

Aus der Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin
der Universität zu Lübeck

Direktor: Prof. Dr. med. Barkhausen

**Bedeutung des drei-phasischen CT-Protokolls zur Diagnostik
des intramuralen Hämatoms der Aorta und des Truncus
pulmonalis**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
durch die Medizinische Sektion
der Universität zu Lübeck

- Aus der Sektion Medizin -

vorgelegt von

Felix Alexander Karl Drüschler

aus Fulda

Lübeck 2013

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Florian Vogt

2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Thorsten Hanke

Tag der mündlichen Prüfung: 10.04.2014

Zum Druck genehmigt. Lübeck, den 10.04.2014

-Promotionskommission der Sektion Medizin-

Teile dieser Doktorarbeit wurden bereits als Kongressbeitrag veröffentlicht:

Triphasic multidetector CT for the assessment of intramural haematoma of the aorta and the pulmonary artery

M. Simon, F. Drueschler, A. Kovacs, P. Hunold, K. May, J. Barkhausen, F. Vogt

Annual Meeting of the European Society for Radiology, ECR 2012; Wien, Österreich, 01-05.03.2012

Online: www.myesr.org/cms/website.php?id=/en/ecr_2012.htm

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Einführung	1
1.2	Die Aorta	1
1.3	Aortendissektion.....	2
1.3.1	Definition.....	2
1.3.2	Ätiologie und Pathogenese	3
1.3.3	Klassifikation.....	4
1.3.4	Klinisches Bild	5
1.3.5	Stellenwert der bildgebenden Verfahren in der Diagnostik der Aortendissektion	5
1.3.5.1	Röntgen-Thorax	6
1.3.5.2	Angiographie.....	6
1.3.5.3	Echokardiographie (TTE/TEE).....	6
1.3.5.4	Magnetresonanztomographie	7
1.3.5.5	Computertomographie.....	7
1.3.6	Therapie	8
1.4	Intramurales Hämatom	9
1.5	Penetrierendes atherosklerotisches Ulkus	10
1.6	Technische Grundlagen	11
1.7	Fragestellung	12
2	Material und Methoden	13
2.1	Computertomographie	13
2.1.1	Patientenselektion.....	13
2.1.2	Datenerhebung.....	14
2.1.2.1	Auswertung der CT-Angiographie.....	14
2.1.2.2	Allgemeine Daten.....	14
2.1.2.3	Bildqualität	15
2.1.2.4	Typ der Dissektion	15
2.1.2.5	Dichtemessung	15
2.1.2.6	<i>Entry</i> , Räumliche Ausdehnung und Begrenzung	16
2.1.2.7	Wahres und falsches Lumen	17
2.1.2.8	Durchmesser.....	17
2.1.2.9	Abgänge und Perfusion	19
2.1.2.10	Komplikationen/Nebenbefunde	19

2.1.3	Datenauswertung	20
2.1.3.1	Klassifikation	20
2.1.3.2	Phasen und Dosislängenprodukt	20
2.1.3.3	Alter und Geschlecht	21
2.1.3.4	Bildqualität	21
2.1.3.5	Räumliche Ausdehnung und Begrenzung	21
2.1.3.6	Wahres und falsches Lumen	22
2.1.3.7	Perfusion des falschen Lumens	22
2.1.3.8	<i>Entry</i> und <i>reentry</i>	22
2.1.3.9	Gefäßbeteiligung	22
2.1.3.10	Dichtemessung	22
2.1.3.11	Einblutung in den Truncus pulmonalis	23
2.1.3.12	Durchmesser	23
2.1.3.13	Komplikationen/Nebenbefunde	25
3	Ergebnisse	26
3.1	Patientenselektion	26
3.2	Auswertung der Daten	27
3.2.1	Klassifikation, Alter und Geschlecht	27
3.2.2	Phasen und Dosislängenprodukt	29
3.2.3	Bildqualität	29
3.2.4	Ausdehnung und Begrenzung der klassischen Dissektion/des IMHs	30
3.2.5	Wahres und falsches Lumen	31
3.2.6	Perfusion des falschen Lumens bzw. des Wandhämatoms	34
3.2.7	<i>Entry</i> und <i>reentry</i>	34
3.2.8	Gefäßbeteiligung	34
3.2.9	Dichtemessungen	37
3.2.10	Einblutung in den Truncus pulmonalis	41
3.2.11	Durchmesser	42
3.2.12	Komplikationen /Nebenbefunde	44
4	Diskussion	47
4.1	Patientenkohorte	48
4.2	Einteilung der Dissektion/des IMHs, Bildqualität	49
4.3	Ausdehnung und Begrenzung der Dissektion/des IMHs	51
4.4	<i>Entry</i> , Verlauf und Perfusion des falschen Lumens/IMHs	51
4.5	Gefäßbeteiligung und Durchblutungsstörung	53
4.6	Phasen, Dosislängenprodukt und Dichtemessungen	56
4.7	Einblutung in den Truncus pulmonalis	58
4.8	Durchmesser	59
4.9	Komplikationen/Nebenbefunde	61

4.10	Limitationen	62
5	Zusammenfassung	64
6	Literaturverzeichnis	65
7	Anhang.....	69
7.1	Datenerhebungsbogen	69
7.2	Untersuchungsprotokoll Aortendissektion (Siemens 128-Zeiler)	70
7.3	Untersuchungsprotokoll Aortendissektion (Toshiba 16-Zeiler).....	71
7.4	Durchmesser der Aorta an verschiedenen Abschnitten.....	72
	Danksagung.....	75
	Lebenslauf	76

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria (<i>lat.</i>)
a.e.	am ehesten
Aa.	Arteriae (<i>lat.</i>)
Abb.	Abbildung
ACS	Arteria carotis sinistra (<i>lat.</i>)
AMS	Arteria mesenterica superior (<i>lat.</i>)
ARD	Arteria renalis dextra (<i>lat.</i>)
ARS	Arteria renalis sinistra (<i>lat.</i>)
AS	Arteria subclavia sinistra (<i>lat.</i>)
BAA	Bauchaortenaneurysma
bzw.	Beziehungsweise
ca.	circa
CT	Computertomographie
EKG	Elektrokardiographie
et al.	et alteri (<i>lat.</i>),
HE	Hounsfield Einheiten
<i>HIS</i>	<i>Hospital Information System (engl.)</i>
<i>HU</i>	<i>Hounsfield Units (engl.)</i>
IMH	Intramurales Hämatom
<i>IRAD</i>	<i>International registry of aortic dissection (engl.)</i>
ml	Milliliter
mm	Millimeter
MPR	Multiplanare Rekonstruktion
MRT	Magnet-Resonanz-Tomographie
nAD	normierter Aortendurchmesser
nhD	normierter horizontaler Durchmesser
nvD	normierter vertikaler Durchmesser
PAU	Penetrierendes atherosklerotisches Ulkus
<i>RIS</i>	<i>Radiology Information System (engl.)</i>

<i>ROI</i>	<i>region of interest (engl.)</i>
S.	Seite
sec.	Sekunde
sog.	sogenannte
TB	Truncus brachiocephalicus (<i>lat.</i>)
TC	Truncus coeliacus (<i>lat.</i>)
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TTE	Transthorakale Echokardiographie
UKSH	Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
z.B.	zum Beispiel

1 Einleitung

1.1 Einführung

Der Begriff des akuten Aortensyndroms wurde erstmals 2001 von Vilacosta et al. als Überbegriff für das Vorliegen einer klassischen Aortendissektion, eines intramuralen Hämatoms (IMH) oder eines penetrierenden atherosklerotischen Ulkus (PAU) bei Patienten mit akutem Thoraxschmerz und in der Vorgeschichte bekanntem Hypertonus zusammengefasst [1]. Svensson und Mitarbeiter unterteilen das akute Aortensyndrom ebenfalls nach der zugrunde liegenden Ätiopathologie in fünf verschiedene Klassen (siehe Tabelle 1) [2].

Obwohl die akute Aortendissektion für sich alleine genommen mit einer Inzidenz von 1,9-3,5/100.000 Fällen/Jahr als eine eher seltene Erkrankung gilt, weist diese jedoch unbehandelt eine sehr hohe Mortalität von 68,2 % in den ersten 48 Stunden bzw. 1,4 % pro Stunde auf und steht folglich in Europa zusammen mit den Aortenaneurysmata an 13. Stelle der Todesursachenstatistik der über 65-Jährigen [3, 4]. Die hohe Mortalität veranschaulicht eindrücklich die Dringlichkeit und Notwendigkeit eines unverzögerten Therapiebeginns [3]. Allerdings muss jenem eine effiziente Diagnostik vorausgehen, welche zum einen möglichst schnell durchführbar und zum anderen eine hohe diagnostische Treffsicherheit, auch im Bezug auf mögliche prognoserelevante Komplikationen/Faktoren, aufweisen sollte [5-7].

Tabelle 1: Einteilung des akuten Aortensyndroms nach Svensson und Mitarbeiter

Klasse 1	Klassische Dissektion mit wahren und falschem Lumen
Klasse 2	Intramurales Hämatom
Klasse 3	Diskrete Dissektion ohne Wandhämatom
Klasse 4	Penetrierendes atherosklerotisches Ulkus
Klasse 5	Iatrogene oder traumatische Dissektion

1.2 Die Aorta

Die Aorta stellt das zentrale Blutgefäß des Körpers dar, das oxygeniertes Blut vom linken Herzen in die Peripherie leitet. Sie kann in fünf Abschnitte (siehe Tabelle 2, S. 2) gegliedert werden [8].

Tabelle 2: Abschnitte der Aorta mit den jeweils größeren Gefäßabgängen

Abschnitte		wichtige Abgänge
I	Aorta ascendens	Arteriae coronariae
II	Arcus aortae	Truncus brachiocephalicus Arteria carotis communis sinistra Arteria subclavia sinistra
III a	Aorta descendens pars thoracica aortae	Arteriae intercostales posteriores
III b	Aorta descendens pars abdominalis aortae	Truncus coeliacus Arteria mesenterica superior Arteriae renales Arteria mesenterica inferior Arteriae lumbales
IV	Bifurcatio aortae	Arteriae iliacae

Des Weiteren wird die Gefäßwand der Aorta in drei Schichten unterteilt. Die Innenschicht stellt die Endothelzellschicht (Intima) mit einem geringen Anteil an Bindegewebe. Daran anliegend folgt die Media oder auch Muskelzellschicht genannt, mit einem hohen Anteil an elastischen Fasern, die gegenüber der Intima durch die Lamina elastica interna und gegenüber der Adventitia durch die Lamina elastica externa abgrenzbar ist. Diese Schicht ist zuständig für die sog. Windkesselfunktion der Aorta, die einen kontinuierlichen Blutfluss ermöglicht. Die äußerste Schicht der Gefäßwand stellt die Adventitia, die hauptsächlich aus kollagenem Bindegewebe besteht und neben Nervenfasern auch die Vasa vasorum beinhaltet [9].

1.3 Aortendissektion

1.3.1 Definition

Unter dem Begriff Aortendissektion versteht man das Einreißen der Intima mit daraus folgendem Einstrom des zirkulierenden Blutes in das neu entstandene, sogenannte „falsche Lumen“ zwischen Intima und äußerer Media [10]. Dieses falsche Lumen kann sich über eine variable Distanz der Aorta unter Aussparung oder Mitbeteiligung der jeweiligen Abgänge erstrecken und wird je nach Ausbreitung und Ursprung unterschiedlich klassifiziert und therapiert. Die beiden Lumina werden durch eine sogenannte

Dissektionsmembran, welche der Intima der Aortenwand entspricht, getrennt. Die Eintrittsstelle des Blutflusses in das falsche Lumen wird als *entry*, eventuelle Wiedereintrittsstellen vom falschen ins wahre Lumen als *reentry/reentries* bezeichnet [5].

1.3.2 Ätiologie und Pathogenese

Die Ruptur der Intima stellt das initiale Ereignis einer klassischen Aortendissektion dar. Männer sind im Verhältnis 2:1 bis 5:1 häufiger betroffen [11]. Der Altersgipfel für das Auftreten einer Dissektion liegt zwischen 50–55 Jahren für den proximalen Teil und zwischen 60-70 Jahren für den distalen Teil der Aorta [5, 11].

Wichtige Risikofaktoren für die Entstehung einer Aortendissektion oder eines Aortenaneurysmas stellen ein chronisch bestehender Hypertonus oder ein Hochgeschwindigkeitsunfall aufgrund einer akuten erhöhten Belastung/Scherung der Aortenwand dar. Daneben gibt es noch eine weitere Gruppe an Risikofaktoren, welche durch Veränderung innerhalb der Gefäßwand, vor allem der Media, zu einem erhöhten Auftreten von Dissektionen führen. Hierzu zählen einerseits genetische Defekte, wie z.B. das Marfan- oder das Ehlers-Danlos-Syndrom, andererseits aber auch durch Autoimmunerkrankungen entstandene entzündliche Prozesse, sogenannte Vaskulitiden (z.B. Takayasu-Arteriitis oder Riesenzellarteriitis). Des Weiteren konnte bei Vorliegen einer Schwangerschaft, bei Konsum von Kokain oder Amphetaminen, bei polyzystischer Nierenerkrankung sowie bei Entzündungen anderer Genese (z.B. bakteriell bei Lues) eine erhöhte Inzidenz für das Auftreten einer Aortendissektion festgestellt werden [2, 9, 11]. Als additionelle Risikofaktoren für eine Aortendissektion sind noch die allgemeinen kardiovaskulären Risikofaktoren wie Hypercholesterinämie oder ein chronischer Nikotinkonsum anzuführen [2].

Die Pathogenese ist multifaktoriell und sehr komplex. Zentraler Punkt in der Pathogenese stellt die Degeneration der Media dar [2, 11]. Durch Entzündung oder Arteriosklerose kommt es zu einer verminderten Sauerstoffversorgung und daraus resultierend zu einer Unterversorgung der Media, welches letztendlich zur Nekrose der Muskelzellen und zum fibrotischen Umbau führt. Bei hereditären Erkrankungen hingegen kommt es zu einer zielgerichteten Zerstörung des medialen Kollagens und Elastins und im Rahmen der daraus folgenden Defektheilung zum Ersatz durch rigides Bindegewebe.

Gemeinsame Folge dieser Prozesse ist eine erhöhte Steifigkeit der Aorta, was diese anfälliger für Flexionsbelastungen und Scherkräfte macht [2, 5]. Nathan et al. zeigten in einer Studie mit aortengesunden Probanden, dass besonders im Bereich des Übergangs von

Aortenbulbus in die Aorta ascendens, wie auch im Bereich direkt distal des Abgangs der A. subclavia sinistra, die höchste aortale Wandspannung der Aorta registriert wird [12].

1.3.3 Klassifikation

Die klassische Aortendissektion wird nach der Dauer der Symptome in eine akute und eine chronische Dissektion unterteilt. Bei der Diagnostik einer Dissektion bis zu 14 Tagen nach dem initialen Schmerzereignis wird diese als akut bezeichnet; bei einer Dauer der Symptome über zwei Wochen spricht man von einer chronischen Dissektion [11].

Eine andere Art der Einteilung stellen die Klassifikationen nach Stanford und DeBakey dar. Sie berücksichtigen die Lokalisation des aortalen Dissektionsbeginns bzw. deren Ausdehnung. Stanford unterteilt die Dissektionen in die Aorta ascendens mitbeteiligende Stanford A-Dissektionen und in Stanford B-Dissektionen, die definitionsgemäß distal des Abgangs der Arteria subclavia sinistra ihren Ursprung haben. DeBakey unterteilt insgesamt drei Typen (I-III). DeBakey III entspricht hierbei Stanford B. DeBakey I und II unterteilen zusätzlich nochmal Stanford A. Bei einer Beschränkung der Dissektion nur auf die Aorta ascendens (bis zum Abgang des Truncus brachiocephalicus) spricht man von einer DeBakey II-Dissektion, wohingegen eine Dissektion sowohl im aufsteigenden Ast der Aorta, als auch im absteigenden Teil der Aorta als DeBakey I bezeichnet wird [11] (siehe Abbildung 1).

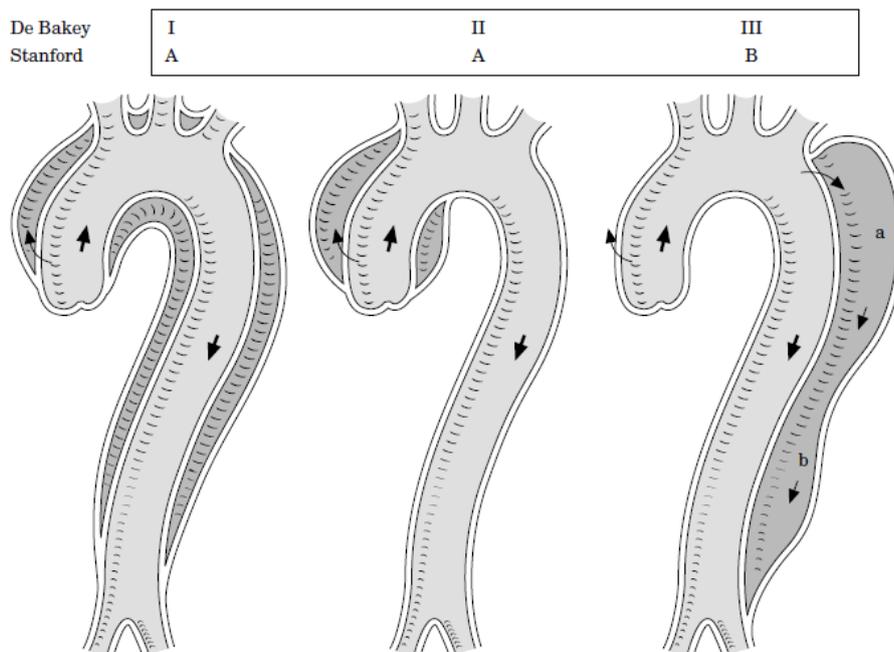


Abbildung 1: Schematische Darstellung der Aortendissektion, unterteilt nach DeBakey und Stanford (des Weiteren unterteilt in die Subtypen A und B, je nach Beteiligung des thorakalen oder abdominellen Abschnittes der Aorta). Mit freundlicher Genehmigung des Autors [2].

1.3.4 Klinisches Bild

Das typische Leitsymptom eines Patienten mit einer akuten Aortendissektion ist ein Vernichtungsschmerz von scharfem Charakter, welcher plötzlich und mit hoher Intensität auftritt. Die Schmerzausstrahlung bei einer proximalen Dissektion ist typischerweise nach retrosternal bzw. in den vorderen Anteil der Brust, wohingegen eine distale Dissektion eher interskapuläre, abdominelle oder in den Rücken ausstrahlende Schmerzen verursacht [2, 11]. In 18-50 % der Fälle kommt es aufgrund der Aufweitung des aufsteigenden Teils der Aorta oder einer Dissektion bis in den Anulus fibrosus zu einem Rückfluss des Blutes und somit zu einer akuten kardialen Dekompensation bis hin zum kardiogenen Schock [11]. Neurologische Defizite (am häufigsten im Rahmen einer zerebralen Ischämie) lassen sich in 18-30 % aller Fälle finden [11]. Ein weiteres klassisches Symptom in der körperlichen Untersuchung ist eine Pulsdifferenz zwischen den Extremitäten, welche laut Khan et al. in 38 % der Fälle zu finden ist [11].

Im Übrigen richtet sich das weitere klinische Bild nach Mitbeteiligung der jeweiligen Gefäßabgänge, da es durch Verlegung dieser zu Ischämien in den entsprechenden Versorgungsgebieten kommen kann. Bei einer Mitbeteiligung der Interkostalarterien z.B. kann es zu einem ischämischen Infarkt des Rückenmarks mit daraus resultierenden Paresen kommen, wohingegen eine Ausbreitung der Dissektion in die Mesenterialarterien ursächlich für die Entstehung eines akuten Abdomens sein kann [11].

Eine weitaus seltenere Komplikation von Dissektionen/IMHs der proximalen Aorta stellt eine Einblutung in die Pulmonalarterien dar. Durch die Tatsache, dass der proximale Teil der Aorta ascendens und der Truncus pulmonalis eine gemeinsame Adventitia haben, resultiert bei einem Einriss des hinteren Abschnittes der Media eine Einblutung in die Pulmonalarterienwand. Sueyoshi et al. unterteilen diese Einblutung in drei Kategorien, wobei Kategorie I als ein IMH der Pulmonalarterien oder Blut entlang der Pulmonalarterienwand, Kategorie II eine zusätzliche Ausbreitung des Blutes in die interlobulären Septen und Kategorie III als eine Ausbreitung des Blutes bis in die Alveolen definiert ist. Kategorie III stellt einen hohen Risikofaktor für ein tödliches Ereignis dar [13].

1.3.5 Stellenwert der bildgebenden Verfahren in der Diagnostik der Aortendissektion

Neben den oben genannten eher unspezifischen klinischen Zeichen einer akuten Aortendissektion ist für die endgültige Diagnosestellung sowie zur Darstellung der

genauen Ausbreitung und Komplikationen ein bildgebendes Verfahren notwendig [5]. Ziel ist es, die Dissektion zu klassifizieren, ein falsches Lumen bzw. eine Dissektionsmembran zu detektieren sowie eine Mitbeteiligung der angrenzenden Gefäßabgänge zu erkennen oder auszuschließen. Laut einem *task force report* über die Diagnose und das Management von Aortendissektionen war der erste diagnostische Schritt in 61 % eine CT-Untersuchung, in 33 % ein TTE oder TEE, in 4 % eine Angiographie und in 2 % eine MRT-Untersuchung [2].

1.3.5.1 Röntgen-Thorax

Die Untersuchung des Thorax mittels konventionellem Röntgen in einer oder zwei Ebenen stellt eine häufige primär durchgeführte Untersuchung bei Patienten mit akuten thorakalen Schmerzen dar. Diese weist jedoch in der Diagnostik eines akuten Aortensyndroms nur einen limitierten Wert auf. In der Literatur wird eine Sensitivität von 64 % und eine Spezifität von 86 % angegeben, wobei die Sensitivität bei einem Dissektionsereignis im proximalen Anteil der Aorta deutlich geringer ist, als bei einer Dissektion im distalen Anteil [14].

1.3.5.2 Angiographie

Die Angiographie galt lange Zeit als Goldstandard in der Diagnostik einer Aortendissektion [2]. Durch Fortschritte in der Schnittbildgebung und der im Vergleich zu den neueren Verfahren geringeren Sensitivität von 77-88 % und Spezifität von 94 % ist die Angiographie zur primären Diagnostik einer Aortendissektion weitestgehend durch die Schnittbildgebung ersetzt worden [2, 5, 15, 16].

Die zusätzliche Tatsache, dass es sich um eine invasive Technik handelt, welche mit einer deutlichen Strahlenbelastung und einer hohen Anzahl an falsch negativen Befunden bei vollständig thrombosiertem falschen Lumen und Vorliegen eines intramuralen Hämatoms einhergeht, stellen wesentliche Nachteile dar. Als Vorteil ist allerdings die genaue Detektion und Beurteilbarkeit der aortalen Regurgitation und somit einer akuten Herzinsuffizienz zu werten [2, 15].

