich MP, Dumfarth J, Schoder M et al (2010) Midterm results after endovascular treatment of acute, complicated type B aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 90:1444–1448
19. Andacheh ID, Donayre C, Othman F et al (2012) Patient outcomes and thoracic aortic volume and morphologic changes following endovascular aortic repair in patients with complicated chronic type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 56:644–650
20. Czerny M, Weigang E, Sodeck G et al (2012) Targeting landing zone 0 by total arch rerouting and TEVAR: midterm results of a transcontinental registry. *Ann Thorac Surg* 94:84–89
21. Weigang E, Parker JA, Czerny M et al (2011) Should intentional endovascular stent-graft coverage of the left subclavian artery be preceded by prophylactic revascularisation? *Eur J Cardiothorac Surg* 40:858–868
22. Bavaria J, Vallabhajosyula P, Moeller P et al (2013) Hybrid approaches in the treatment of aortic arch aneurysms: postoperative and midterm outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 145(3 Suppl):S85–S90
23. Fedak PW, Verma S, David TE et al (2002) Clinical and pathophysiological implications of a bicuspid aortic valve. *Circulation* 106:900–904
24. Girdauskas E, Disha K, Raisin HH et al (2012) Risk of late aortic events after an isolated aortic valve replacement for bicuspid aortic valve stenosis with concomitant ascending aortic dilation. *Eur J Cardiothorac Surg* 42:832–837
25. Loewe C, Czerny M, Sodeck GH et al (2012) A new mechanism by which an acute type B aortic dissection is primarily complicated, becomes complicated, or remains uncomplicated. *Ann Thorac Surg* 93:1215–1222
26. Dziodzio T, Juraszek A, Reineke D et al (2011) Experimental acute type B aortic dissection: different sites of primary entry tears cause different ways of propagation. *Ann Thorac Surg* 91:724–727



Weitere Infos auf
springermedizin.de

Dossier Vaskuläre Chirurgie

Gefäßbypässe, Protheseneinlagen und sämtliche Erkrankungen der Blutgefäße. Von der Hauptschlagader bis zur kleinsten Verästelung. Hier werden Sie fündig.

► www.springermedizin.de/vaskulaere-chirurgie