1.3.5.3 Echokardiographie (TTE/TEE)

Die transösophageale Echokardiographie wird mit einer Sensitivität von 98-99 % und einer Spezifität von 77-98 % als eine suffiziente Methode zur Diagnostik einer akuten Aortendissektion dargestellt [16, 17]. Die Sensitivität und Spezifität der transthorakalen Echokardiographie hingegen wird nur mit 59 % und 83 % angegeben [17]. Die

Limitationen dieser Methode bestehen sowohl in der geringeren Aussagekraft über die genaue Ausdehnung, als auch in der mangelnden Beurteilbarkeit mitbeteiligter Gefäßabgänge, da es nicht möglich ist, die gesamte Aorta mit dieser Technik genau darzustellen. Eine weitere Einschränkung stellt die häufige Darstellung von Artefakten in der Aorta dar, welche mit einer Dissektionsmembran verwechselt werden können [9]. Trotzdem ist die Echokardiographie aufgrund ihrer schnellen und bettseitigen Verfügbarkeit sowie ihrer Kosteneffektivität ein wichtiges Verfahren in der Diagnose und in der Verlaufskontrolle von Erkrankungen der Aorta [18].

1.3.5.4 Magnetresonanztomographie

Mit einer Sensitivität von 98-100 % und einer Spezifität von 94-98 % stellt die Magnetresonanztomographie eine wesentlich genauere Methode zur Detektion einer akuten Aortendissektion dar [9, 17, 19]. Shiga et al. bestätigen eine exzellente diagnostische Treffsicherheit der MRT bei thorakalen Aortendissektionen [6]. Die Fähigkeit der exakten Darstellung der Dissektionsmembran, einer genauen Beurteilbarkeit der Aortenbogenabgänge, die Darstellung eines IMHs sowie eine fehlende Strahlenbelastung für den Patienten stellen wesentliche Vorteile dieses Bildgebungsverfahrens dar. Nachteile sind eine lange Untersuchungsdauer, in welcher ein engmaschiges Monitoring nicht möglich ist, die nicht immer sofortige Verfügbarkeit sowie die üblichen Kontraindikationen einer MRT-Untersuchung wie metallische Implantate oder Herzschrittmacher [9]. Nienaber et al. schlagen bei hämodynamisch stabilen Patienten mit Verdacht auf eine akute Aortendissektion dennoch eine MRT-Untersuchung als erste nichtinvasive diagnostische Strategie vor [17].

1.3.5.5 Computertomographie

Die heutzutage häufigste primär verwendete Untersuchungstechnik zur Detektion einer akuten Aortendissektion stellt mit 61-63 % die Computertomographie dar [5, 20]. Das Untersuchungsprotokoll würde hierbei idealerweise sowohl eine native Phase zur Detektion von dezenten Wandveränderungen im Sinne eines IMHs, als auch eine Kontrastmittelphase zur genauen Detektion der Ausbreitung der Dissektion und zur Darstellung der Dissektionsmembran und weiterer Komplikationen, wie z.B. Durchblutungsstörungen, beinhalten [9].

In der Literatur wird für die konventionelle CT eine Sensitivität und Spezifität von 83-94 % und 87-100 % angegeben [2, 6, 19]. Da modernere Computertomographen jedoch die Vorteile von EKG-getriggerten Aufnahmen zur Minimierung von Bewegungsartefakten,

einer höheren räumlichen Auflösung sowie dreidimensionaler Rekonstruktion bieten, geben Shiga et al. sogar eine Sensitivität von 100 % und eine Spezifität von 98 % an [6]. Zusammengefasst sind die Vorteile eine universelle Verfügbarkeit, eine kurze Untersuchungsdauer, die Möglichkeit die gesamte Aorta mit angrenzenden anatomischen Strukturen inklusive der Abgänge darzustellen (und somit die Darstellung von Ausbreitung und Lokalisation einer Dissektion) sowie der Möglichkeit auch ein IMH oder ein PAU abzubilden [2, 9]. Limitierende Faktoren stellen Bewegungsartefakte bei älteren Geräten, eine unzureichende Diagnostik bei einer akuten Herzinsuffizienz mit eingeschränkter Pumpfunktion, die nicht immer genaue Lokalisation des Einrisses sowie die Strahlenbelastung für den Patienten dar [2, 6].

1.3.6 Therapie

Primäres Therapieziel einer akuten Aortendissektion ist vorerst die sofortige optimale Schmerzbehandlung und eine zielgerichtete Einstellung des Blutdrucks anzustreben [5]. Die weitere Therapie richtet sich nach der anatomischen Lage der Dissektion. Bei einer Dissektion der thorakalen Aorta ist eine sofortige chirurgische Therapie, zur Prävention einer Aortenruptur oder einer Herztamponade, indiziert [2, 9]. Ziel dieser Therapie ist die Entfernung des aneurysmatischen Abschnittes der Aorta von dem proximalen Anteil der Dissektion beginnend und der Ersatz durch ein Transplantat (*tube graft*) (siehe Abbildung 2 a, S. 9). Bei Ausdehnung bis in die Aortenwurzel ist auf eine Mitbeteiligung der Aortenklappe zu achten und diese eventuell ebenfalls zu ersetzen (*composite graft*) (siehe Abbildung 2 b, S. 9) [2, 9]. Bei einer DeBakey II-Dissektion sollte die gesamte von der Dissektion beteiligte Aorta ersetzt werden [9].

Distale Dissektionen der Aorta (Stanford B) sollten hingegen bei Fehlen von lebensbedrohlichen Komplikationen in erster Linie (>90 %) medikamentös therapiert werden [9, 21]. Suzuki et al. zeigen in ihrer Studie eine signifikant höhere Überlebensrate bei Gabe von Betablockern sowohl bei Stanford B-, als auch bei vorher operativ versorgten Stanford A-Dissektionen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Dieser Überlebensvorteil zeigte sich ebenfalls in der Anwendung von Kalziumkanalblockern bei Stanford B-Dissektionen [22]. Das Auftreten von Komplikationen im weiteren Verlauf (z.B. schnell wachsender Aortendurchmesser, paraaortales oder mediastinales Hämatom) stellt jedoch dann die absolute Indikation zur chirurgischen Therapie. Neben einer offenen Operation mit Transplantat- oder Perikardpatchdeckung an der Stelle des Einrisses, sind auch minimalinvasive perkutan endovaskuläre Therapieansätze bereits etabliert. Hierdurch kann

z.B. mithilfe einer Stentimplantation sowohl das *entry* verlegt, als auch beteiligte Gefäßabgänge offengehalten werden, um eine Ischämie der Endorgane zu verhindern. Alternativ kann auch eine Fenestrierung der Dissektionsmembran mithilfe eines Ballonkatheters durchgeführt werden [2, 21].

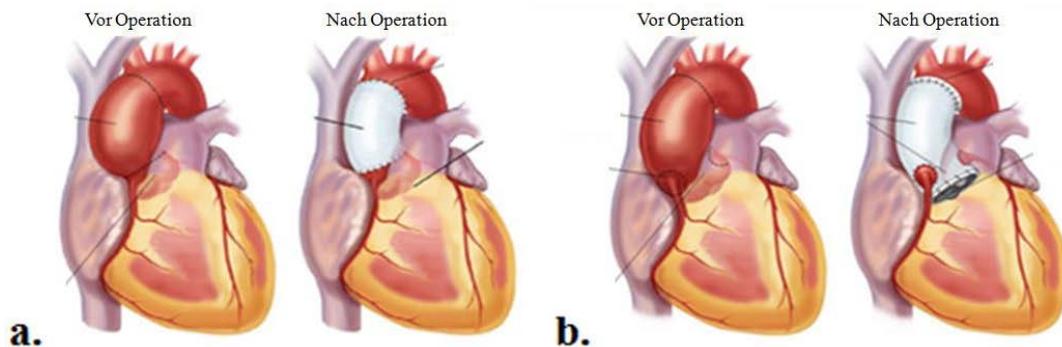


Abbildung 2: Operative Versorgung bei Dissektionen der proximalen Aorta. a. zeigt die Versorgung mittels *tube graft* [23]. b. zeigt die Versorgung mittels *composite graft* bei Mitbeteiligung der Aortenwurzel bzw. der Aortenklappe. Abgeändert aus [24]. Mit freundlicher Genehmigung des Autors.

1.4 Intramurales Hämatom

Das intramurale Hämatom stellt eine eigene Entität eines akuten Aortensyndroms dar, bei welchem im Gegensatz zu einer klassischen Aortendissektion im gesamten Verlauf der Aorta charakteristischerweise kein Einriss der Intima zu erkennen ist [2, 7, 25]. Im Gegensatz dazu sehen einige Autoren das IMH als Vorstufe oder Variante einer klassischen Aortendissektion [26].

Ursächlich für die Entstehung eines intramuralen Hämatoms ist eine spontane Ruptur der gefäßversorgenden *Vasa vasorum* und der daraus resultierenden Einblutung in die *Media* mit folgender Schwächung der aortalen Gefäßwand (siehe Abbildung 3, S. 10). Im Gegensatz zur klassischen Dissektion haben 94 % der intramuralen Hämatome eine nichttraumatische Ursache [7]. Trotz der unterschiedlichen Pathogenese zeigen Patienten mit einem IMH ein nahezu identisches Risikoprofil (Hypertonus) sowie bei initialem Ereignis ein identisches klinisches Bild wie bei einer klassischen Aortendissektion, was die Zusammenfassung als akutes Aortensyndrom rechtfertigt bzw. impliziert.

Die Häufigkeit eines intramuralen Hämatoms unter den Patienten mit den klinischen Symptomen eines akuten Aortensyndroms wird der Literatur zufolge mit 5-20 % angegeben [1, 7].

Die Mortalität eines IMHs wird in einigen Quellen der klassischen Aortendissektion gleichgesetzt [7] oder als geringer angesehen [25]. Komplikationen, wie ein Perikard- oder

Pleuraerguss, zeigen sich laut einer Studie von Song et al. häufiger als bei klassischen Aortendissektionen [25]. Im weiteren Verlauf kann sich ein intramurales Hämatom sogar fast vollständig zurückbilden [7], jedoch zeigt sich in 28-47 % ein Übergang in eine klassische Aortendissektion [2]. Des Weiteren zeigt sich im Vergleich zur klassischen Aortendissektion in bis zu 35 % der Fälle ein Übergang in eine Ruptur der Aorta [27].

Die Diagnostik verläuft ebenfalls äquivalent zur klassischen Aortendissektion, wobei die CT die bevorzugte Bildgebung darstellt. Hierbei kann eine exzentrische, sichelförmige und in der nativen Phase hyperdense und verdickte Aortenwand als diagnostisch hinweisend auf ein IMH gesehen werden [7].

Da die Einteilung nach Stanford bei einem intramuralen Hämatom ebenfalls gültig ist, sollte die Therapie äquivalent der klassischen Aortendissektion erfolgen [9]. Song et al. hingegen empfehlen abweichend davon bei kreislaufstabilen Patienten mit Stanford A-IMH ebenfalls eine initial medikamentöse Therapie [25].

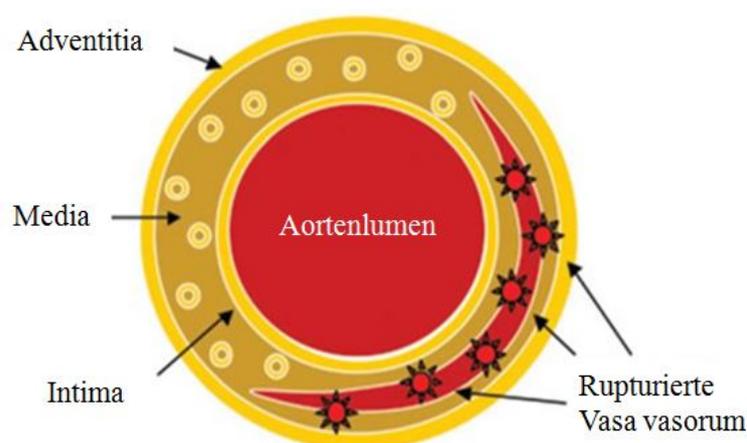


Abbildung 3: Schematische Darstellung eines intramuralen Hämatoms durch Ruptur der Vasa vasorum und exzentrischer Ausbreitung um das wahre Lumen. Abgeändert aus [7]. Mit freundlicher Genehmigung des Autors.

1.5 Penetrierendes atherosklerotisches Ulkus

Unter einem penetrierenden atherosklerotischen Ulkus versteht man einen lokalen Defekt der Intima im Bereich eines atherosklerotischen Plaques der Aorta [27]. Aufgrund dieser Tatsache findet man diese Entität häufiger bei älteren Patienten mit häufig mehreren kardiovaskulären Risikofaktoren. Lokalisiert ist es meist im Bereich des absteigenden Anteils der Aorta. Durch weitere Perforation kann sowohl eine klassische Dissektion, als auch ein intramurales Hämatom aus einem PAU entstehen. Die größte Gefahr besteht jedoch durch eine Dilatation der Aorta in einer Ruptur dieser, welche in bis zu 42 % der Fälle zu finden ist. Die möglichen Therapieoptionen von konservativem Management über

perkutan endovaskuläre Techniken, bis hin zur operativen Versorgung wurden bereits im Kapitel der klassischen Aortendissektion erläutert [2, 11, 27].

1.6 Technische Grundlagen

Das Prinzip der Computertomographie basiert, wie auch bei der konventionellen Röntgendiagnostik, auf Röntgenstrahlen und deren unterschiedliche Absorption beim Durchtritt durch verschiedene Körperabschnitte. Die Bildaufnahme erfolgt in axialer Schnittführung durch eine um den Patienten rotierende Röntgenröhre. Der Intensitätsunterschied der durch den Patienten durchdrungenen Röntgenstrahlen wird auf der gegenüberliegenden Seite detektiert und in ein elektrisches Signal umgewandelt, welches nach Digitalisierung zur Bildrekonstruktion zur Verfügung steht. Jedem Bildpunkt, dem sogenannten Pixel, wird je nach dem Ausmaß der Absorption anhand des relativen Schwächungskoeffizienten μ ein gewisser Dichtewert in sogenannten Hounsfield-Einheiten (HE oder *HU*) zugeordnet. Diese werden im späteren CT-Bild in verschiedenen Grauwerten dargestellt [28].

Während die erste Generation von Computertomographen im Jahre 1971 nur eine Schicht aufnehmen konnte, besteht heutzutage die Möglichkeit durch die gleichzeitige Messung verschiedener Schichten, den sogenannten Mehrzeilencomputertomographen, die Untersuchungszeit zu verkürzen. Eine weitere Limitation bei Ein-Schicht-Computertomographen war die ungenügende Volumenabdeckung, wodurch es z.B. bei Untersuchungen des Thorax aufgrund der Atmexkursionen zu Bewegungsartefakten kam. Hieraus resultierte folglich eine schlechte longitudinale Auflösung. Durch die Einführung der Spiral-Computertomographie um 1990 wurde dieses Problem durch eine kontinuierlich um den Patienten rotierenden Röntgenröhre unter verbesserter Kabelführung gelöst. Es war nun möglich, Volumendaten (in sogenannten Voxeln) zu erstellen. Hierdurch besteht auch die Möglichkeit der nachfolgenden dreidimensionalen Bildbetrachtung, der sogenannten multiplanaren Rekonstruktion. Durch eine weitere Erhöhung der einzelnen Schichten, sowie neuere Techniken, wie z.B. der Elektrokardiographie-gesteuerten Bildgebung, durch welche eine Synchronisation zwischen Herzaktion und Start der Bildgebung zur genaueren Darstellung z.B. des Herzens erfolgt, besteht die Möglichkeit einer verbesserten Bildqualität mit geringerer Schichtdicke und verkürzter Untersuchungsdauer [28, 29].

1.7 Fragestellung

Aufgrund der unter 1.1 (S. 1) beschriebenen hohen Mortalität des akuten Aortensyndroms ist eine exakte Diagnostik dessen sowie folgender Komplikationen von höchster Notwendigkeit. Ziel dieser Arbeit ist daher morphologische Unterschiede der verschiedenen Entitäten des akuten Aortensyndroms mit besonderem Augenmerk auf dem intramuralen Hämatom im Vergleich zur klassischen Aortendissektion darzustellen, um hierdurch eine genauere Diagnose zu gewährleisten. Im Zuge dessen werden die Schnittbilder besonders unter den Aspekten Verlauf der Dissektion/des IMHs, Durchmesser der Aorta, Dichtewerte in vordefinierten Abschnitten, Mitbeteiligung von Gefäßabgängen sowie nach nebenbefundlichen Auffälligkeiten analysiert. Unter diesen Auffälligkeiten wird explizit auf etwaige Einblutung in den Truncus pulmonalis geachtet und diese unter dem Gesichtspunkt der bestmöglichen bildmorphologischen Darstellbarkeit und weiterer Nebenergebnisse untersucht.

In einem zweiten Teil der vorliegenden Arbeit soll das im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein (UKSH) Campus Lübeck etablierte dreiphasische CT-Protokoll unter dem Gesichtspunkt der Notwendigkeit insbesondere einer nativen Phase bei akuten Aortensyndromen reevaluiert werden.

2 Material und Methoden

2.1 Computertomographie

Bei den verwendeten Geräten handelte es sich ausschließlich um einen Toshiba 16-Zeiler CT (Toshiba Aquillon, Toshiba Medical Systems Neuss) und einen Siemens 128-Zeiler CT (Somatom Definition AS+, Siemens Healthcare, Erlangen). Beide Geräte ermöglichen eine schnelle Erfassung der gesamten Aorta in einer Untersuchung. Die Untersuchungen der thorako-abdominellen Region erfolgten in Rückenlage. Allen Patienten wurde vor Untersuchungsbeginn ein großlumiger peripherer Zugang (G 18 Braunüle) gelegt. Nach Anfertigung einer nativen Spirale der thorakalen Aorta erfolgte die Kontrastmittelapplikation unter Verwendung einer Kontrastmittelpumpe (Ulrich Medical, Ulm) mit einer Flussrate von 5 ml/sec. Der Start der Kontrastmittel-unterstützten Untersuchung wurde durch eine *bolus-tracking*-Methode eingeleitet, welche in der Aorta ascendens eingesetzt wurde. Alle Untersuchungen fanden im Rahmen der standardisierten Diagnostik statt.

Die jeweiligen Untersuchungsprotokolle sind im Anhang der vorliegenden Arbeit zu finden (siehe 7.2 und 7.3, S. 70-71).

2.1.1 Patientenselektion

Im Rahmen der Patientenselektion wurde das *Radiology Information System (RIS)* (dieses stellt einen Teil des *Hospital Information System (HIS)* des UKSH dar) des Universitätsklinikums Schleswig-Holsteins Campus Lübeck verwendet, in welcher die jeweiligen erfolgten Untersuchungen inklusive Fragestellung, Untersuchungsmethode, CT-Bildern, Beurteilung und Befund eines Patienten abgespeichert sind. Die Suche wurde dabei auf alle Computertomographieuntersuchungen der Aorta vom 01. April 2008 bis einschließlich 31. Dezember 2010 begrenzt, die im Rahmen der alltäglichen Routinediagnostik durchgeführt wurden. Zur Optimierung bzw. zur Gewährleistung der Vollständigkeit aller akuten Aortendissektionen und intramuralen Hämatome in dem oben genannten Zeitraum wurden drei Suchanfragen gestellt:

- Suchbegriff „diss“ in der Beurteilung der CT-Untersuchungen
- Suchbegriff „diss“ im Befund der CT-Untersuchungen
- Suchbegriff „intramural“ im Befund der CT-Untersuchungen

Die Ergebnisse der Suche wurden anschließend, unter Ausschluss von Mehrfachaufnahmen desselben Patienten, nach akuten Aortendissektionen und intramuralen Hämatomen unter Zuhilfenahme des Befundungsprogrammes Impax untersucht und vermessen. Ausschlusskriterien für die Aufnahme in diese Arbeit stellen bereits bekannte chronische Dissektionen/IMHs sowie Patienten, welche bereits an der Aorta voroperiert wurden, dar.

2.1.2 Datenerhebung

Vor Auswertung der Daten wurde ein Votum der lokalen Ethikkommission für die retrospektive Analyse eingeholt. Die aus der unter 2.1.1 (S. 13) generierten Patientenselektion resultierenden Bilder der CT-Untersuchungen wurden an einer etablierten Befundungsstation (PACS, Agfa Healthcare, Bonn) analysiert. Der Arbeitsplatz ist mit zwei hochauflösenden 21-Zoll-Monitoren der Firma Barco (Barco, Inc., Xenia, USA) ausgerüstet. Die Daten wurden anhand eines standardisierten und anonymisierten Datenerhebungsbogens (siehe 7.1, S. 69) erfasst. Die verschiedenen Stellen der Aorta, an welchen Dichtewerte oder Durchmesser ermittelt wurden, sind anhand anatomischer Strukturen (vornehmlich anhand von Gefäßabgängen) ausgewählt worden, wodurch eine Vergleichbarkeit innerhalb der Patientenkohorte garantiert wird. Die verschiedenen aortalen Abschnitte wurden nicht frei gewählt, sondern orientieren sich an bereits im Rahmen anderer Studien verwendeten anatomischen Landmarken [9, 30, 31]. Somit besteht die Möglichkeit, die durch diese Arbeit neu generierten Ergebnisse mit den bereits publizierten Ergebnissen anderer Arbeitsgruppen zu vergleichen.

2.1.2.1 Auswertung der CT-Angiographie

Die Auswertung der CT-Bilder wurde von zwei Untersuchern anhand der Quelldatensätze und MPR vorgenommen. Die quantitative Messung der Signalintensität, der Durchmesser sowie der folgenden Items des im Anhang eingefügten Datenerhebungsbogens wurden von einem Untersucher durchgeführt.

2.1.2.2 Allgemeine Daten

Jedem Patienten wurde zu Beginn eine Patienten-ID zugeordnet. Die Liste mit den sensiblen Patientendaten (Name, Geburtsdatum) wurde nach Erhebung der Daten gelöscht, sodass die Patienten-ID im Nachhinein keinen Rückschluss auf die Identität des Untersuchten zulässt.

Zur Analyse wurden sowohl das Alter und das Geschlecht der Patienten, das Vorhandensein der verschiedenen Phasen (nativ, arteriell und venös) als auch das errechnete Dosislängenprodukt (in mGy*cm) aus dem CT-Protokoll in dem unter 2.1.2 (S. 14) genannten Evaluationsbogen dokumentiert.

2.1.2.3 Bildqualität

Die Bildqualität wurde auf einer Skala von 1-4 bewertet, wobei 1 für eine sehr gute und 4 für eine ausreichende Bildqualität steht. Je nach Vorhandensein der folgenden Punkte wurde die Bildqualität als eine Stufe schlechter beurteilt:

- Artefakte in der CT-Untersuchung (z.B. durch Fremdkörper)
- Aortendissektion nicht vollständig in der Untersuchung dargestellt
- starke Bewegungsartefakte

2.1.2.4 Typ der Dissektion

Die akuten Aortensyndrome wurden zuerst anhand der Ätiopathologie nach Svensson und Mitarbeitern in die fünf Kategorien (siehe 1.1, S. 1) unterteilt und gesondert davon zusätzlich anhand des anatomischen Ursprungs bzw. der Lokalisation in Stanford A und Stanford B kategorisiert.

2.1.2.5 Dichtemessung

In folgenden Abschnitten der Aorta wurde die Dichte in *Hounsfield Units (HU)* im sog. „wahren“ und bei Vorhandensein eines „falschen“ Lumens in diesem bzw. bei Vorhandensein eines IMHs innerhalb der Wandverdickung gemessen:

- Truncus pulmonalis
- Aorta ascendens auf Höhe des Truncus pulmonalis
- Aortenbogen
- Aorta descendens pars thoracalis auf Höhe des Truncus pulmonalis
- Aorta descendens pars abdominalis auf Höhe des Abgangs der A. mesenterica superior
- Aorta descendens pars abdominalis oberhalb der Aortenbifurkation

Zur Erfassung der genauen Werte für die jeweiligen Lumen/das IMH, wurde die sog. *region of interest (ROI)* der zu messenden Fläche angepasst und der Mittelwert der *HU* notiert.

2.1.2.6 *Entry*, Räumliche Ausdehnung und Begrenzung

Weiterhin wurde die Ausdehnung der Aortendissektion, die Begrenzung der Dissektion/des IMHs durch eine bestimmte anatomische Struktur (Aortenkinking, Aortenbifurkation, bestimmte Aortenabgänge) und, wenn vorhanden, die jeweiligen Größen des *entry*, sowie des *reentry* erfasst (siehe Abbildung 4 a).

Bei Begrenzung der Dissektion/des IMH durch ein Aortenkinking wurde zusätzlich der Winkel des Aortenkinkings selbst gemessen und notiert (siehe Abbildung 4 b).

Um die Ausdehnung der Dissektion später besser vergleichen zu können wurde die Aorta mit angrenzenden Gefäßen zusätzlich in die folgenden neun Abschnitte unterteilt (siehe Tabelle 3). Genau diese Abschnitte wurden gewählt, da sie sich an anatomischen Strukturen (Gefäßabgängen) orientieren und daher eine Vergleichbarkeit der zu erhebenden Daten garantieren.

Tabelle 3: Einteilung der Aorta nach Beginn und Ende einer Dissektion/eines IMHs

1	Aortenwurzel bis Truncus brachiocephalicus
2	Truncus brachiocephalicus bis A. carotis communis sinistra
3	A. carotis communis sinistra bis A. subclavia sinistra
4	A. subclavia sinistra bis Zwerchfelldurchtritt
5	Zwerchfelldurchtritt bis Truncus coeliacus
6	Truncus coeliacus bis A. mesenterica superior
7	A. mesenterica superior bis Aa. renales
8	Aa. renales bis Aortenbifurkation
9	bis in Iliakalarterien ziehend

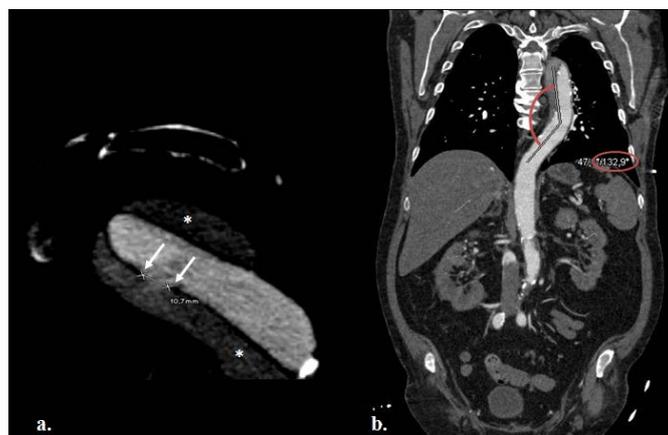


Abbildung 4: a. Darstellung eines *entry* (weiße Pfeile) im Aortenbogen mit durchflossenem falschen Lumen (*), man erkennt den typischen Verlauf des falschen Lumens im Aortenbogen mit einem ventralen und einem dorsalen Anteil; b. Begrenzung durch ein Aortenkinking der thorakalen Aorta descendens.

2.1.2.7 Wahres und falsches Lumen

Zur genaueren Lokalisation sowohl des wahren, als auch des falschen Lumens in verschiedenen Abschnitten der Aorta, wurde der Querschnitt virtuell in vier Quadranten unterteilt (siehe Abbildung 5). Das Lumen (wahres oder falsches), das überwiegend in dem jeweiligen Quadranten vorliegt, wurde dokumentiert. Im Gegensatz dazu wurde bei Vorliegen eines IMHs nicht nach der Fläche, sondern nach der überwiegenden Wandbeteiligung im jeweiligen aortalen Abschnitt nach wahren und falschem Lumen unterteilt. Diese Messungen erfolgten in folgenden Abschnitten:

- Aorta ascendens auf Höhe des Truncus pulmonalis
- Aortenbogen auf Höhe des Abgangs des Truncus brachiocephalicus
- Aortenbogen auf Höhe des Abgangs der A. carotis communis sinistra
- Aortenbogen auf Höhe des Abgangs der A. subclavia sinistra
- Aorta descendens direkt distal des Abgangs der A. subclavia sinistra (Aortenisthmus)
- Aorta descendens pars thorakalis auf Höhe des Truncus pulmonalis
- Aorta descendens auf Höhe des Zwerchfelldurchtritts
- Aorta descendens pars abdominalis auf Höhe des Abgangs des Truncus coeliacus
- Aorta descendens pars abdominalis auf Höhe des Abgangs der Aa. renales
- Aorta descendens pars abdominalis direkt oberhalb der Aortenbifurkation

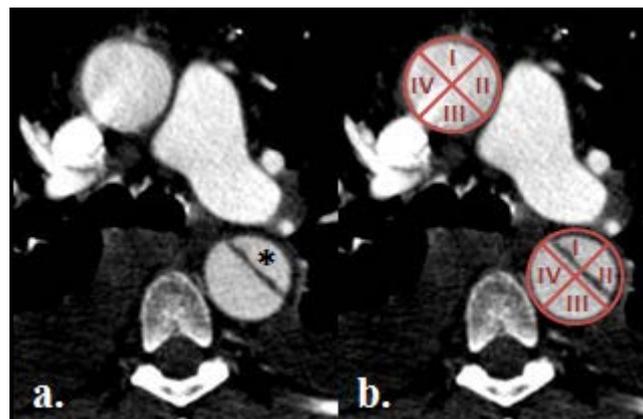


Abbildung 5: a. perfundiertes falsches Lumen (*) auf Höhe der Aorta descendens; b. Einteilung der Aortenabschnitte (I:ventral; II: sinistrolateral, III: dorsal, IV: dextralateral). In diesem Beispiel wurden in der Aorta ascendens alle Abschnitte als wahres Lumen gerechnet, in der Aorta descendens wurden die Abschnitte I und II als falsches Lumen und die Abschnitte III und IV als wahres Lumen gewertet.

2.1.2.8 Durchmesser

Der Gesamtdurchmesser G1 eines Aortenabschnittes wurde in axialer Schnitfführung senkrecht zum Blutfluss auf Höhe der maximalen Ausdehnung des falschen Lumens bzw. des Wandhämatoms gemessen. In gleicher Richtung wurde, wie auch für G1 bereits beschrieben, der Anteil des wahren (W1) bzw. bei Vorhandensein der Anteil des falschen Lumens/IMHs am Gesamtdurchmesser erfasst (F1). Im rechten Winkel zu G1 wurde der Gesamtdurchmesser G2 und, bezogen auf jenen ebenfalls der Anteil des wahren (W2) und des falschen Lumens/IMHs (F2), notiert (siehe Abbildung 6 d). Alle erfolgten Messungen wurden im Millimeterbereich angegeben und für alle unter 2.1.2.7 (S. 17) definierten Aortenabschnitte durchgeführt.

Ausnahme: An den Abgängen des Aortenbogens konnte, aufgrund der strengen Beibehaltung einer Messebene senkrecht zum arteriellen Blutfluss, nicht in den axialen Schichten gemessen, sondern musste zur Gewährleistung dessen nach in Abbildung 6 a-c

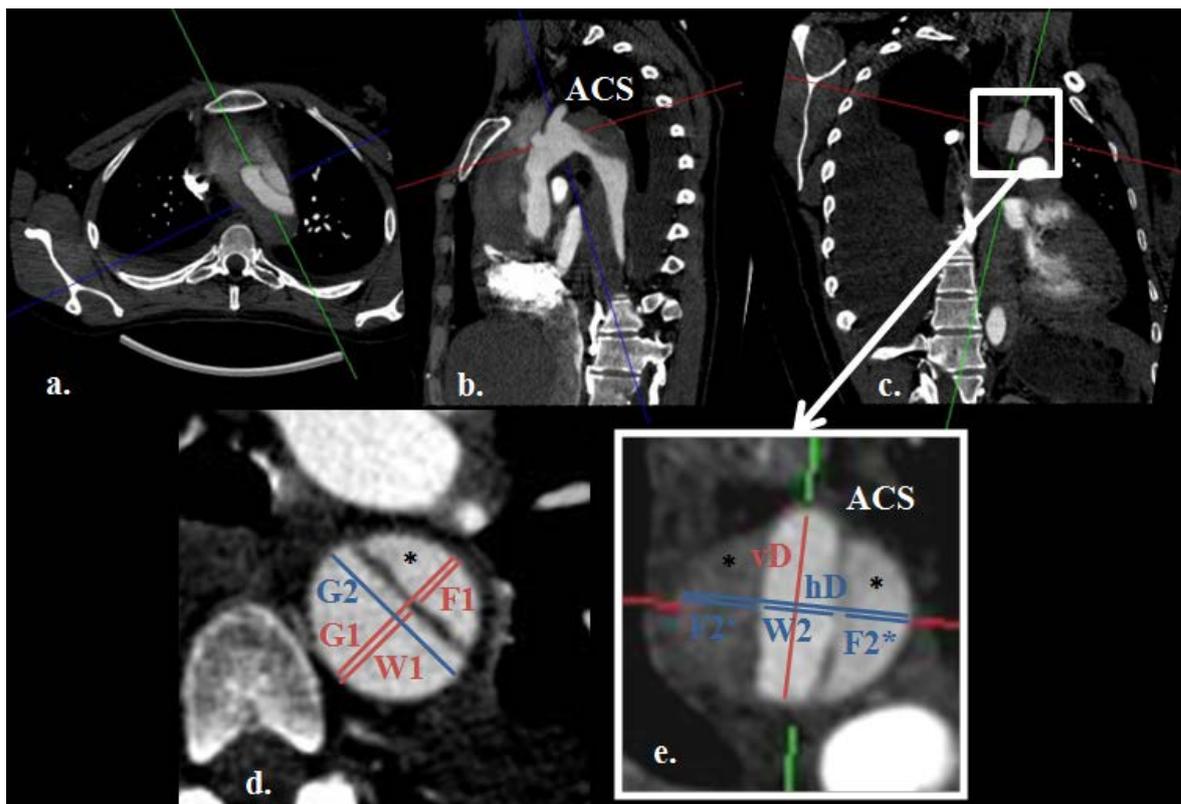


Abbildung 6: Messung der Durchmesser jeweils senkrecht zum Blutfluss. a.-c. zeigen exemplarisch für den Abschnitt „Aortenbogen auf Höhe A. carotis communis sinistra (ACS)“, wie im Aortenbogen die Durchmesser streng senkrecht zum Blutfluss ermittelt wurden. d. zeigt ein perfundiertes falsches Lumen (*) auf Höhe der Aorta descendens pars thoracalis in axialer Schnitfführung mit Messung der Gesamtdurchmesser G1 auf Höhe der maximalen Ausdehnung des falschen Lumens (F1), sowie im rechten Winkel hierzu der Gesamtdurchmesser G2. e. zeigt den vertikalen (vD) und horizontalen Durchmesser (hD) auf Höhe der A. carotis communis sinistra (ACS). Es zeigt sich sowohl ein ventrales durchflossenes (F2*), als auch ein dorsales teilthrombosiertes (F2') falsches Lumen.

dargestellten Verfahren die Schicht mithilfe der multiplanaren Rekonstruktion (MPR) ermittelt werden. Diese Schicht entspricht am ehesten einer parakoronaren Ebene. In der ermittelten Ebene wurde der vertikale Gesamtdurchmesser (vD) (sowie bei falschem Lumen W1 und F1) direkt am jeweiligen Abgang und im rechten Winkel hierzu der horizontale Gesamtdurchmesser (hD) (sowie bei falschem Lumen W2 und F2) gemessen (siehe Abbildung 6 e, S. 18).

2.1.2.9 Abgänge und Perfusion

Die Perfusion des falschen Lumens wurde in „durchflossen“ (kein Thrombus im falschen Lumen nachweisbar), „teilthrombosiert“ und „vollständig thrombosiert“ unterteilt. Bei Vorliegen eines IMHs wurde dieses in die Kategorie „Wandhämatom“ eingeteilt. Untersucht wurden einerseits der thorakale und andererseits der abdominelle Abschnitt der Aorta, wobei das Zwerchfell als Grenze zwischen diesen Abschnitten fungierte.

Die direkten Gefäßabgänge der Aorta wurden dahingehend beurteilt, ob auf deren Höhe ein falsches Lumen/ein IMH zu finden war und wenn ja, ob dieser Abgang aus dem wahren, dem falschen/dem IMH oder aus beiden Lumina versorgt wurde. Entsprang der Abgang dem falschen Lumen/dem IMH oder beiden Lumina wurden die Lumina/Wand des Gefäßabganges in „durchflossen“, „teilthrombosiert“, „vollständig thrombosiert“ und „von einem Wandhämatom mitbeteiligt“ unterteilt. Folgende Gefäßabgänge wurden nach diesem Schema untersucht:

- Truncus brachiocephalicus
- A. carotis communis sinistra
- A. subclavia sinistra
- Truncus coeliacus
- A. mesenterica superior und A. mesenterica inferior
- A. renalis sinistra und A. renalis dextra
- A. iliaca sinistra und A. iliaca dextra

2.1.2.10 Komplikationen/Nebenbefunde

Zuletzt wurde das Vorhandensein folgender Komplikationen bzw. Nebenbefunde protokolliert:

- Einblutung in den Truncus pulmonalis, Stadieneinteilung nach Sueyoshi et al. [13]
- Beteiligung mindestens eines Gefäßabganges
- Einblutung in das thrombosierte falsche Lumen/Ruptur
- Perikarderguss

- Pleuraerguss
- Bauchaortenaneurysma
- Durchblutungsstörung der Organe, im Einzelnen für folgende:
 - o Niere
 - o Leber
 - o Darm
 - o Milz

2.1.3 Datenauswertung

Die nach 2.1.2 (S. 14) erhobenen Daten wurden von dem Evaluationsbogen in eine Excel-Tabelle übertragen, wobei darauf geachtet wurde, dass für die spätere statistische Auswertung jedem Wert einer Variablen eine bestimmte Zahl zugeordnet wurde. Diese Excel-Datei wurde später zur statistischen Auswertung in SPSS importiert, womit nachfolgende statistische Tests durchgeführt und Grafiken erstellt wurden.

Hypothesen wurden mit im Folgenden beschriebenen statistischen Tests auf einem 95 %igen Konfidenzintervall geprüft, wobei die Alternativhypothese bei einem $p \leq 0,05$ angenommen wurde. Bei dichotom verteilten unverbundenen Variablen wurde der Chi-Quadrat-Test bzw. bei einer erwarteten Häufigkeit kleiner als fünf, zur Verbesserung der Genauigkeit, der exakte Test nach Fisher verwendet. Dichotom verteilte, verbundene Variablen wurden mithilfe des McNemar-Test analysiert. Bei metrisch verteilten unverbundenen Variablen wurde der Mann-Whitney-U-Test verwendet. Dieser Test wurde dem T-Test vorgezogen, da bei allen ermittelten metrischen Variablen nicht von einer Normalverteilung ausgegangen wurde.

2.1.3.1 Klassifikation

Je nach Beginn und Ausdehnung der Dissektion/des IMHs wurden diese in Stanford A oder Stanford B, separiert in klassische Dissektionen und intramurale Hämatome, eingeteilt und in einem Balkendiagramm dargestellt.

2.1.3.2 Phasen und Dosislängenprodukt

Die jeweils im Rahmen der Untersuchung aufgenommenen Datensätze (nativ, arteriell und venös) wurden nach Vorhandensein oder Fehlen einer nativen Phase untersucht. Das Dosislängenprodukt wurde als Histogramm mit einer Balkenbreite von 500 mGy*cm dargestellt und die dazugehörigen Mittelwerte mathematisch errechnet.

2.1.3.3 Alter und Geschlecht

Das Alter der Patienten wurde als Histogramm mit einem Balkenabstand von fünf Jahren, unterteilt nach Stanford A, Stanford B (Zeilen) und nach der klassischen Dissektion bzw. dem IMH (Spalten) dargestellt. Das durchschnittliche Alter dieser vier Kategorien wurde mathematisch errechnet.

Das Geschlecht der jeweiligen Patienten wurde in Zahlen und prozentual zur gesamten Patientenzahl dokumentiert und weiter in Abhängigkeit von der jeweiligen Einteilung nach Stanford sowie nach dem Vorhandensein eines IMHs oder einer klassischen Dissektion vermerkt. Das jeweilige Durchschnittsalter der männlichen und weiblichen Patienten wurde notiert.

2.1.3.4 Bildqualität

Die Bildqualität wurde in Form eines Pareto-Balkendiagramms dargestellt, wobei ein Balken jeweils einer Einstufung (sehr gut bis ausreichend; zur Einteilung siehe 2.1.2.3, S. 15) entspricht.

Ein Pareto-Balkendiagramm wurde gewählt, da man zusätzlich zur absoluten Anzahl den prozentualen Anteil einer Gruppe, z.B. wie viel Prozent schlechter als sehr gut beurteilt wurden, ablesen kann.

2.1.3.5 Räumliche Ausdehnung und Begrenzung

Die Ausdehnung der Dissektion wurde in einem gestapelten Balkendiagramm (gestapelt nach Stanford A und B) und in Abhängigkeit vom Vorliegen eines IMHs oder einer klassischen Dissektion (Spalten) dargestellt. Die unter 2.1.2.6 (S. 16) genannten Abschnitte der Aorta (1-9) wurden zur besseren Übersicht in folgende Kategorien zusammengefasst und entsprechen jeweils einem Balken:

- Nur thorakale Aorta
- Aorta ascendens bis in Iliakalarterien
- Aorta ascendens bis in Aorta descendens pars abdominalis
- Nur abdominelle Aorta
- Aorta descendens pars thorakalis bis in Iliakalarterien
- Aorta descendens pars thorakalis bis in Aorta descendens pars abdominalis
- Aorta descendens pars abdominalis bis in Iliakalarterien

Die Anzahl der Aortendissektionen/IMHs, welche durch eine bestimmte Struktur begrenzt waren, wurden ebenfalls in einem Balkendiagramm dargestellt. Die Balken entsprechen jeweils einer Begrenzung durch:

- ein Aortenkinking
- die Aortenbifurkation
- ein Bauchortenaneurysma
- den Gefäßabgang der A. mesenterica superior
- den Zwerchfelldurchtritt
- den Gefäßabgang des Truncus coeliacus
- den Gefäßabgängen der Aa. renales

2.1.3.6 Wahres und falsches Lumen

Zur Darstellung, an welcher Stelle das falsche Lumen der Aortendissektion/das IMH in bestimmten Abschnitten der Aorta verläuft, wurde für die definierten Quadranten (siehe 2.1.2.7, S. 17) die Anzahl der falschen Lumen/Wandhämatome im Verhältnis zur Gesamtanzahl in einer Tabelle dokumentiert. Eingeteilt wurde erneut nach der klassischen Dissektion und dem IMH sowie diese beiden nach Stanford A und B.

2.1.3.7 Perfusion des falschen Lumens

Um das genaue Verhältnis der verschiedenen Qualitäten des falschen Lumens/des IMHs (siehe 2.1.2.9, S. 19) zueinander darzustellen, wurde ein Tortendiagramm sowohl für den thorakalen, als auch für den abdominellen Abschnitt der Aorta erstellt.

2.1.3.8 Entry und reentry

Die Anzahl sowie die durchschnittliche Größe der *entry* und *reentry* wurden jeweils für Stanford A- und B-Dissektionen angegeben.

2.1.3.9 Gefäßbeteiligung

Für jeden Patienten wurde die jeweilige Anzahl der von einer Dissektion/einem IMH mitbeteiligten Gefäßabgänge notiert und die Summe der mitbeteiligten Gefäße in einem Pareto-Balkendiagramm dargestellt (siehe 2.1.2.9, S. 19). Ein weiteres Balkendiagramm unterteilt diese wiederum nach Vorliegen einer klassischen Dissektion oder eines intramuralen Hämatoms.

2.1.3.10 Dichtemessung

Zur Auswertung und graphischen Darstellung der Dichtemessungen an unter 2.1.2.5 (S. 15) genannten Stellen der Aorta wurden die Mittelwerte der Dichtemessungen in *HU* jeweils im wahren und (wenn vorhanden) im falschen Lumen/IMH ermittelt und graphisch als Liniendiagramm der Mittelwerte für alle drei untersuchten Phasen (siehe 2.1.2.2, S. 14)

sowie in Abhängigkeit von der Qualität des falschen Lumens dargestellt. Die Qualität des falschen Lumens wurde nach den in 2.1.2.9 (S. 19) beschriebenen Kategorien aufgeteilt.

In einem zweiten Schritt wurden für jede Messebene die Dichteunterschiede zwischen wahren und falschem Lumen einer Phase mit folgender Gleichung errechnet:

$$\text{Dichtedifferenz W/F} = \text{Dichtewert wahres Lumen} - \text{Dichtewert falsches Lumen/IMH}$$

Die Dichtedifferenz W/F wurde jeweils separat für die einzelnen Phasen (arteriell, venös und nativ) in einem Boxplotdiagramm, aufgeteilt nach den sechs Abschnitten (siehe 2.1.2.5, S. 15) und in Abhängigkeit von der Qualität des falschen Lumens (siehe 2.1.2.9, S. 19) dargestellt.

2.1.3.11 Einblutung in den Truncus pulmonalis

Bei einer Einblutung in den Truncus pulmonalis wurde einerseits unterschieden, ob eine klassische Dissektion oder ein intramurales Hämatom vorliegt. Des Weiteren wurde nach den unter 1.3.4 (S. 5) genannten Kategorien unterteilt.

Die Dichtewerte des wahren Lumens und der Einblutung, sowie die Dichtedifferenz W/F wurden, wie schon unter 2.1.3.10 beschrieben, in einem Liniendiagramm und Boxplotdiagramm dargestellt.

2.1.3.12 Durchmesser

Die nach 0 (S. 17) erhobenen Durchmesser wurden zur besseren Vergleichbarkeit geschlechts- und altersabhängig normiert. Hierzu wurden beide Gesamtdurchmesser G1 und G2 nach folgenden Formeln in die normierten Aortendurchmesser nAD1 und nAD2 umgewandelt:

$$nAD1 = \frac{\text{Durchmesser G1}}{\text{oberer Grenzwert}} \quad nAD2 = \frac{\text{Durchmesser G2}}{\text{oberer Grenzwert}}$$

Ausnahme: Für die Messungen im Aortenbogen (Höhe Truncus brachiocephalicus, Höhe A. carotis communis sinistra, Höhe A. subclavia sinistra) wurden der vertikale und der horizontale Durchmesser nach folgenden Formeln in den normierten vertikalen (nvD) und den normierten horizontalen Durchmesser (nhD) umgewandelt:

$$nvD = \frac{\text{vertikaler Durchmesser (vD)}}{\text{oberer Grenzwert}} \quad nhD = \frac{\text{horizontaler Durchmesser (hD)}}{\text{oberer Grenzwert}}$$

Der obere Grenzwert wurde als Mittelwert eines aortengesunden Menschen plus zweimal der Standardabweichungen definiert. Die jeweiligen Aortendurchmesser der aortengesunden Patienten wurden verschiedenen Quellen entnommen (siehe Tabelle 4 - Tabelle 6, S. 24-25).

Werte bis 1,0 sind als normkalibrig anzusehen, bei Werten über 1,0 spricht man von einer Dilatation dieses Aortenabschnittes.

Die jeweiligen normierten Durchmesser sowie die tatsächlichen Aortendurchmesser in Millimeter wurden in einer Tabelle für die klassische Aortendissektion und für das intramurale Hämatom aufgetragen. Des Weiteren wurde die Anzahl der Patienten mit einer Dilatation ($nAD \geq 1$) notiert. Zusätzlich wurden die normierten Aortendurchmesser in einem Boxplotdiagramm für die jeweiligen Aortenabschnitte dargestellt. Es wurde differenziert, ob auf Höhe der Messung eine Dissektion bzw. ein IMH vorliegt oder nicht. Der prozentuale Anteil des Durchmessers des falschen Lumens/IMHs, in Relation zum gesamten Durchmesser, wurde für die klassische Dissektion und das intramurale Hämatom errechnet.

Tabelle 4: durchschnittlicher vertikaler Aortendurchmesser in mm aortengesunder Patienten auf Höhe des Aortenbogens nach Hager et al.

vertikale Durchmesser	Männer					
	Alter	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79
Höhe Truncus brachiocephalicus [30]		38,8	38,8	38,8	38,8	38,8
Höhe A. carotis communis sinistra [30]		36,4	36,4	36,4	36,4	36,4
Höhe A. subclavia sinistra [30]		35,8	35,8	35,8	35,8	35,8
		Frauen				
	Alter	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79
Höhe Truncus brachiocephalicus [30]		35,4	35,4	35,4	35,4	35,4
Höhe A. carotis communis sinistra [30]		31,9	31,9	31,9	31,9	31,9
Höhe A. subclavia sinistra [30]		29,8	29,8	29,8	29,8	29,8

Tabelle 5: durchschnittlicher horizontaler Aortendurchmesser in mm aortengesunder Patienten auf Höhe der Aorta ascendens nach Mao et al.

horizontale Durchmesser	Männer			Frauen			
	Alter	20-40	41-60	über 60	20-40	41-60	über 60
Aorta ascendens [32]		40,2	42,9	45,0	38,0	40,7	42,4

Tabelle 6: durchschnittlicher horizontaler Aortendurchmesser in mm aortengesunder Patienten auf verschiedenen Höhen nach Hiratzka et al., Hager et al. und Horejs et al..

horizontale Durchmesser	Männer					
	Alter	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79
Höhe Aortenisthmus [30]		33,3	33,3	33,3	33,3	33,3
Aorta descendens [9]		33,1	33,1	33,1	33,1	33,1
Höhe Zwerchfelldurchtritt [30]		31,9	31,9	31,9	31,9	31,9
Höhe Truncus coeliacus [31]		24,9	26,3	30,5	29,8	34,2
Höhe Aa. renales [31]		17,9	23,0	25,9	24,2	25,0
oberhalb Aortenbifurkation [31]		19,4	21,5	24,3	23,0	23,8
		Frauen				
	Alter	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79
Höhe Aortenisthmus [30]		30,4	30,4	30,4	30,4	30,4
Aorta descendens [9]		31,7	31,7	31,7	31,7	31,7
Höhe Zwerchfelldurchtritt [30]		28,9	28,9	28,9	28,9	28,9
Höhe Truncus coeliacus [31]		23,5	24,6	26,4	28,5	27,0
Höhe Aa. renales [31]		19,7	20,2	21,0	22,4	23,3
oberhalb Aortenbifurkation [31]		17,3	18,6	18,9	20,5	21,4

2.1.3.13 Komplikationen/Nebenbefunde

Die Häufigkeit des Auftretens von Komplikationen wurde in einem Balkendiagramm dargestellt. Die Häufigkeiten wurden für folgende Komplikationen untersucht und danach im Einzelnen für alle Untersuchten tabellarisch dargestellt, aufgeteilt jeweils nach dem IMH, der klassischen Dissektion sowie nach Stanford A und Stanford B:

- Einblutung in Truncus pulmonalis
- Perikarderguss
- Pleuraerguss
- Bauchaortenaneurysma
- Gefäßbeteiligung
- Durchblutungsstörung

3 Ergebnisse

3.1 Patientenselektion

Insgesamt ergab sich nach Ausschluss von Mehrfachuntersuchungen bei einzelnen Personen eine Patientenkohorte von 432 Personen (Selektion siehe 2.1.1, S. 13). Bei 329 dieser Patienten ergab die CT-Untersuchung keinen Anhalt auf eine Aortendissektion/ein IMH, wohingegen bei den übrigen 103 Patienten eine Dissektion bzw. ein intramurales Hämatom der Aorta nachgewiesen werden konnte. Neun dieser Patienten wurden bei Vorliegen einer chronischen Aortendissektion und 38 Patienten bei Vorliegen einer Re-Dissektion einer zuvor operativ versorgten Aortendissektion aus der Studie ausgeschlossen.

Somit ergab sich eine selektierte Kohorte von 56 Patienten (siehe Abbildung 7), von welchen die CT-Untersuchungen Einschluss in die vorliegende Studie fanden und im Folgenden näher untersucht wurden. Bei 5 Patienten wurde der Siemens 128-Zeiler CT und bei 51 Patienten der Toshiba Aquillon 16-Zeiler CT zur Bilderzeugung verwendet.

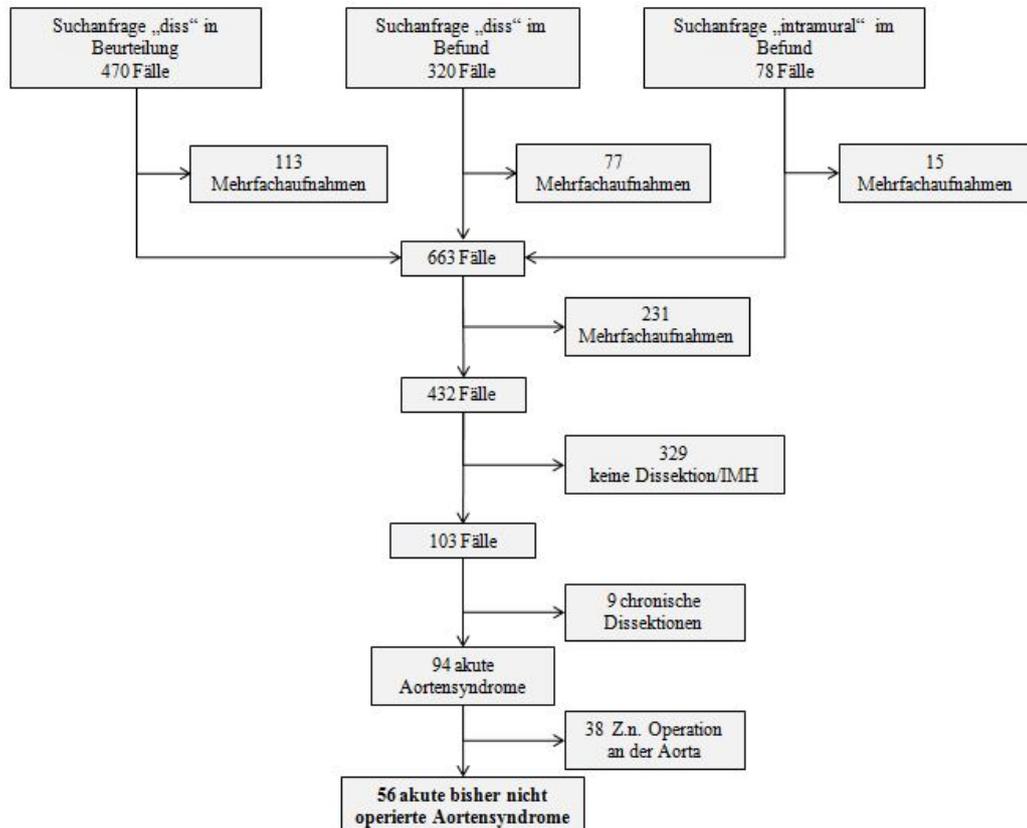


Abbildung 7: Flussdiagramm zur Auswahl der Studienpopulation.

3.2 Auswertung der Daten

3.2.1 Klassifikation, Alter und Geschlecht

Unter den 56 betrachteten akuten Aortendissektionen/IMHs fanden sich unterteilt nach Svenson 42 (75 %) klassische Aortendissektionen (siehe Abbildung 8 a und b) mit wahren und falschem Lumen sowie einer darstellbaren Dissektionsmembran (Typ I). Bei 13 Patienten (23,2 %) zeigte sich ein intramurales Hämatom (siehe Abbildung 8 c), ohne Darstellung einer Dissektionsmembran (Typ II). Ein Fall (1,8 %) zeigte eine klassische Aortendissektion iatrogenen Genese (Typ V). Dieser eine Fall wurde zur Vereinfachung im Folgenden zu den klassischen Aortendissektionen Typ I gerechnet.

Nach der Stanford-Klassifikation wurden die Aortendissektionen/IMHs zu 55,8 % / 53,8 % nach Stanford A und zu 44,2 % / 46,2 % nach Stanford B eingeteilt (siehe Abbildung 9, S. 28). Die Hypothese, dass ein Unterschied in der Einteilung nach Stanford A und Stanford B Dissektionen in Abhängigkeit vom Vorhandensein eines IMH vorliegt, wurde abgelehnt ($p=1,000$).

Insgesamt ergab sich ein Durchschnittsalter der Patientenkohorte von ca. 66,6 Jahren. Der Median lag bei 68 Jahren. Der jüngste Patient war bei Erstereignis einer Dissektion/eines IMHs 35 Jahre und der älteste Patient 85 Jahre (siehe Abbildung 10, S. 29).

Für Stanford A-Dissektionen ergab sich ein Durchschnittsalter (Mittelwert) von 66 Jahren

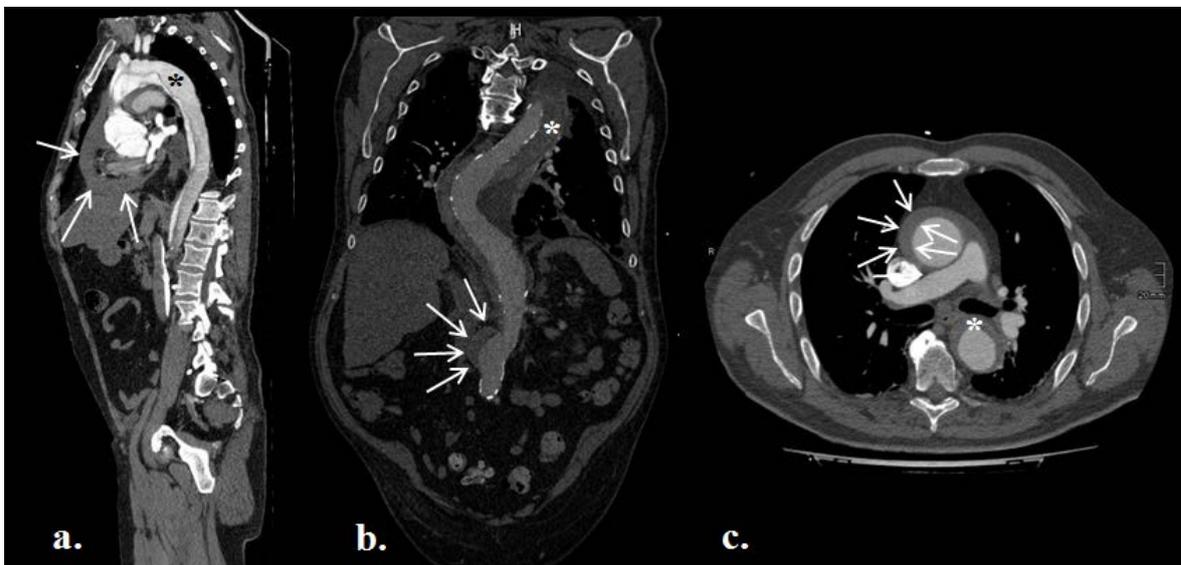


Abbildung 8: a. zeigt die arterielle Phase einer klassischen Stanford A-Dissektion mit einem sich bis in den abdominellen Teil erstreckenden falschen Lumen (*), nebenbefundlich zeigt sich ein Perikarderguss (Pfeile); b. zeigt die venöse Phase einer klassischen Stanford B-Dissektion mit ausgeprägtem aortalem Kinking und teilthrombosiertem falschen Lumen (*), nebenbefundlich zeigen sich Kalzifizierungen der Dissektionsmembran sowie ein Bauchaortenaneurysma (Pfeile); c. zeigt die arterielle Phase eines Stanford A-IMH mit exzentrischer Wandverdickung der Aorta ascendens (Pfeile) sowie der Aorta descendens pars thoracalis (*).

und bei Stanford B-Dissektionen von 67,2 Jahren. Die Hypothese, dass ein signifikanter Unterschied in der Altersverteilung zwischen Stanford A- und B-Dissektionen besteht, wurde abgelehnt ($p=0,650$). Für die klassische Dissektion und das IMH einzeln betrachtet, zeigte sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied in der Altersverteilung zwischen Stanford A und B (klassische Dissektion: $p=0,785$; IMH: $p=0,146$).

Patienten mit einem intramuralem Hämatom waren im Durchschnitt 69,2 Jahre (Stanford A: 64,6 Jahre; Stanford B: 74,5 Jahre) und Patienten mit einer klassischen Aortendissektion 65,8 Jahre alt (Stanford A: 66,5 Jahre; Stanford B 65 Jahre) (siehe Abbildung 10, S. 29). Der Unterschied in der Altersverteilung zwischen der klassischen Dissektion und dem IMH war nicht signifikant ($p=0,548$).

Das Geschlechterverhältnis zeigte einen Anteil von 39 (69,6 %) männlichen gegenüber 17 (30,4 %) weiblichen Patienten. Die klassische Aortendissektion zeigte eine Geschlechterverteilung männlich/weiblich von 31/12 (Stanford A: 14/10; Stanford B: 17/2). Patienten mit einem intramuralen Hämatom zeigten eine Geschlechterverteilung von 8/5 (Stanford A: 5/2; Stanford B: 3/3). Bei den klassischen Dissektionen ergab sich ein signifikanter Unterschied in der Geschlechterverteilung zwischen Stanford A- und Stanford B-Dissektionen ($p=0,039$).

Zwischen dem Durchschnittsalter der männlichen (64,4 Jahre) und der weiblichen Untersuchten (71,6 Jahre) zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($p=0,064$).

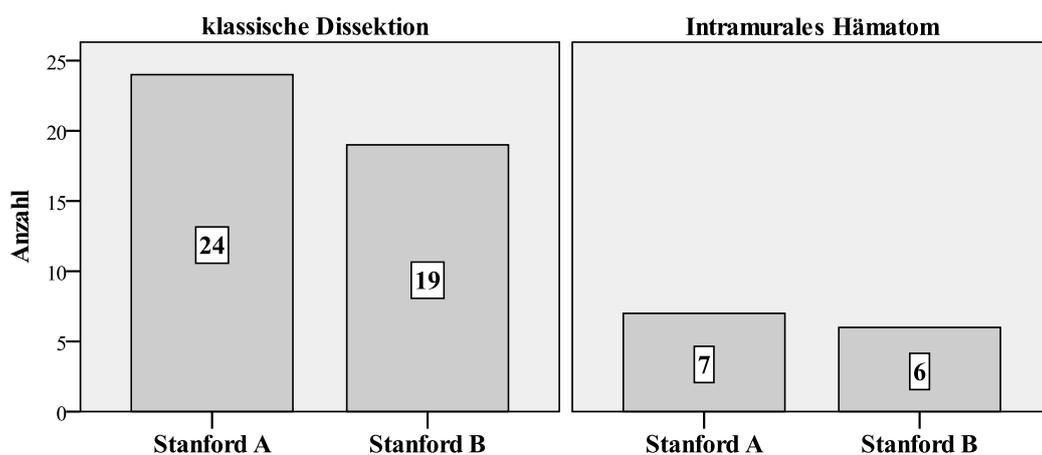


Abbildung 9: Einteilung nach Stanford für klassische Dissektionen und intramurale Hämatome.

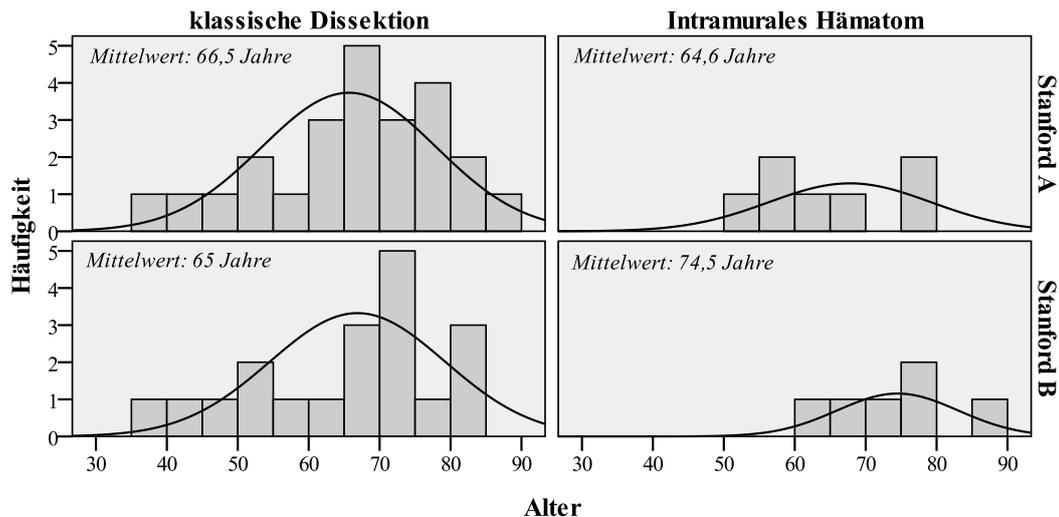


Abbildung 10: Histogramm der Altersverteilung in Abhängigkeit vom Vorliegen einer klassischen Dissektion oder eines IMHs bzw. in Abhängigkeit der Einteilung nach Stanford.

3.2.2 Phasen und Dosislängenprodukt

Insgesamt wurde bei 76,8 % (n=43) der Untersuchungen eine arterielle, venöse und native Phase gefahren. Bei 23,2 % (n=13) fehlte die native Phase.

Das Dosislängenprodukt wurde in Abhängigkeit von der Anzahl der gefahrenen Phasen in Abbildung 11: dargestellt. Bei Vorhandensein aller drei Phasen über die gesamte Aorta ergab sich ein Mittelwert von 2737,2 mGy*cm und bei Fehlen der nativen Phase ein Mittelwert von 2134,6 mGy*cm ohne signifikanten Unterschied ($p=0,135$).

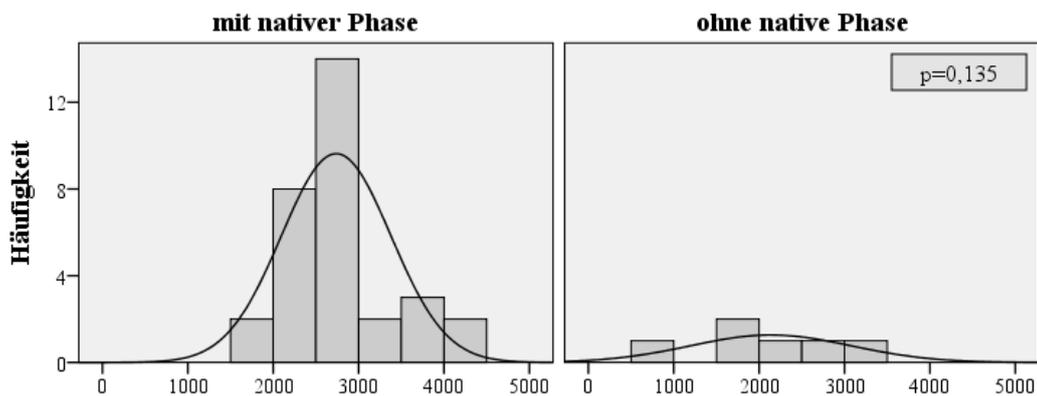


Abbildung 11: Histogramm des Dosislängenprodukts in mGy*cm in Abhängigkeit der vorhandenen Phasen.

3.2.3 Bildqualität

Abbildung 12 (S. 30) zeigt die Ergebnisse der ermittelten Bildqualität (Einteilung siehe 2.1.2.3, S. 15). 30 CT-Untersuchungen erhielten die Bewertung „sehr gut“, 25 erhielten die Bewertung „gut“ und eine Untersuchung wurde mit „befriedigend“ bewertet. Über die

Hälfte aller CT-Untersuchungen (53,6 %) erhielten somit die beste Bewertung. Der häufigste Grund für eine Herabstufung der Bildqualität stellten Bewegungsartefakte im aufsteigenden Teil der Aorta dar.

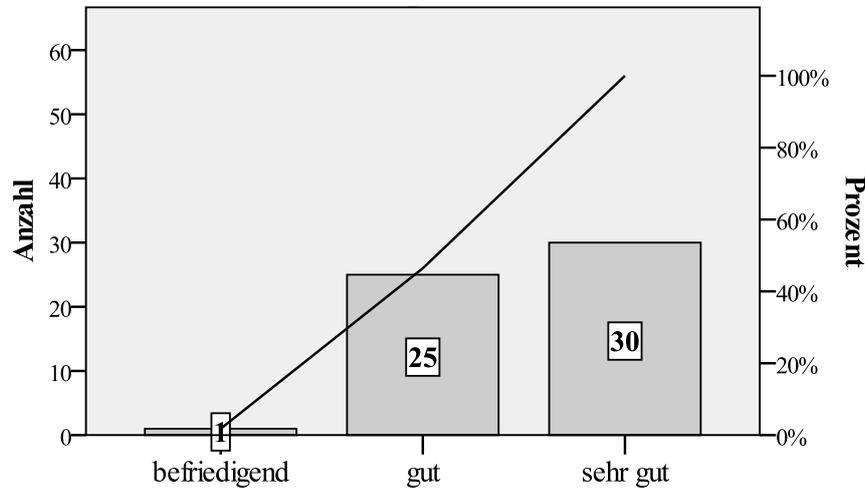


Abbildung 12: Bildqualität von befriedigend bis sehr gut.

3.2.4 Ausdehnung und Begrenzung der klassischen Dissektion/des IMHs

Zur Auswertung der Ausdehnung und Begrenzung der klassischen Aortendissektion/des IMHs mussten zwei Patienten ausselektiert werden, da bei diesen das Ende der Dissektion/des IMHs in den vorliegenden CT-Bildern nicht genau detektierbar war.

Wie in Abbildung 13 (S. 31) ersichtlich, war die Aortendissektion/das IMH in den meisten Fällen (n=17, 31,5 %) auf die thorakale Aorta beschränkt. Bei klassischen Aortendissektionen wurde in 15 Fällen (36,6 %) eine Ausbreitung der Dissektion bis in die Iliakalgefäße gefunden, wohingegen bei Vorhandensein eines intramuralen Hämatoms eine Ausbreitung bis in die Iliakalgefäße sich in keinem Fall zeigte.

In 24 Fällen (44,4 %) wurde die Aortendissektion/das IMH von einer bestimmten Entität begrenzt (siehe Abbildung 14, S. 31). Ein Aortenkinking stellte die häufigste Form der Begrenzung dar (n=8, 14,8 %). Der durchschnittliche Winkel des Dissektions- bzw. IMH-begrenzenden Aortenkinkings betrug 126,2°. Klassische Dissektionen wurden zu 41,5 % durch eine bestimmte Entität begrenzt und zwar gleich häufig durch ein Kinking (9,8 %), die Aortenbifurkation (9,8 %) oder ein BAA (9,8 %). Das IMH wurde in 53,8 % aller Fälle durch eine bestimmte Entität (am häufigsten durch ein Aortenkinking (30,8 %)) begrenzt.

Zwischen der Häufigkeit der Begrenzung durch eine bestimmte Entität bei klassischen Dissektionen und bei intramuralen Hämatomen zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($p=0,528$).

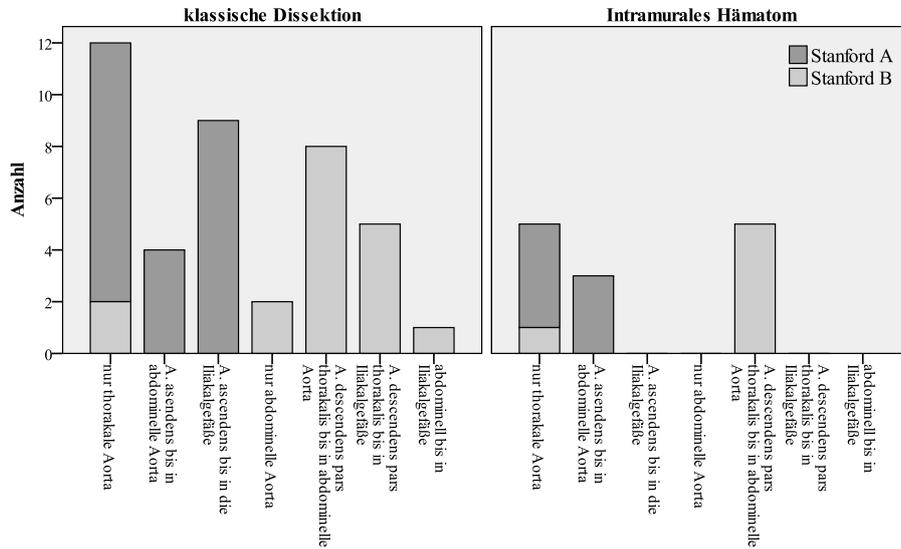


Abbildung 13: Ausdehnung der klassischen Dissektionen bzw. des IMHs in Abhängigkeit von der Einteilung nach Stanford.

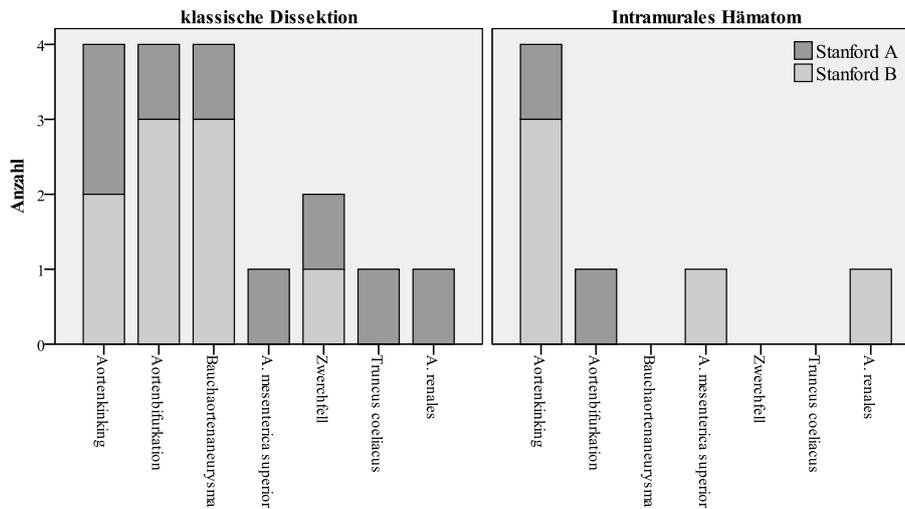


Abbildung 14: Begrenzung der klassischen Aortendissektion bzw. des IMHs in Abhängigkeit von der Einteilung nach Stanford.

3.2.5 Wahres und falsches Lumen

Abbildung 15 (S. 33) zeigt die Aorta unterteilt in zehn Abschnitte. Jeder Abschnitt wurde in vier Quadranten eingeteilt (siehe 2.1.2.7, S. 17). Zu diesen sieht man in den Tabellen zur rechten und zur linken der Aorta in wie vielen Fällen das falsche Lumen das dominierende Lumen war. Besondere Aufmerksamkeit wurde neben dem Verlauf des falschen Lumens

bei klassischen Dissektionen und bei Vorliegen eines IMHs dem Beginn einer Stanford A- (Aorta ascendens) oder einer Stanford B-Dissektion/IMH (distal A. subclavia sinistra) sowie dem Verhalten bei Gefäßabgängen der Aorta gewidmet (jeweils rot markiert).

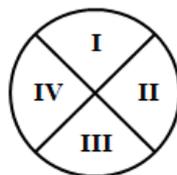
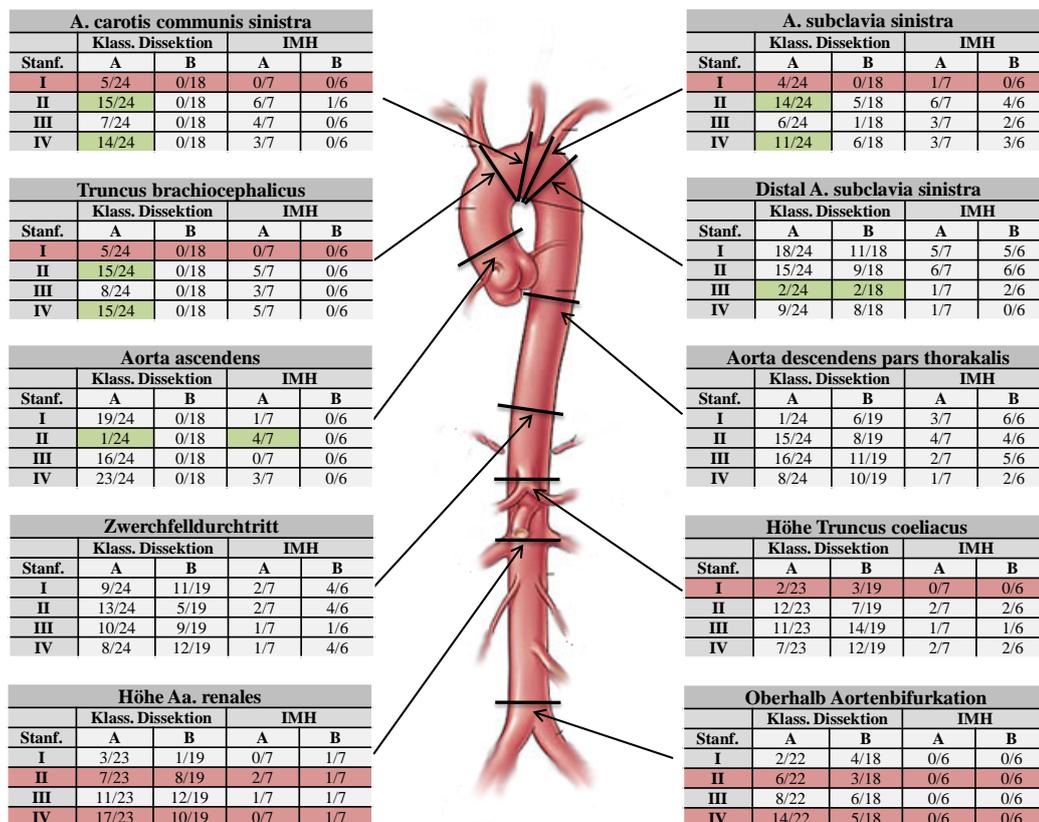
Bei klassischen Dissektionen lag bei einer Stanford A-Dissektion im Bereich der Aorta ascendens das falsche Lumen am häufigsten (95,8 %) im dextrolateralen Abschnitt (IV). Lediglich in 4,2 % der Fälle fand sich das falsche Lumen im gegenüberliegenden Abschnitt (II). Im Gegensatz hierzu zeigte sich bei Vorliegen eines intramuralen Hämatoms dieses im Bereich der Aorta ascendens am häufigsten (57,1 %) im sinistrolateralen Abschnitt (II). Bei einer Stanford B-Dissektion/einem Stanford B-IMH im Abschnitt distal der A. subclavia sinistra zeigte sich das falsche Lumen/Wandhämatom prozentual am häufigsten im ventralen (I) und sinistrolateralen (II) Bereich und in den seltensten Fällen (9,5 %) im dorsalen Bereich (III).

Im Aortenbogen verlief die klassische Dissektion häufig sowohl im ventralen, als auch im dorsalen Abschnitt (II und IV). Ein falsches Lumen wurde im Bereich der Gefäßabgänge des Aortenbogens (I) am seltensten gefunden (Höhe Truncus brachiocephalicus: 20,8 %; Höhe A. carotis communis: 20,8 %; Höhe A. subclavia sinistra: 16,7 %). Ein ähnliches Bild zeigte sich bei Vorliegen eines intramuralen Hämatoms. Dieses zeigte einen ausgeglichenen Anteil der Abschnitte II, III und IV mit häufigstem Vorkommen im ventralen Bereich und zeigte lediglich einmal im Bereich der A. subclavia sinistra einen Verlauf im cranialen Abschnitt (I).

Im weiteren Verlauf der Aorta (ab A. descendens pars thorakalis) zeigte sich ein unterschiedlicher Verlauf der klassischen Stanford A- und Stanford B-Dissektionen. Während Stanford A-Dissektionen oberhalb der Nierenarterien prozentual am häufigsten im sinistroposterioren Abschnitt (II und III) und unterhalb der Nierenarterien im dextroposterioren Abschnitt verliefen, zeigte sich bei Stanford B-Dissektionen fast ausschließlich ein dextroposteriorer Verlauf (II und III). Im Vergleich hierzu zeigte sich bei Vorliegen eines intramuralen Hämatoms eine homogene Verteilung des Wandhämatoms über die Aortenabschnitte ohne besondere Präferenz zu einem bestimmten Abschnitt.

Im Bereich der Gefäßabgänge zeigte sich, wie auch schon im Aortenbogen, fast nie ein intramurales Hämatom. Während sich im Bereich des Abganges des Truncus coeliacus in keinem Fall ein intramurales Hämatom zeigte, fand sich auf Höhe der Nierenarterien in einigen Fällen ein Wandhämatom. Am Gefäßabgang der rechten A. renalis (IV) zeigte sich hierbei seltener ein intramurales Hämatom (A: 0 %; B: 14,3 %) als im Bereich des

Gefäßabganges der linken A. renalis (A: 28,6 %; B: 14,3 %). Im Gegensatz hierzu lag bei klassischen Dissektionen das falsche Lumen auf Höhe der Nierenarterien häufiger im Bereich der A. renalis dextra (IV) (A: 73,9 %; B: 52,6 %) als im Bereich des Abganges der A. renalis sinistra (II) (A: 30,4 %; B: 42,1 %). Auf Höhe des Truncus coeliacus zeigte sich im Abschnitt des Gefäßabganges (I) eine eher seltene Lage des falschen Lumens sowohl bei Stanford A- (8,7 %), als auch bei Stanford B-Dissektionen (14,8 %).



- I: ventral, bzw. cranial in koronaren Schichten
 II: sinistrolateral, bzw. ventral in koronaren Schichten
 III: dorsal, bzw. caudal in koronaren Schichten
 IV: dextrolateral, bzw. dorsal in koronaren Schichten

Abbildung 15: Anteile des falschen Lumens/IMHs an der Gesamtzahl der Fälle, bei welchen ein falsches Lumen/ein IMH auf Höhe vorgefunden wurde; Rot markiert sind die Abschnitte, aus welchen ein Gefäßabgang hervorgeht. Grün markiert sind Besonderheiten, in welchen das falsche Lumen besonders häufig/selten in einem bestimmten Abschnitt liegt.

3.2.6 Perfusion des falschen Lumens bzw. des Wandhämatoms

Insgesamt fand sich bei 54 der 56 Untersuchten ein falsches Lumen/Wandhämatom thorakal sowie bei 39 der 56 Untersuchten ein falsches Lumen/Wandhämatom abdominell. Im thorakalen Abschnitt war in der Mehrheit der Fälle (46,3 %) das falsche Lumen frei durchflossen. Lediglich in einem Fall (1,9 %) war das falsche Lumen vollständig thrombosiert. Ein Wandhämatom wurde in 24,1 % der Fälle und ein teilthrombosiertes Lumen in 27,8 % der Fälle gefunden (siehe Abbildung 16 a).

In über der Hälfte der Fälle (56,4 %) war im abdominellen Abschnitt der Aorta das falsche Lumen frei durchflossen. In 25,6 % der Fälle fand sich ein teilthrombosiertes falsches Lumen und in 18 % ein Wandhämatom. Ein vollständig thrombosiertes Lumen zeigte sich im abdominellen Abschnitt nicht (siehe Abbildung 16 b).

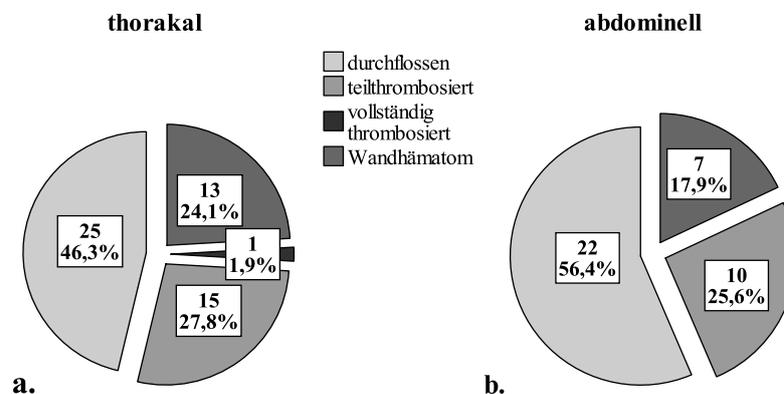


Abbildung 16: Tortendiagramm des thorakalen (a.) und abdominellen (b.) Abschnitts der Aorta, je nachdem ob das falsche Lumen durchflossen, teilthrombosiert oder vollständig thrombosiert ist bzw. ob ein Wandhämatom darstellbar war.

3.2.7 Entry und reentry

Insgesamt wurde bei 42 Untersuchten ein *entry* (Stanford A: 95,8 % (23), Stanford B: 100 % (19)) und bei 19 Untersuchten ein *reentry* (Stanford A: 45,8 % (11), Stanford B: 42,1 % (8)) detektiert. Für Stanford A-Dissektionen ergab sich ein Mittelwert von 15,9 mm Breite für das *entry* und ein Mittelwert von 14,8 mm Breite für das *reentry*. Bei Stanford B-Dissektionen fand man eine durchschnittliche Breite des *entry* von 13,4 mm und eine durchschnittliche *reentry*-Breite von 9,6 mm.

3.2.8 Gefäßbeteiligung

Abbildung 17 a und b (S. 35) zeigen jeweils die Gesamtanzahl der mitbeteiligten Gefäße. In 46 % der Fälle zeigte sich eine Beteiligung von mindestens zwei Gefäßabgängen und in 20 % eine Mitbeteiligung von mindestens vier Gefäßabgängen. In 34 % war kein

Gefäßabgang und in einem Fall (2 %) waren sieben Gefäßabgänge mitbeteiligt. Bei weiterer Unterteilung fiel auf, dass bei Vorliegen eines IMHs in 61,5 % und bei der klassischen Aortendissektionen in 24,3 % kein Gefäßabgang beteiligt war. Die Hypothese, dass bei Vorhandensein eines intramuralen Hämatoms seltener eine Gefäßbeteiligung zu finden ist, wurde angenommen ($p=0,012$) (siehe exemplarisch Abbildung 18, S. 36).

Klassische Aortendissektionen hatten eine maximale Gefäßmitbeteiligung von sieben Gefäßabgängen (Stanford A: 7; Stanford B: 4) wohingegen bei Vorhandensein eines IMHs maximal drei Gefäßabgänge mitbeteiligt waren (Stanford A: 3; Stanford B: 1) (siehe Abbildung 17 b). Bei klassischen Aortendissektionen fand man in der Summe insgesamt 225 Beteiligungen von Gefäßabgängen (A: 137; B: 88). 131 Gefäße (A: 69 (50,4 %); B: 62 (70,5 %)) entsprangen dem wahren, 34 Gefäße (A: 27 (19,7 %); B: 7 (8,0 %)) dem falschen Lumen und 60 Gefäße (A: 41 (29,9 %); B: 19 (21,6 %)) wurden aus beiden Lumina versorgt. Entsprang der Gefäßabgang dem falschen Lumen, so war er in 23 Fällen durchflossen (A: 19 (70,4 %); B: 4 (57,1 %)), in sieben Fällen teilthrombosiert (A: 6 (22,2 %); B: 1 (14,3 %)) und in vier Fällen vollständig thrombosiert (A: 2 (7,4 %); B: 2 (28,6 %)). Wurde der Gefäßabgang hingegen sowohl aus dem wahren, als auch aus dem falschen Lumen versorgt, so war das falsche Lumen in 45 Fällen durchflossen (A: 30 (73,2 %); B: 15 (78,9 %)), in sechs Fällen teilthrombosiert (A: 5 (12,2 %); B: 1 (5,3 %)) und in neun Fällen vollständig thrombosiert (A: 6 (14,6 %); B: 3 (15,8 %)).

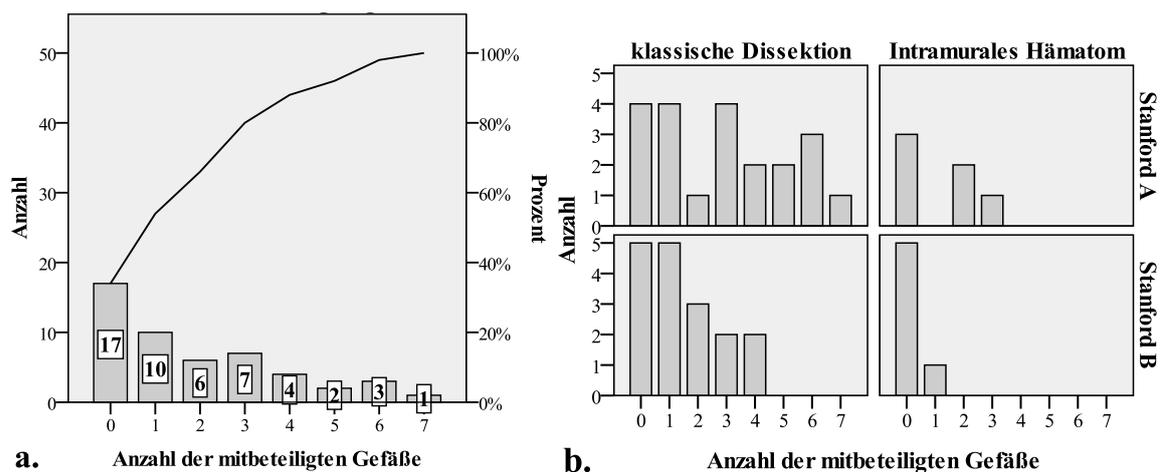


Abbildung 17: a. Pareto-Balkendiagramm der Anzahl der mitbeteiligten Gefäße eines Patienten; b. Unterteilung in klassische Dissektionen und IMHs sowie weitere Unterteilung nach Stanford. Insgesamt fand sich bei Vorhandensein eines intramuralen Hämatoms signifikant seltener eine Mitbeteiligung von Gefäßabgängen. Zur Berechnung mussten sechs der 56 Patienten ausselektiert werden, da bei diesen in der Bildgebung nicht alle der zehn vordefinierten Gefäßabgänge (siehe 2.1.2.9, S. 19) sicher dargestellt waren.

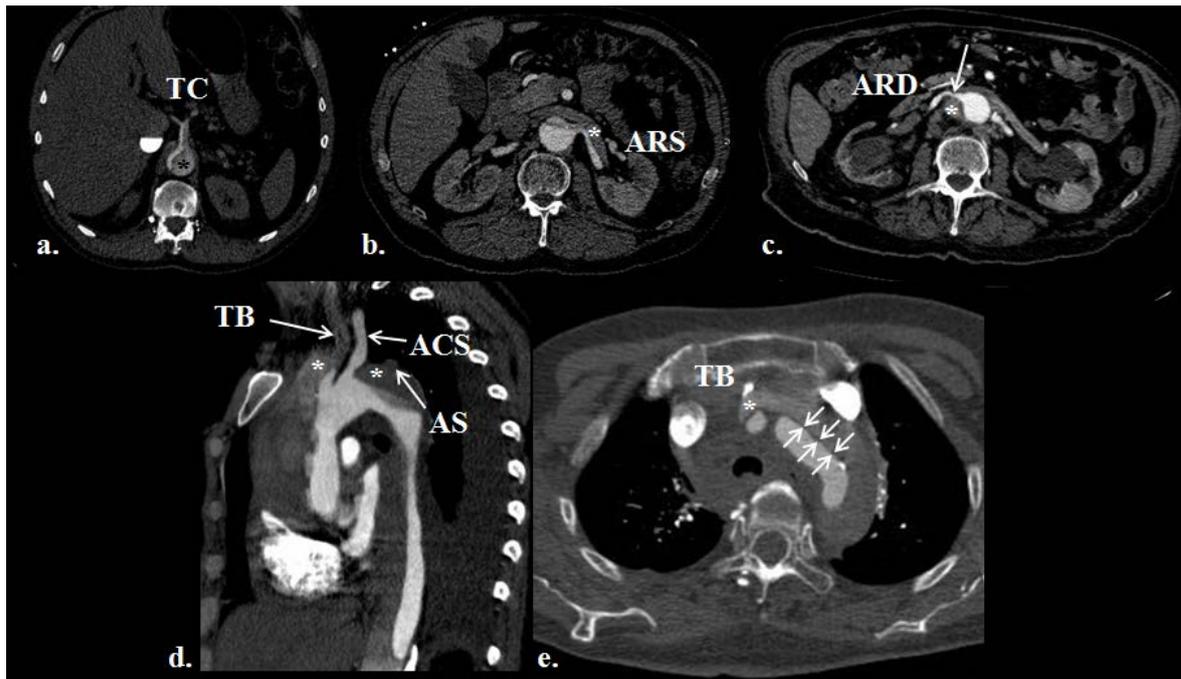


Abbildung 18 zeigt exemplarisch eine Mitbeteiligung verschiedener Gefäßabgänge; a. zeigt den Truncus coeliacus (TC), welcher aus beiden Lumina versorgt wird, das falsche Lumen (*) verdrängt fast vollständig das wahre Lumen; b. Mitbeteiligung der A. renalis sinistra (ARS) erneut aus beiden Lumina; c. trotz Lage des falschen Lumens auf Höhe der A. renalis dextra (ARD) wird diese komplett aus dem wahren Lumen versorgt (Pfeil); d. Aortenbogen; Mitbeteiligung des Truncus brachiocephalicus (TB) durch das falsche teilthrombosierte Lumen (*), die A. carotis communis sinistra (ACS) entspringt allein dem wahren Lumen, wohingegen der Abgang der A. subclavia sinistra (AS) in diesem Schnitt nur zu erahnen ist; e. zeigt d. in axialer Schnittführung mit voneinander abgrenzbarem wahren und falschem Lumen (*) innerhalb des Truncus brachiocephalicus (TB) und Aortenbogens mit gut darstellbarer Dissektionsmembran (Pfeile).

Bei Vorliegen eines intramuralen Hämatoms fand man in der Summe insgesamt 44 Wandhämatome auf Höhe aller untersuchten Gefäßabgänge (A: 29; B: 15). 35 Gefäße (A: 21 (72,4 %); B: 14 (93,3 %)) entsprangen dem wahren Lumen, ein Gefäß (A: 0; B: 1 (6,7 %)) entsprang dem Wandhämatom und in acht Fällen (A: 8 (27,6 %); B: 0) zog sich das Wandhämatom bis in den Gefäßabgang.

Von den Gefäßabgängen des Aortenbogens war der Abgang des Truncus brachiocephalicus am häufigsten mitbeteiligt (57,2 %). Die A. carotis communis sinistra war am seltensten mitbeteiligt (31,8 %). Bei den nicht-paarigen großen Abgängen der abdominalen Aorta fiel sowohl bei der A. mesenterica superior (A: 41,7 %; B: 13,3 %), als auch bei dem Truncus coeliacus (A: 38,5 %; B: 26,7 %) eine geringere Beteiligung bei Stanford B-Dissektionen auf. Bei den paarigen Abgängen der Aa. renales war bei Stanford A-Dissektionen die A. renalis sinistra prozentual häufiger von der Dissektion betroffen (63,7 %) als die A. renalis dextra (36,4 %). Bei Stanford B-Dissektionen ist dieser Unterschied ebenfalls, nur in einem geringeren Ausmaß, zu finden (35,7 % gegen 28,6 %). Während bei Stanford A-Dissektionen die linke Iliakalarterie bei Vorliegen eines falschen

Lumens in diesem Abschnitt in keinem Fall und die rechte in 22,2 % dem wahren Lumen entsprang, wurden bei Stanford B Dissektionen beide Leistenarterien zu 33,3 % aus dem wahren Lumen versorgt. Im Vergleich zeigte sich bei Vorliegen eines intramuralen Hämatoms nur in acht Fällen eine Mitbeteiligung eines Gefäßabganges ohne Präferenz zu einem definierten Gefäßabgang.

Bei genauerer Betrachtung nur der Gefäßabgänge des Aortenbogens bei Stanford A-Dissektionen/IMHs zeigte sich in 16 Fällen eine Beteiligung mindestens eines Gefäßabganges. Hierbei fand sich die Mitbeteiligung nur eines Gefäßabganges in sechs Fällen (fünfmal nur Truncus brachiocephalicus, einmal nur A. subclavia sinistra), eine Mitbeteiligung von zwei Gefäßabgängen in drei Fällen (einmal Tr. brachiocephalicus und A. carotis communis sinistra; zweimal Tr. brachiocephalicus und A. subclavia sinistra) und in sieben Fällen zeigte sich eine Mitbeteiligung aller drei Abgänge des Aortenbogens.

Die Hypothese, dass bei paarigen Gefäßabgängen eine Seite häufiger von der Dissektion/dem IMH mitbeteiligt ist, wurde sowohl für die Aa. renales ($p=0,424$), als auch für die Aa. iliacae: ($p=0,687$) abgelehnt.

3.2.9 Dichtemessungen

Betrachtet man die Dichtewerte des wahren Lumens fällt auf, dass die Dichteverteilung an den verschiedenen Messpunkten im wahren Lumen annähernd identisch war, unabhängig von der Perfusion des falschen Lumens.

In der arteriellen Phase zeigten sich bei durchflossenem falschen Lumen thorakal annähernd identische Dichtewerte im Vergleich zum wahren Lumen. Im abdominalen Abschnitt hingegen waren die Dichtewerte innerhalb des falschen Lumens im Vergleich zum wahren Lumen niedriger. In der venösen und der nativen Phase zeigten sich im durchflossenen falschen Lumen durchschnittliche Dichtewerte, wie sie auch im Bereich des wahren Lumens gemessen wurden.

War das falsche Lumen in irgendeiner Form thrombosiert, fand man in der arteriellen Phase im Vergleich zum wahren Lumen deutlich geringere Dichtewerte während in der venösen Phase der Dichteunterschied zwischen wahren und falschem Lumen weitaus geringer ausfiel. Wurde eine native Phase gefahren, lagen im falschen Lumen generell höhere Dichtewerte als im wahren Lumen vor.

Bei Vorliegen eines intramuralen Hämatoms wurden in der arteriellen und venösen Phase innerhalb des Wandhämatoms im Vergleich zum Gefäßlumen deutlich geringere Dichtewerte gemessen. In der nativen Phase jedoch konnten innerhalb des Wandhämatoms

in allen Messebenen deutlich höhere Dichtewerte als im wahren Lumen gemessen werden (siehe Abbildung 19 und Abbildung 20, S. 39).

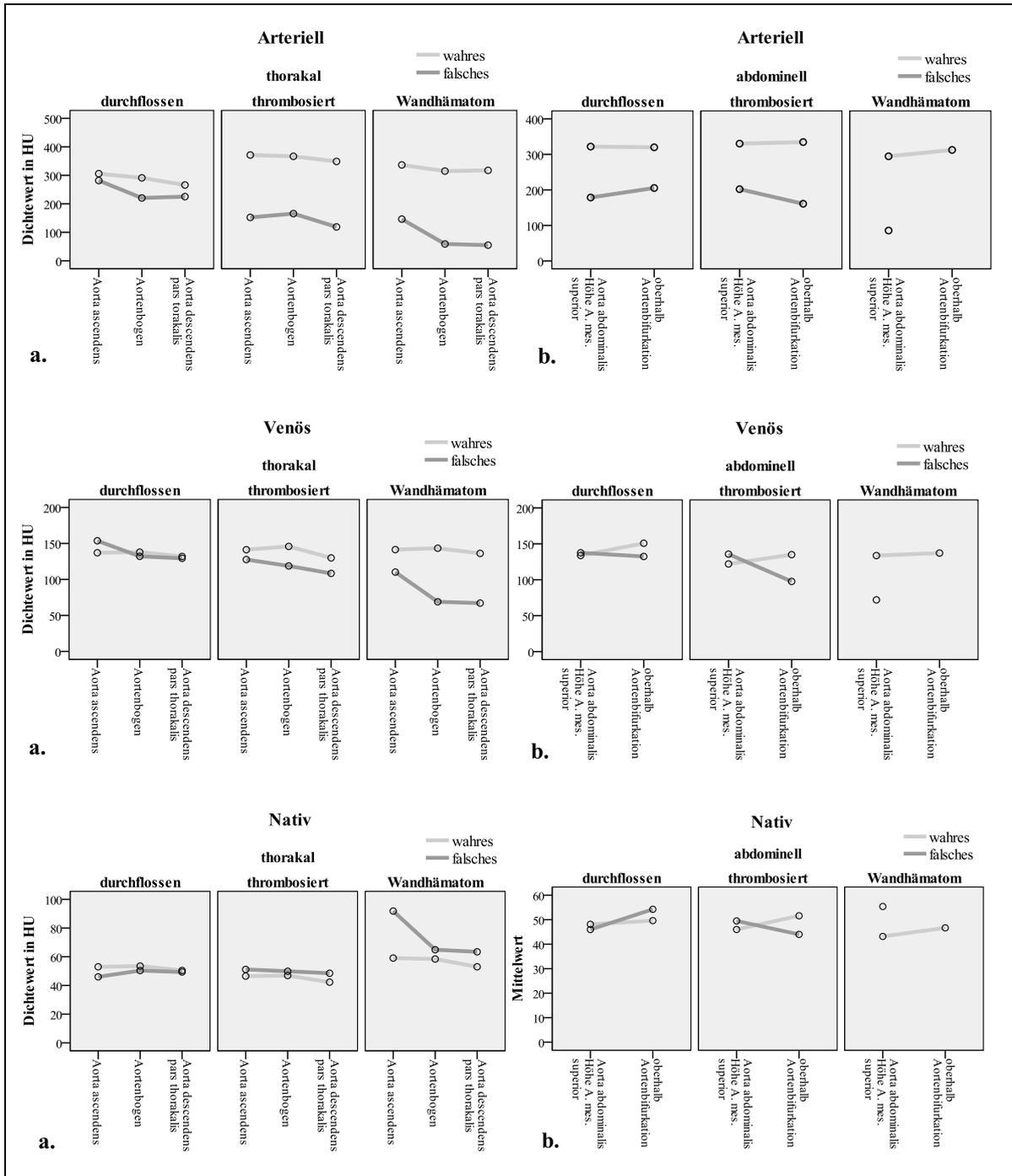


Abbildung 19: Mittelwerte der Dichtemessungen in HU in der arteriellen, venösen und nativen Phase im thorakalen (a.) und abdominalen Abschnitt (b.) jeweils bei durchflossenem und thrombosiertem falschen Lumen bzw. Wandhämatom. Während sich zwischen thrombosiertem falschen Lumen und Wandhämatom in der arteriellen und venösen Phase annähernd ähnliche Dichtewerte ergeben, konnten lediglich in der nativen Phase höhere Dichtewerte innerhalb des Wandhämatoms gegenüber dem wahren Lumen gezeigt werden.

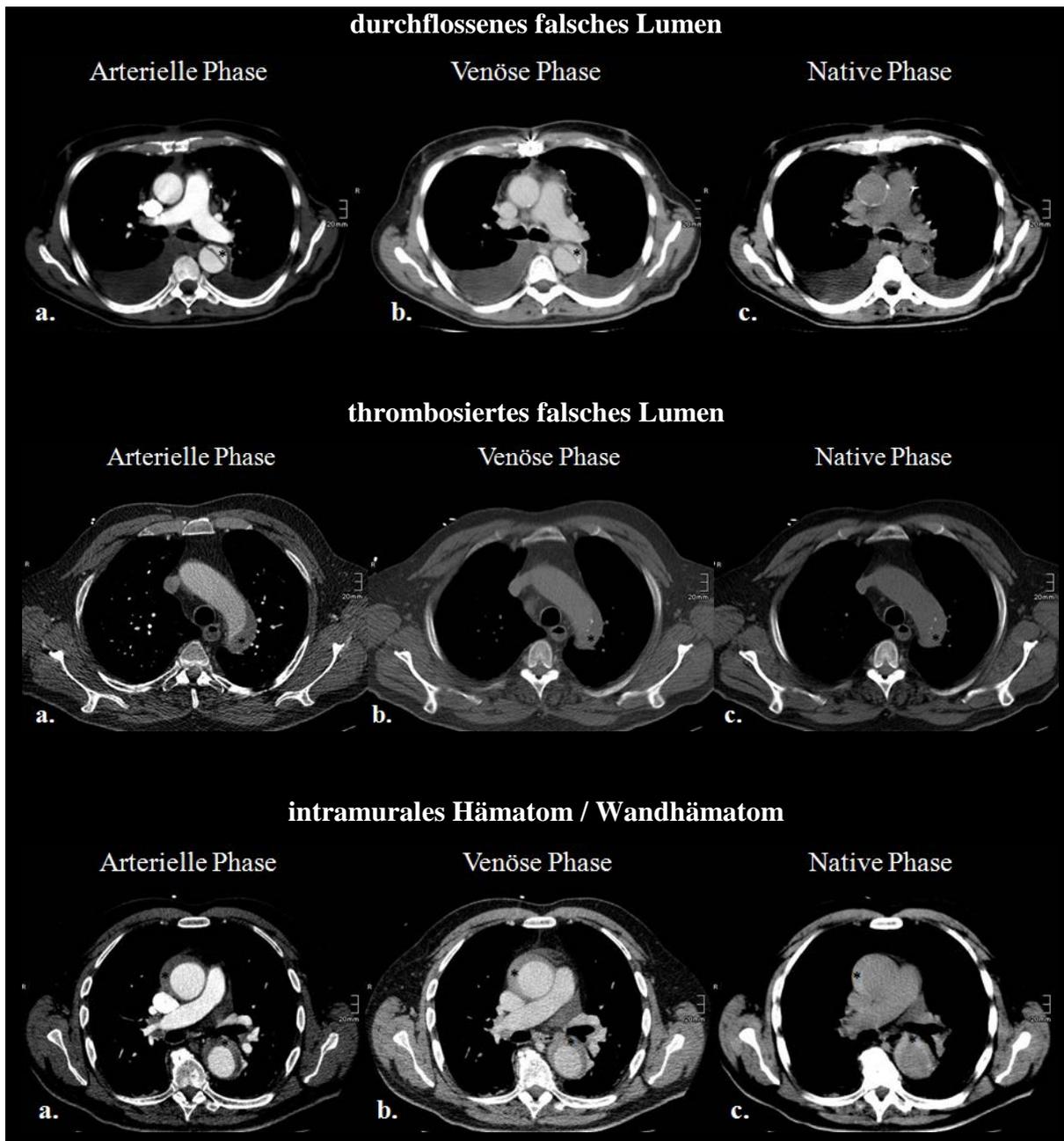


Abbildung 20: Arterielle (a.), venöse (b.) und native (c.) Phase je nach Qualität des falschen Lumens / Wandhämatoms unterteilt (falsches Lumen und IMH jeweils durch * markiert). Bei durchflossenem falschen Lumen zeigten sich in allen Phasen ähnliche Dichtewerte. Eine bildmorphologische Unterscheidung zwischen thrombosierteem falschen Lumen und Wandhämatom gelingt einzig in der nativen Phase mit Darstellung einer hyperdensen Wandverdickung bei einem Wandhämatom gegenüber einer nahezu isodensen Wandverdickung bei thrombosierteem falschen Lumen.

Zur näheren Veranschaulichung wurden die Dichtedifferenzen der einzelnen Phasen als Boxplotdiagramm dargestellt (siehe Abbildung 21, S. 40). In der arteriellen Phase fanden sich bei durchflossenem Lumen die geringsten positiven Dichtedifferenzen, bei thrombosierteem Lumen zeigten sich deutlich höhere und bei Vorliegen eines intramuralen Hämatoms fanden sich die höchsten positiven Dichtedifferenzen.

Die Dichtedifferenzen zwischen einem thrombosierte falschen Lumen und einem Wandhämatom gegenüber dem Gefäßlumen wurden in Abhängigkeit der drei Phasen auf signifikante Unterschiede untersucht. Über die gesamte Aorta ergab sich in der arteriellen ($p=1,000$) und venösen Phase ($p=0,429$) kein signifikanter Unterschied der Dichtedifferenzen, wohingegen sich in der nativen Phase ein signifikanter Unterschied der Dichtedifferenzen zeigte ($p=0,035$).

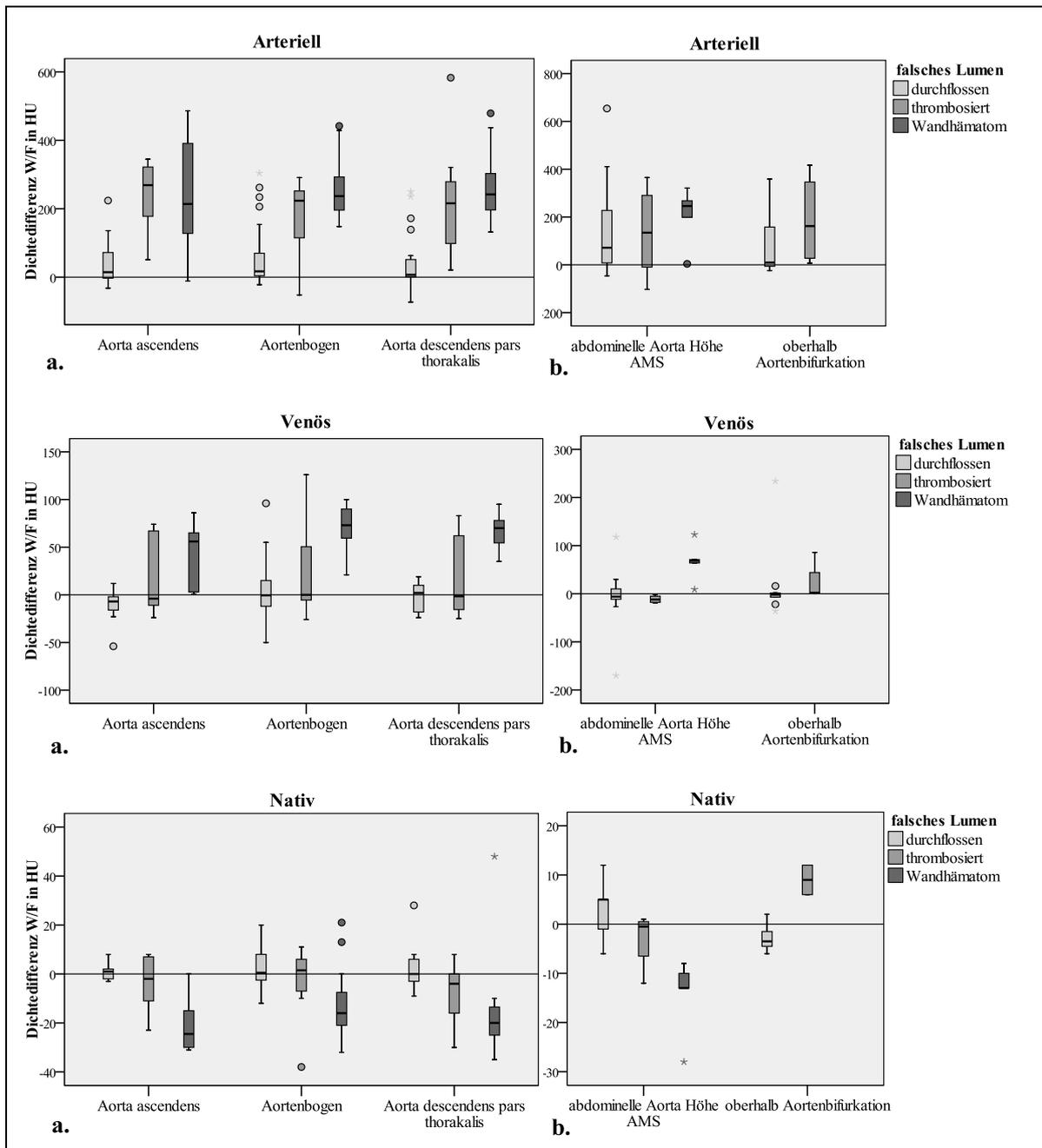


Abbildung 21: Dichtedifferenz zwischen wahrem und falschem Lumen/IMH in der arteriellen, venösen und nativen Phase in den thorakalen (a.) und abdominalen Abschnitten (b.) der Aorta, jeweils bei durchflossenem und thrombosierte falschen Lumen bzw. Wandhämatom. Auffällig ist, dass lediglich in der nativen Phase statistisch signifikante Dichtedifferenzen zwischen Wandhämatom und thrombosierte falschen Lumen zu finden waren (über gesamte Aorta $p=0,035$).

3.2.10 Einblutung in den Truncus pulmonalis

Eine Einblutung in den Truncus pulmonalis fand sich in 5 Fällen (16,1 % aller Stanford A-Dissektionen bzw. IMHs). In zwei Fällen lag eine klassische Dissektion und in drei Fällen ein intramurales Hämatom der Aorta vor. In zwei Fällen zeigte sich ein Wandhämatom des Truncus pulmonalis mit Blut in den Alveolen (Kategorie III siehe 1.3.4, S. 5) und in drei Fällen zeigte sich ein Wandhämatom der Pulmonalarterie ohne pulmonale Mitbeteiligung (Kategorie I). Ein Perikarderguss fand sich in 80 % der Fälle. Die Ausnahme stellte eine klassische Dissektion mit einer Kategorie III-Einblutung in die Pulmonalarterie.

Bei Einblutung in den Truncus pulmonalis zeigten sich in der arteriellen und venösen Phase höhere Dichtewerte innerhalb des wahren Lumens gegenüber der eingebluteten Gefäßwand des Truncus pulmonalis, wohingegen in der nativen Phase die Dichtewerte innerhalb des Wandhämatoms oberhalb der Werte im wahren Lumen lagen (siehe Abbildung 22).

Die Dichtedifferenz bei Einblutung in den Truncus pulmonalis zeigte in der arteriellen Phase eine Mittelwert von 436 HU (n=5), in der venösen Phase von 109 HU (n=5) und in der nativen Phase wie auch schon bei dem IMH (siehe 3.2.9, S. 37) negative Dichtedifferenzen von durchschnittlich -13 HU (n=5).

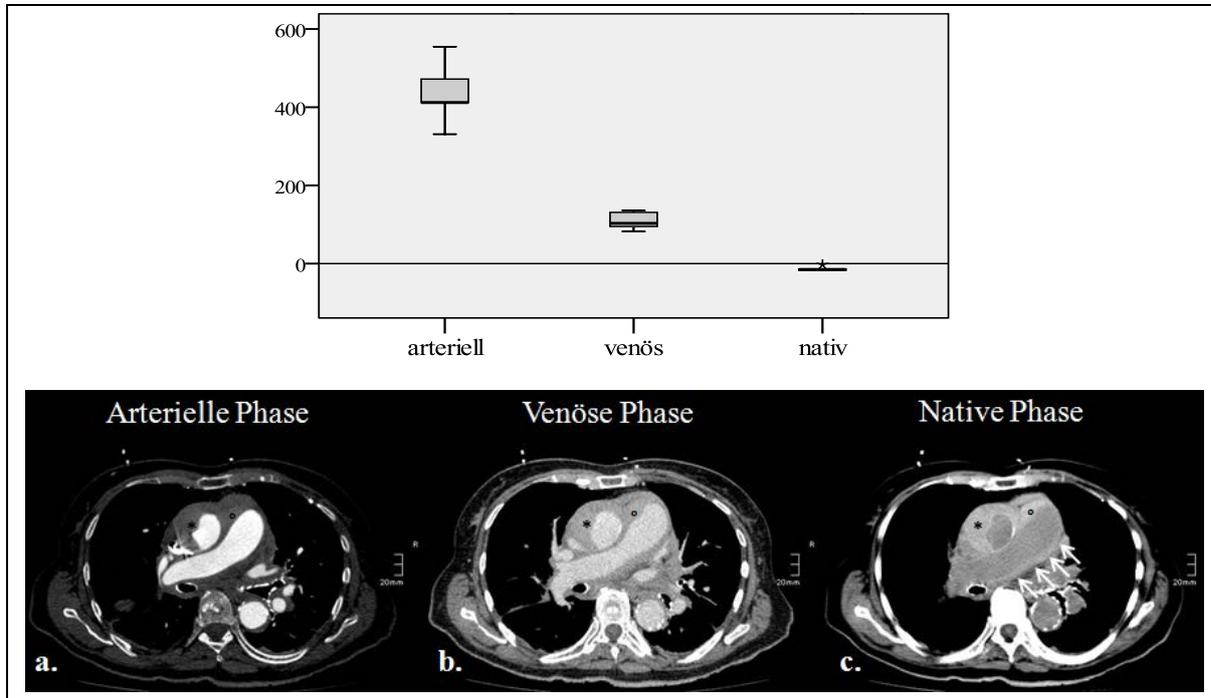


Abbildung 22: oben: Dichtedifferenz zwischen Einblutung und wahren Lumen auf Höhe des Truncus pulmonalis in der arteriellen, der venösen und der nativen Phase; unten: arterielle (a.), venöse (b.) und native (c.) Phase bei Vorliegen einer Einblutung in den Truncus pulmonalis (°) (bzw. Pfeile in nativer Phase) bei einem IMH der Aorta ascendens (*). Betrachtet man nur die arterielle und venöse Phase könnte man auf den ersten Blick die Einblutung in den Truncus pulmonalis übersehen. Erst in der nativen Phase zeigte sich durch die höheren Dichtewerte innerhalb des Wandhämatoms des Truncus ein besserer Kontrast.

3.2.11 Durchmesser

Die absoluten Zahlen der erhobenen Gesamtdurchmesser, die normierten Durchmesser sowie die Anzahl der Fälle, bei welchen eine Dilatation der Aorta vorlag ($n_{AD} \geq 1$), sind dem Anhang zu entnehmen (siehe 7.4, S. 72).

Vergleicht man an den verschiedenen Messpunkten die Gesamtdurchmesser D1 und D2, so fand sich kein statistisch signifikanter Unterschied ($p \geq 0,669$) mit Ausnahme im Bereich des Aortenbogens, in welchem sich teilweise ein signifikant größerer horizontaler gegenüber dem vertikalem Durchmesser zeigte (A. carotis communis sinistra: $p=0,006$, A. subclavia sinistra: $p=0,004$, Truncus brachiocephalicus: $p=0,106$). Betrachtete man nur die Durchmesser, auf deren Höhe eine Dissektion/ein IMH zu finden war, so zeigte sich ein nahezu identisches Ergebnis (A. carotis communis: $p=0,003$; A. subclavia sinistra: $p=0,005$; Truncus brachiocephalicus: $p=0,069$; übrige Messpunkte: $p \geq 0,419$).

Bei Vergleich der Gesamtdurchmesser auf Höhe einer Dissektion mit den Durchmessern, an welchen keine Dissektion zu finden war, zeigte sich in den Abschnitten mit Dissektion ein signifikant größerer Durchmesser ($p \leq 0,017$) (einzige Ausnahme: "D1 Höhe Truncus brachiocephalicus" $p=0,057$). Bei Vorliegen eines intramuralen Hämatoms zeigte sich lediglich in drei Messpunkten ein signifikant größerer Durchmesser („D1 in Aorta ascendens“: $p=0,032$, „D2 auf Höhe A. subclavia sinistra“: $p=0,011$, sowie „D1 und D2 in Aorta descendens pars thoracalis“: $p=0,030$). In allen anderen Punkten zeigte sich kein signifikanter Unterschied ($p \geq 0,057$).

Hingegen zeigte sich eine Dilatation der Aorta in fast allen Abschnitten signifikant häufiger, in welchen auch eine Dissektion/ein IMH vorzufinden war, verglichen mit den Abschnitten ohne Dissektion/IMH ($p \leq 0,041$). (Ausnahme: „nvD Höhe Truncus brachiocephalicus“: $p=0,089$ und „nvD Höhe A. subclavia sinistra“: $p=0,058$) (siehe Abbildung 23, S. 43).

Bei Vergleich der klassischen Dissektion mit dem intramuralen Hämatom zeigte sich weder in der Anzahl der Dilatationen noch im Gesamtdurchmesser ein signifikanter Unterschied (Gesamtdurchmesser: $p \geq 0,082$, Dilatationen: $p \geq 0,180$).

Berechnete man den durchschnittlichen prozentualen Anteil des falschen Lumens/IMHs am Gesamtdurchmesser, ergab sich bei klassischen Dissektionen ein durchschnittlicher Anteil F1/G1 von 47,3 % und ein durchschnittlicher Anteil F2/G2 von 71,0 %. Bei Vorliegen eines intramuralen Hämatoms ergab sich ein durchschnittlicher Anteil F1/G1 von 17,7 % und ein durchschnittlicher Anteil F2/G2 von 20,6 % mit signifikantem Unterschied zwischen IMH und klassischer Dissektion ($p \leq 0,041$).

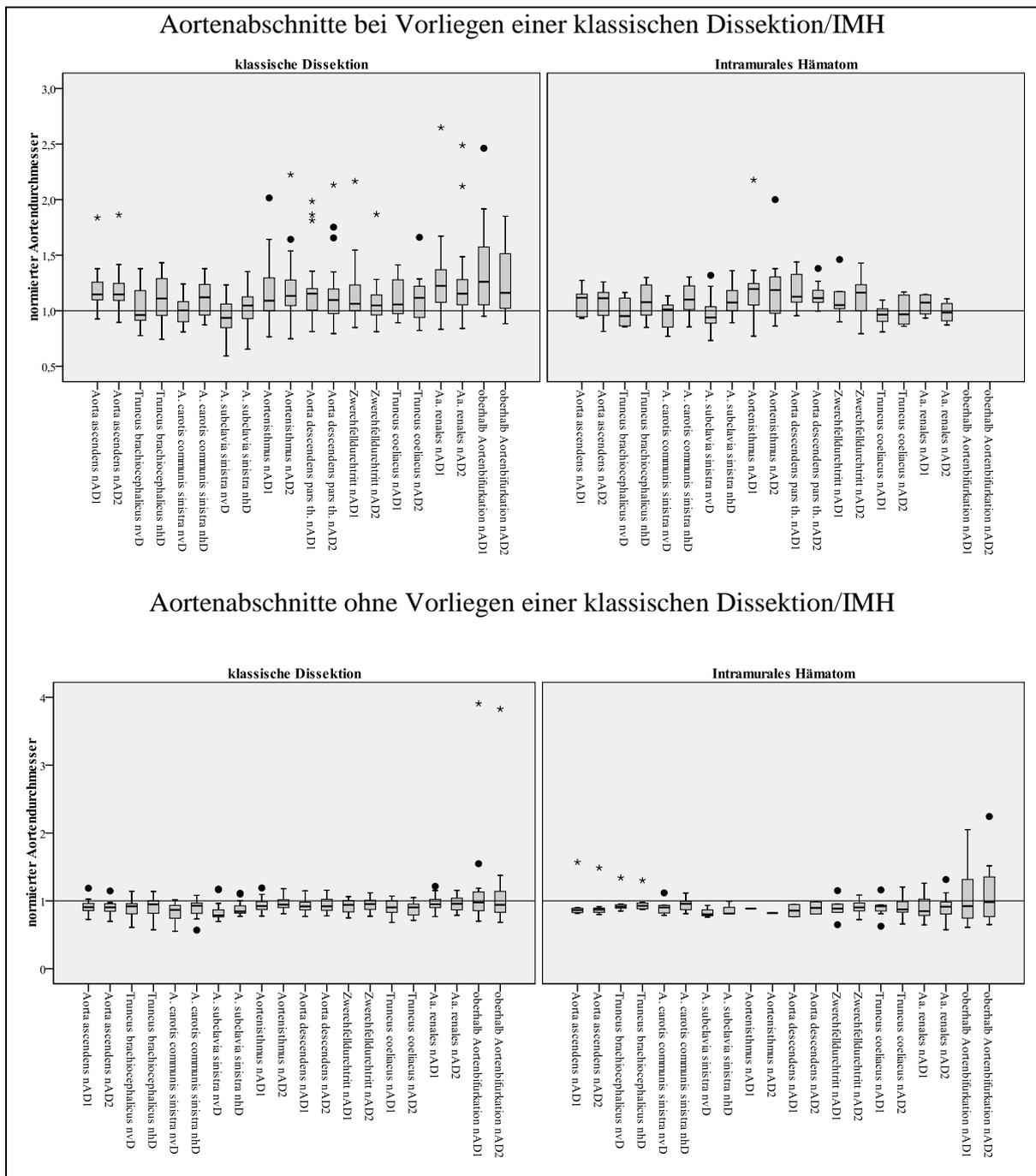


Abbildung 23: normierter Aortendurchmesser verschiedener Aortenabschnitte bei klassischen Dissektionen und intramuralen Hämatomen in den Abschnitten, in Abhängigkeit ob ein oder kein falsches Lumen/Wandhämatom vorzufinden war. Werte oberhalb der Linie zeigen eine Dilatation an. Insgesamt zeigte sich signifikant häufiger eine Dilatation der Aorta in den Abschnitten mit Vorliegen einer Dissektion/IMH, verglichen mit den Abschnitten ohne Dissektion/IMH ($p \leq 0,041$). Obwohl der maximale Durchmesser des falschen Lumens signifikant größer als der maximale Durchmesser des IMHs war, zeigte sich weder in der Anzahl der Dilatationen noch im Vergleich der Gesamtdurchmesser der Aorta ein signifikanter Unterschied.

Bei weiterer Unterscheidung nach Qualität des falschen Lumens zeigte sich weder zwischen durchflossenem falschem Lumen und intramuralem Hämatom (thorakal: $p \geq 0,187$, abdominal: $p \geq 0,117$), noch zwischen thrombosiertem falschem Lumen und Wandhämatom

ein signifikanter Unterschied im Gesamtdurchmesser (thorakal: $p \geq 0,126$, abdominell: $p \geq 0,053$). Tendenziell zeigten die absoluten Werte, dass der durchschnittliche Gesamtdurchmesser des thrombosierten falschen Lumens im Gegensatz zum durchflossenen Lumen in allen Abschnitten geringgradig größer war. Statistisch signifikant war dies jedoch lediglich auf Höhe der Aa. renales ($p=0,041$). An den übrigen Messpunkten ergab sich kein signifikanter Unterschied (thorakal: $p \geq 0,218$, abdominell: $p \geq 0,052$).

3.2.12 Komplikationen /Nebenbefunde

Abbildung 24 zeigt die Häufigkeit von Komplikationen/Nebenbefunden (siehe 2.1.2.10, S. 19) als Balkendiagramm, je nach Vorliegen einer klassischen Dissektion oder eines IMHs und weiter unterteilt nach Stanford A und B. Sechs der 56 Patienten wurden hierfür ausgeselektiert, da bei diesen eine der sieben Komplikationen/Nebenbefunde nicht eindeutig identifiziert bzw. ausgeschlossen werden konnten, da z.B. nur die thorakale Aorta zu sehen war (siehe auch zur Veranschaulichung der Komplikationen Abbildung 25, S. 45).

Bei klassischen Stanford A-Dissektionen wurden im Durchschnitt 2 Komplikationen und bei Stanford B-Dissektionen ca. 2,2 Komplikationen gefunden. Im Falle des Vorhandenseins eines intramuralen Hämatoms Typ Stanford A wurden im Durchschnitt 2 Komplikationen und bei Typ Stanford B ca. 1,2 Komplikationen gefunden.

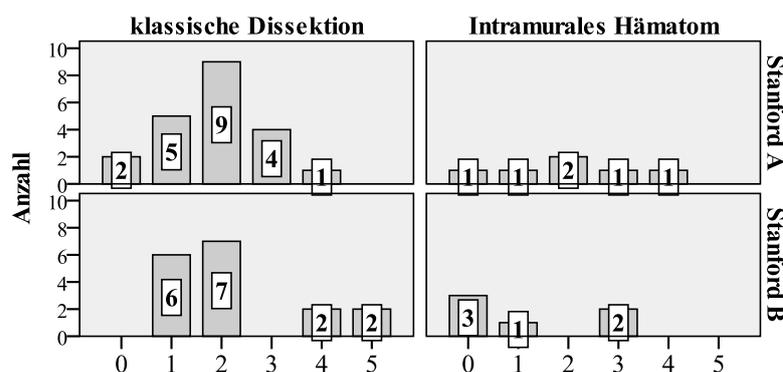


Abbildung 24: Summe der Ereignisse: Einblutung in den Truncus pulmonalis, Perikarderguss, Pleuraerguss, BAA, Blutung/Ruptur, Gefäßmitbeteiligung und Durchblutungsstörung bei einem Patienten; unterteilt nach klassischen Dissektionen und intramuralen Hämatomen, sowie nach Stanford A und B.

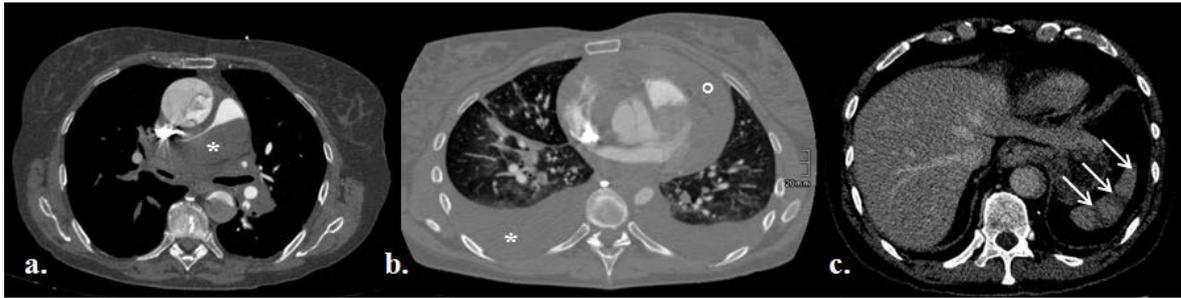


Abbildung 25 zeigt exemplarisch verschiedene Komplikationen; a. zeigt eine massive Einblutung in den Truncus pulmonalis (*), die jenen fast vollständig verlegt; b. zeigt sowohl einen Perikarderguss (°), als auch einen beidseitigen Pleuraerguss (*); c. zeigt eine Durchblutungsstörung der Milz (siehe Pfeile).

Tabelle 7: Häufigkeit des Auftretens der einzelnen Komplikationen/Nebenbefunde

Komplikationen/ Nebenbefunde	Gesamt	klassische Dissektion		IMH	
		Stanf. A	Stanf. B	Stanf. A	Stanf. B
Einblutung Tr. pulm.	5(9,1%)	2(8,3%)	0	3(42,9%)	0
Perikarderguss	20(35,7%)	11(45,8%)	4(21,1%)	5(71,4%)	0
Pleuraerguss	14(25%)	4(16,7%)	6(31,6%)	2(28,6%)	2(33,3%)
Bauchaortenaneurysma	17(32,1%)	2(8,7%)	12(66,7%)	0	3(50%)
Blutung/Ruptur	4(7,1%)	0	3(15,8%)	0	1(16,7%)
Gefäßmitbeteiligung	33(66%)	17(81%)	12(70,6%)	3(50%)	1(16,7%)
Durchblutungsstörung	10(18,2%)	5(20,8%)	4(22,2%)	1(14,3%)	0
- Niere	7(12,5%)	4 (16,7%)	3 (15,8%)	0	0
- Leber	2(3,6%)	1 (4,2%)	1 (5,3%)	0	0
- Milz	3(5,5%)	0	2(11,1%)	1(14,3%)	0
- Darm	1(1,8%)	0	1(5,3%)	0	0

Tabelle 7 zeigt die jeweiligen Komplikationen prozentual zur Gesamtanzahl. Eine Einblutung in den Truncus pulmonalis fand sich in 9,1 % aller Fälle und war nur bei Mitbeteiligung der Aorta ascendens zu finden (siehe 3.2.10, S. 41).

Ein Perikarderguss fand sich in 37,5 % aller Fälle und signifikant häufiger bei Vorliegen einer Stanford A-Dissektion/eines Stanford A-IMHs ($p=0,011$). Das Auftreten eines Pleuraergusses/Hämatothorax wurde in 26,8 % aller Fälle detektiert und fand sich in Stanford B-Dissektionen/IMHs prozentual (31,6 % / 33,3 %), jedoch nicht signifikant häufiger ($p=0,357$) als in Stanford A-Dissektionen/IMHs (16,7 % / 28,6 %).

Ein Bauchaortenaneurysma fand sich signifikant häufiger bei Stanford B-Dissektionen (66,7 %) oder Stanford B-IMHs (50 %) als bei Stanford A Dissektionen/IMHs (8,7 % / 0 %) ($p=0,000$). Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied in der Altersverteilung zwischen Patienten mit BAA und Patienten ohne BAA ($p=0,033$). Das Durchschnittsalter bei Vorliegen eines BAAs betrug 71,4 Jahre und bei Fehlen 63,6 Jahre.

Eine Blutung/Ruptur fand sich in vier Fällen und wurde nur bei Stanford B-Dissektionen oder Stanford B-IMHs gefunden.

Mit 66 % aller Fälle stellt eine Gefäßmitbeteiligung die häufigste Komplikation dar und zeigte sich, wie unter 3.2.8 (S. 34) bereits erwähnt, bei Vorliegen eines intramuralen Hämatoms signifikant seltener. Eine Durchblutungsstörung von Organen fand sich in 18,2 % aller Fälle. Hierbei war am häufigsten die Niere (12,5 %) und am geringsten der Darm (1,8 %) beteiligt. Wie auch schon bei der Gefäßmitbeteiligung, fand sich ein geringerer Anteil an Durchblutungsstörungen bei Vorhandensein eines IMHs, welcher jedoch nicht signifikant geringer war ($p=0,421$).

4 Diskussion

Die vorliegende Arbeit, in der ein triphasisches CT-Protokoll zur Evaluation insbesondere der morphologischen Unterschiede und Komplikationen der verschiedenen Entitäten des akuten Aortensyndroms sowohl quantitativ, als auch qualitativ evaluiert wurde, lässt folgende Schlussfolgerungen zu:

1. Insbesondere die Durchführung einer nativen Phase ist zur exakten Diagnostik eines intramuralen Hämatoms essentiell; diese führt zu keiner signifikant höheren Strahlenbelastung.
2. Eine Einblutung des Truncus pulmonalis zeigte sich deutlich häufiger als erwartet. Zur exakten Diagnostik ist ebenfalls die Durchführung einer nativen Phase notwendig.
3. Im Vergleich zur klassischen Dissektion zeigte sich bei Vorliegen eines intramuralen Hämatoms signifikant seltener eine Mitbeteiligung von Gefäßabgängen.
4. Sowohl die klassische Aortendissektion, als auch das intramurale Hämatom wurden überdurchschnittlich häufig durch eine bestimmte anatomische Struktur begrenzt, wobei das intramurale Hämatom a.e. aufgrund seiner geringeren Ausbreitungskraft prozentual häufiger begrenzt wurde.
5. Das intramurale Hämatom ist ein eher lokal begrenztes Ereignis, wohingegen die klassische Aortendissektion sich über einen weiten Abschnitt der Aorta, meist in einem sich im Uhrzeigersinn rotierenden Verlauf erstreckt.

Die Computertomographie stellt aufgrund ihrer weiten Verbreitung, der schnellen Durchführbarkeit und einer hohen diagnostischen Treffsicherheit mit einer Sensitivität bis zu 100 % und einer Spezifität bis zu 98 % das Diagnostikum der ersten Wahl in der Diagnostik des akuten Aortensyndroms. Durch die technische Weiterentwicklung der Computertomographen ist eine höhere Auflösung bei verlängerter *Scan*-Strecke und minimierten Bewegungsartefakten möglich. Die hieraus resultierende Möglichkeit der multiplanaren Rekonstruktion erlaubt eine noch genauere Diagnostik und Differenzierung der einzelnen Entitäten des akuten Aortensyndroms.

Während jedoch die Diagnostik der klassischen akuten Aortendissektion und insbesondere die Abgrenzbarkeit der Dissektionsmembran nach Kontrastmittelgabe mit hoher Zuverlässigkeit gelingt, stellt die Unterscheidung zwischen wandadhärenten Thromben

bzw. thrombosiertem falschen Lumen und einem Wandhämatom häufig ein Problem dar. Die zuverlässige Diagnostik eines intramuralen Hämatoms hat jedoch, aufgrund der ebenfalls sehr hohen Mortalität, oberste Priorität.

Häufiger als in der Literatur erwähnt, lag in dieser Studie bei einer Aortendissektion bzw. einem IMH der Aorta ascendens auch eine Beteiligung des Truncus pulmonalis vor. Diese Komplikation ist, abhängig vom Ausmaß, mit einer zusätzlichen Morbidität korreliert und muss ebenso schnell differenziert werden können.

Die ergänzende Akquisition eines nativen Spiraldatensatzes ermöglicht sowohl eine schnelle und zuverlässige Diagnostik des IMHs sowie der Komplikationen einer begleitenden Einblutung in den Truncus pulmonalis. Dies ist begründet durch die im nativen Datensatz nachweisbaren, deutlich höheren Dichtewerte innerhalb der eingebluteten Wand/Adventitia im Vergleich zum Lumen. Nach Kontrastmittelgabe wird der Signalunterschied zwischen Gefäßlumen und Wand signifikant reduziert und die exakte Diagnosestellung erschwert.

Die durch Hinzunahme einer nativen Phase resultierende höhere Strahlenbelastung für den Patienten stellt bei Verwendung eines triphasischen *Scan*-Protokolls einen berechtigten Kritikpunkt dar. Der deutliche Benefit dieser Untersuchung rechtfertigt jedoch aus Sicht des Autors die zusätzliche Akquisition. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen darüber hinaus, dass das intramurale Hämatom ein eher lokal begrenztes Ereignis darstellt, welches sich selten über das Zwerchfell hinaus erstreckt. Als Folge der Ergebnisse dieser Studie ist daher mittlerweile das triphasische Protokoll für die klinische Routine adaptiert worden.

Die native Phase wird nunmehr abhängig von der initialen Klinik des Patienten jeweils nur über einen begrenzten Bereich der Aorta akquiriert. Damit gelingt weiterhin eine sichere Darstellung von intramuralen Hämatomen bei gleichzeitiger Senkung der Strahlenbelastung.

4.1 Patientenkohorte

Die Studie umfasste insgesamt 56 Patienten mit einem akuten Aortensyndrom in einem Zeitraum von ca. drei Jahren. Die aus diesen Zahlen errechnete Inzidenz (auf die aktuelle Einwohnerzahl Lübecks [33] berechnet) von 8,9/100.000 pro Jahr liegt deutlich oberhalb der in der Literatur angegebenen Inzidenz [3]. Mögliche Gründe für das Überschätzen der tatsächlichen Inzidenz sind die Berechnung auf Basis der Einwohnerzahl der Stadt Lübeck und der eingeschränkte Beobachtungszeitraum sowie die geringe Fallzahl.

Das Durchschnittsalter aller Untersuchten betrug 66,6 Jahre. Zwischen den proximalen und den distalen Dissektionen der Aorta zeigte sich kein signifikanter Altersunterschied, wie auch von Collins et al. und Suzuki et al. in ihren Studien belegt (Stanford A: $61,1 \pm 14,1$; Stanford B: $64,6 \pm 13,3$) [34, 35]. Im Gegensatz zu diesen Werten zeigte sich in vorliegender Kohorte jedoch bei den klassischen Dissektionen ein höheres Durchschnittsalter bei Stanford A- gegenüber Stanford B-Dissektionen, wobei verglichen mit der Literatur vor allem das Durchschnittsalter der Stanford A-Dissektionen (66,5 Jahre) überschätzt scheint. Grund hierfür ist neben dem höchsten Alters-*peak* in der Altersklasse „66-70 Jahre“ ein zweiter hoher Alters-*peak* in der Altersklasse „76-80 Jahre“, welcher aufgrund der niedrigen Fallzahl die Erhöhung des Durchschnittsalters erklärt (siehe Abbildung 10, S. 29).

Bei den intramuralen Hämatomen zeigte sich mit 69,2 Jahren ein höheres Durchschnittsalter gegenüber den klassischen Dissektionen, das auch in der Literatur in dieser Weise beschrieben wurde [7]. Im Gegensatz zu den klassischen Dissektionen ließ sich ein deutlich höheres Alter bei Stanford B-IMHs (74,5 Jahre) verglichen mit Stanford A-IMHs (64,6 Jahre) aufweisen, bei jedoch fehlender Signifikanz ($p=0,146$).

Eine Präferenz des männlichen Geschlechts (m:w 39:17) kann in vorliegender Studie sowohl bei klassischen Dissektionen, als auch bei intramuralen Hämatomen, wie auch schon in der Literatur beschrieben, bestätigt werden. Des Weiteren zeigte sich, dass Frauen bei dem Erstereignis deutlich älter waren als Männer [20].

Zusammenfassung: Während das Durchschnittsalter bei Stanford B-IMHs gegenüber Stanford A-IMHs deutlich höher lag, waren die Untersuchten mit einer klassischen Dissektion nach Stanford A im Durchschnitt älter als die Untersuchten mit einer Stanford B-Dissektion. Es zeigten sich außerdem deutlich häufiger Patienten männlichen Geschlechts.

4.2 Einteilung der Dissektion/des IMHs, Bildqualität

Der Anteil von intramuralen Hämatomen an der Gesamtanzahl der akuten Aortensyndrome betrug 23,2 % in unserer Kohorte. Während von der *IRAD* eine Prävalenz des IMHs von 5,7 % angegeben wird, schwanken in anderen Studien die Prävalenzwerte zwischen 5 und 20 % bei symptomatischen Patienten [36, 37]. In post mortem Studien zeigte sich ein Anteil von 4-13 % an intramuralen Hämatomen in akuten Aortensyndromen [38]. Grund für die höhere Prävalenz des intramuralen Hämatoms in unserer Studie könnte einerseits an unserem Studiendesign liegen (da bereits an der Aorta voroperierte Patienten, welche aber

auch Symptome eines akuten Aortensyndroms zeigten, ausselektiert wurden). Andererseits zeigt laut Literatur das intramurale Hämatom in 28-47 % einen Progress in eine klassische Aortendissektion [37]. Daher müsste zur einheitlichen Evaluation der Prävalenz und zur Vergleichbarkeit die genaue Zeitspanne zwischen Beginn der Symptome und Bildgebung bekannt sein, da eine längere Zeitspanne eventuell zu einer fälschlicherweise zu geringen Prävalenz führen könnte. Dies konnte leider nicht retrospektiv ermittelt werden, wodurch die obige Prävalenz unter diesem Gesichtspunkt kritisch zu betrachten ist und eher überschätzt wird.

In der Einteilung nach Stanford zeigten sich bei den klassischen Dissektionen mehr Stanford A-, als Stanford B-Dissektionen. Der Anteil von 55,8 % Stanford A-Dissektionen, lag unterhalb des in der Literatur gefundenen (62,3 %) Anteils [20]. Bei den intramuralen Hämatomen betrug der Anteil an Stanford A-IMHs 53,8 % und stimmt annähernd mit den Werten in der Literatur (57 % Stanford A-IMHs) überein [7].

Die Bildqualität war in allen untersuchten CT-Aufnahmen mindestens befriedigend. Häufigster Grund für eine Herabstufung der Bildqualität waren Bewegungsartefakte in dem aufsteigenden Teil der Aorta, wodurch die Sinus valsalvae und die Koronararterien sowie eine eventuelle Mitbeteiligung dieser beiden Strukturen bei Stanford A-Dissektionen/IMHs nicht ausreichend beurteilt werden konnten.

Alle Untersuchungen wurden ohne EKG-*Gating* durchgeführt. EKG-*Gating* stellt die Möglichkeit dar, CT-Aufnahmen Elektrokardiographie-gesteuert aufzunehmen. Durch diese Synchronisation zwischen Herzaktion und Bildaufnahmen werden Bewegungsartefakte in der Aorta ascendens, den Sinus valsalvae und den Koronararterien eliminiert. Jedoch ist hierbei zu bedenken, dass eine EKG-getriggerte Aufnahme viel Zeit in Anspruch nimmt und solch eine Aufnahme über die gesamte Aorta kaum möglich ist. In der vorliegenden Arbeit war auch ohne EKG-*Gating* bei allen Aufnahmen der Beginn der Stanford A-Dissektion/IMH ausreichend gut zu beurteilen. Eine EKG-getriggerte Aufnahme sollte daher optional gefahren werden, falls in der initialen Bildgebung Bewegungsartefakte die Beurteilung eines Abschnittes limitieren würden. Eine andere Möglichkeit besteht in der Verwendung von Computertomographen der neuesten Generation mit welchen es möglich ist, den ersten Abschnitt der Aorta getriggert zu fahren und des übrigen Abschnitts ungetriggert [39].

Zusammenfassung: Die in der vorliegenden Arbeit errechnete Prävalenz des intramuralen Hämatoms von 23,2 % liegt oberhalb der in der Literatur gefundenen Prävalenz.

Sowohl klassische Dissektionen, als auch IMHs wurden häufiger nach Stanford A eingeteilt. Hauptkritikpunkt im Rahmen der Bildgebung stellten Bewegungsartefakte der herznahen Aorta dar, welche durch EKG-getriggerte CT-Aufnahmen minimiert werden könnten.

4.3 Ausdehnung und Begrenzung der Dissektion/des IMHs

In einer Studie von Hirst et al. zeigte sich in 27,6 % aller Fälle eine Beschränkung auf die thorakale Aorta. Am häufigsten (31,8 %) zeigte sich eine Ausdehnung von der Aorta ascendens bis in den tieferen abdominellen Abschnitt [10]. Eine Ausdehnung bis in die Iliakalarterien wurde von Hirst et al. nicht explizit als Kategorie aufgelistet. Diese Einteilung scheint jedoch sinnvoll, da eine solche Ausdehnung in der vorliegenden Arbeit in einem großen Teil der Fälle detektiert wurde (n=15). Eine Begrenzung nur auf den thorakalen Abschnitt der Aorta zeigte sich in vorliegender Studie ähnlich wie bei Hirst et al. in 29,3 % aller Fälle. In den meisten Fällen zeigte sich eine Ausdehnung über einen großen Teil der Aorta (36,6 % bis in die Iliakalarterien). Die Begrenzung der Dissektion auf einen kleineren Abschnitt der Aorta wurde bei den klassischen Dissektionen nur in wenigen Fällen gefunden. Im Gegensatz hierzu zeigte sich bei Vorliegen eines intramuralen Hämatoms in keinem Fall eine Ausbreitung bis in die Iliakalarterien und in den meisten Fällen verglichen mit den klassischen Aortendissektionen eine Ausbreitung über einen kleineren Abschnitt der Aorta. Dies ist vereinbar mit Tsai et al., welche das IMH als einen eher segmentalen Prozess ansehen [37]. Grund hierfür scheint, dass ein intramurales Hämatom aufgrund des Entstehungsmechanismus eine geringere Ausbreitungskraft besitzt als eine klassische Dissektion mit z.B. einem perfundierten falschen Lumen. Dies würde auch die Tatsache erklären, dass das intramurale Hämatom prozentual häufiger durch eine bestimmte Entität begrenzt wurde. Insgesamt fand sich häufiger als erwartet sowohl bei klassischen Dissektionen, als auch bei Vorliegen eines Wandhämatoms eine Begrenzung durch eine bestimmte anatomische Struktur.

Zusammenfassung: Während sich klassische Dissektionen zum größten Teil über einen großen Abschnitt der Aorta erstrecken, zeigen intramurale Hämatome einen eher segmentalen Verlauf und werden deutlich häufiger von bestimmten Entitäten begrenzt.

4.4 Entry, Verlauf und Perfusion des falschen Lumens/IMHs

Bei den intramuralen Hämatomen zeigte sich, wie auch erwartet, kein *entry* oder *reentry*. Während sich bei den klassischen Dissektionen in nahezu allen Fällen ein *entry* darstellen

ließ, fand sich lediglich in weniger als der Hälfte der Fälle ein *reentry*. Grund hierfür scheinen multiple kleinere *reentries* im distalen Abschnitt der Aorta zu sein, welche in der Bildgebung aufgrund der limitierten örtlichen Auflösung nicht erfasst wurden. Es zeigte sich in der vorliegenden Arbeit, dass die *entries* sowohl bei Stanford A-, als auch bei Stanford B-Dissektionen größer waren, als die *reentries* und dass bei Stanford A-Dissektionen gegenüber Stanford B-Dissektionen sowohl die *entries*, als auch die *reentries* ebenfalls größer waren, jedoch nie signifikant.

Der Verlauf der klassischen Aortendissektion wird in der Literatur so beschrieben, dass das wahre Lumen in der Regel ventral, das falsche Lumen dorsal [2] bzw. im linken hinteren Abschnitt verläuft [11]. Vergleicht man diese Ergebnisse mit der vorliegenden Arbeit, so kann dies nicht ausnahmslos bestätigt werden (siehe Abbildung 15, S. 33).

Für Stanford A-Dissektionen zeigte sich in der Aorta descendens ein ähnlicher Verlauf. Ab distal des Aortenbogens verlief die Mehrheit der Dissektionen im linken hinteren Bereich, wohingegen von oberhalb der Nierenarterien bis oberhalb der Iliakalarterien der Hauptteil der Dissektionen im rechten und hinteren Bereich verlief. Stanford B-Dissektionen hingegen verliefen distal des Aortenbogens eher im hinteren Bereich, bei Zwerchfelldurchtritt eher im rechten vorderen Bereich und unterhalb des Zwerchfells wieder im hinteren, jedoch eher rechtsgerichteten Abschnitt.

Im Verlauf zeigten somit die klassischen Dissektionen einen im Uhrzeigersinn sich drehenden spiralartigen Verlauf über die Aorta in unterschiedlichem Ausmaß je nach Stanford-Klassifikation. Ein spiralförmiger Verlauf der klassischen Aortendissektion wurde in der Literatur auch von Castaner et al. beschrieben, wobei in dieser Arbeit keine Angaben zur Richtung getätigt wurde [40].

Der Beginn einer Dissektion fand sich im Bereich des aufsteigenden Abschnittes der Aorta zum größten Teil im rechten Abschnitt und distal des Aortenbogens im vorderen bis linksseitigen Bereich. Da diese Abschnitte jene mit der höchsten Wandspannung sind [12], scheint dies ein weiteres Indiz für eine erhöhte Flexionsbelastung als initiales Ereignis einer Aortendissektion zu sein [2, 5].

Eine Besonderheit fand sich in der Lage des falschen Lumens im Bereich des Aortenbogens, welches sowohl im vorderen, als auch im hinteren Bereich im Sinne eines doppelummigen falschen Lumens verlief (siehe Abbildung 6 a-c, S. 18), auf welches unter Punkt 4.5 (S. 53) näher eingegangen wird.

Die Lage eines intramuralen Hämatoms wird in der Literatur als sichelförmige exzentrische Wandverdickung angegeben, welche im Gegensatz zur klassischen Dissektion

keinen spiralförmigen Verlauf zeigt [7, 40, 41]. In der vorliegenden Arbeit fand sich ebenfalls ein saumartiger Verlauf um nahezu die gesamte Aortenwand, ohne eine Präferenz zu einem bestimmten Abschnitt. Auffällig ist jedoch, dass die Abschnitte, aus welchen Gefäßabgänge austreten, meist vom Wandhämatom ausgespart blieben, was sich später ebenfalls in der niedrigen Anzahl von mitbeteiligten Gefäßabgängen zeigte. Dies könnte sich ebenfalls durch die weiter oben beschriebene geringe Ausbreitungskraft des IMHs erklären lassen.

Als häufigste Qualität des falschen Lumens in dieser Arbeit offenbarte sich thorakal in 46,3 % und abdominell in 56,4 % aller Fälle ein komplett durchflossenes Lumen. Im Gegensatz hierzu war das falsche Lumen mit 29,7 % thorakal und 25,6 % abdominell seltener thrombosiert. Ein intramurales Hämatom zeigte sich im thorakalen Abschnitt häufiger als im abdominellen Teil.

Vergleicht man diese Werte mit der Literatur, so wird ebenfalls abdominell häufiger ein durchflossenes Lumen gefunden. Durch eine Abscherung, vor allem der Interkostal- und Lumbalarterien sowie der Abgänge der großen Viszeralarterien, kommt es vor allem abdominell zu multiplen Verbindungen zwischen dem falschen und wahren Lumen und somit zu einer besseren Perfusion [42]. Die Qualität des falschen Lumens stellt vor allem einen prognostisch relevanten Faktor dar. Akutsu et al. bewiesen in ihrer Studie, dass ein durchflossenes falsches Lumen bei akuten Stanford B-Dissektionen einen wichtigen prognostischen Faktor sowie einen Risikofaktor für eine Ruptur der Aorta darstellt [43]. Ebenso zeigte sich ein, nach operativer Versorgung des Aortenbogens weiterhin bestehendes, durchflossenes falsches Lumen distal der Aortenprothese als relevanter Faktor für eine erhöhte Mortalität durch Progression der Aortendilatation [44].

Zusammenfassung: Klassische Dissektionen zeigten im Verlauf einen im Uhrzeigersinn gerichteten spiralartigen Verlauf über die Aorta in unterschiedlichem Ausmaß je nach Stanford-Klassifikation, wohingegen intramurale Hämatome, meist unter Aussparung der Gefäßabgänge, nahezu die gesamte Aortenwand mit einbeziehen. In der Mehrheit der Fälle war das falsche Lumen durchflossen, was als prognostisch ungünstiger Faktor anzusehen ist.

4.5 Gefäßbeteiligung und Durchblutungsstörung

Eine Verlegung kleinerer Gefäßabgänge der Aorta kann durch eine Obstruktion direkt an diesem Gefäßabgang ohne direkte Mitbeteiligung der Wand entstehen [10]. Größere Gefäßabgänge können durch direkte Mitbeteiligung der Wand des Gefäßabgangs und der

daraus resultierenden statischen Obstruktion oder auch durch eine sogenannte dynamische Obstruktion, bei welcher der Gefäßabgang zwar dem wahren Lumen entspringt, die Dissektionsmembran sich jedoch direkt über das Ostium schiebt, verlegt werden [10, 45, 46].

Die vorliegende Arbeit zeigte in 66 % aller Fälle eine Mitbeteiligung von mindestens einem der zehn großen Gefäßabgänge der Aorta. Bei den intramuralen Hämatomen fand man einen signifikant geringeren Anteil an mitbeteiligten Gefäßabgängen ($p=0,012$). Waren bei den klassischen Dissektionen bis zu sieben Gefäßabgänge mitbeteiligt, so zeigte sich bei den intramuralen Hämatomen durch den eher segmentalen Verlauf maximal eine Mitbeteiligung von drei Gefäßabgängen.

Bei Betrachtung der Endorgane zeigte sich bei klassischen Dissektionen in neun Fällen und bei Vorliegen eines IMHs lediglich in einem Fall eine Durchblutungsstörung der viszeralen Organe. Williams et al. zeigten in ihrer Arbeit über den Mechanismus der Gefäßabgangsmitbeteiligung von Aortendissektionen, dass Abgänge, welche vollständig aus dem falschen Lumen versorgt wurden, trotz dieser Tatsache gut perfundiert waren. Eine dynamische Obstruktion ist jedoch Hinweis auf ein Druckdefizit im wahren Lumen und somit auch für eine Durchblutungsstörung der Endorgane, trotz Versorgung aus dem wahren Lumen [47]. Um die Dynamik des Blutflusses besser beurteilen zu können und dadurch eine dynamische Obstruktion zu detektieren, müsste man zusätzlich eine MRT-Aufnahme der Aorta durchführen. Alternativ würde sich auch eine retrospektiv EKG-getriggerte CT-Untersuchung mit zwei rekonstruierten Datensätzen in Systole und Diastole anbieten.

Yoshida et al. zeigten in einer Arbeit an 57 Patienten mit einer Stanford A-Dissektion/einem Stanford A-IMH eine Beteiligung aller drei Gefäßabgänge des Aortenbogens in acht Fällen, eine Beteiligung von zwei Gefäßabgängen in vier Fällen und eine Beteiligung lediglich eines Gefäßabganges in sieben Fällen. Der Truncus brachiocephalicus wurde am häufigsten (17) und die A. carotis communis sinistra am seltensten mitbeteiligt (10) [26]. Die vorliegende Arbeit zeigte ein nahezu identisches Ergebnis (siehe 3.2.8, S. 34). Auffällig hierbei war, dass der Abgang der A. carotis communis sinistra nicht nur am seltensten mitbeteiligt wurde, sondern auch wenn er mitbeteiligt wurde, nie als alleiniger Abgang mitbeteiligt war. Dies lässt sich durch den schon beschriebenen Verlauf der Aortendissektion im Aortenbogen erklären (siehe Abbildung 6 a-c, S. 18). In den meisten Fällen scheint der Abgang des Truncus brachiocephalicus das falsche Lumen quasi zu spalten, sodass dieses dann sowohl ventral,

als auch dorsal des Abganges der A. carotis communis sinistra verläuft, um sich dann distal der A. subclavia sinistra wieder zu vereinigen. Diese These wird durch die Tatsache, dass nur in den Fällen eine Mitbeteiligung der A. carotis communis sinistra zu finden war, in welchen sich die Dissektion/das IMH auch in den Truncus brachiocephalicus hineinzog, untermauert.

In der Literatur wird beschrieben, dass eine Ausbreitung der Dissektion in die Nierenarterien oder eine Versorgung dieser aus dem falschen Lumen relativ häufig zu finden ist, wohingegen die A. mesenterica superior und der Truncus coeliacus fast ausschließlich dem wahren Lumen entspringen [46]. Durch einen Verlauf im sinistrodorsalen Abschnitt wurde in der Literatur eine höhere Inzidenz für eine Beteiligung der linken Nierenarterie sowie der linken Iliakalarterie angegeben [11]. Eine Ausbreitung bis in die Iliakalarterien wird laut Literatur vor allem bei Stanford B-Dissektionen gefunden [46].

In der vorliegenden Arbeit zeigte sich die A. mesenterica superior und der Truncus coeliacus zwar als am seltensten von einer Dissektion mitbeteiligt, jedoch zeigte sich eine Versorgung aus dem falschen oder beiden Lumina mit 16,3 % (Truncus coeliacus) bzw. 20,9 % (A. mesenterica superior) der Fälle häufiger als in der Literatur angegeben [10].

Im Gegensatz zu oben genannter These, dass die linksseitige A. renalis häufiger betroffen sei, zeigte sich in vorliegender Arbeit kein signifikanter Unterschied ($p=0,424$), wobei jedoch die A. renalis sinistra in absoluten Zahlen häufiger dem falschen Lumen entsprang, welches gut mit den Ergebnissen von Hirst et al. in Einklang zu bringen ist [10].

Wie auch in der Arbeit von Hirst et al. zeigte sich in vorliegender Studie ein ausgeglichenes Seitenverhältnis bezüglich der Beteiligung der Iliakalarterien [10, 11]. Insgesamt zeigte sich in der vorliegenden Arbeit eine mit 34,9 % relativ häufige Beteiligung der Iliakalarterien. Sebastia et al. bestätigen eine häufige Beteiligung der Iliakalarterien bei Stanford B-Dissektionen, welche meist asymptomatisch verlaufen, jedoch zu einer Thrombosierung oder Ruptur führen können [46]. Die vorliegende Arbeit zeigte diese Tatsache nicht nur für Stanford B-Dissektionen, sondern fand ebenso eine häufige Beteiligung der Iliakalarterien bei Stanford A-Dissektionen.

Aufgrund des oben schon beschriebenen spiralartigen Verlaufs des falschen Lumens/der Dissektionsmembran über die Aorta ist zu diskutieren, ob eine Voraussage über die genaue Mitbeteiligung der viszeralen Gefäßabgänge überhaupt möglich ist, da dies stark davon abhängt wie klein- oder großspiralig die Dissektionsmembran über die Aorta verläuft und

an welcher Stelle die Dissektion beginnt. Dies würde auch die unterschiedlichen Angaben zur Gefäßbeteiligung in der Literatur erklären.

Zusammenfassung: Bei Vorliegen eines intramuralen Hämatoms zeigte sich im Vergleich mit den klassischen Dissektionen ein signifikant geringerer Anteil an beteiligten Gefäßabgängen ($p=0,012$) und ebenso eine in absoluten Zahlen geringere Anzahl von Durchblutungsstörungen der viszeralen Organe.

Auffällig war der Verlauf der Dissektionen im Aortenbogen. Der Abgang des Truncus brachiocephalicus teilte die Dissektion häufig in zwei falsche Lumen (ein ventrales und ein dorsales), welche sich distal der A. subclavia sinistra wieder vereinigten. Als Folge wurde die A. carotis communis sinistra am seltensten dieser drei Gefäßabgänge mitbeteiligt.

Bei paarigen Gefäßabgängen der Aorta zeigte sich im Vergleich zur Literatur keine Präferenz einer bestimmten Seite. Die unpaarigen Viszeralabgänge waren am seltensten mitbeteiligt, wohingegen eine Ausbreitung bis in die Iliakalarterien mit 34,9 % aller Fälle relativ häufig gefunden wurde.

4.6 Phasen, Dosislängenprodukt und Dichtemessungen

Eine arterielle Kontrastmittelphase ist wichtig zur Darstellung der Dissektionsmembran bei klassischen Dissektionen und zur Darstellung des wahren und falschen Lumens [40]. Mit der venösen Phase kann die Perfusion bzw. Thrombosierung des falschen Lumens beurteilt und eventuelle Durchblutungsstörungen der viszeralen Organe erkannt werden. Eine native Phase sollte bei Verdacht auf ein akutes Aortensyndrom integraler Bestandteil des Untersuchungsprotokolls sein, da sie mit hoher Effektivität die eindeutige Visualisierung hyperdenser sichelförmiger Wandverdickungen der Aortenwand als Ausdruck eines intramuralen Hämatoms ermöglicht [7, 40, 45]. In der vorliegenden Arbeit konnten somit insgesamt 13 intramurale Hämatome der Aorta sowie 5 Einblutungen des Truncus pulmonalis eindeutig detektiert und von einem thrombosiertem falschen Lumen abgegrenzt werden.

Während sich in der arteriellen und in der venösen Phase eine ähnliche Dichtedifferenz zwischen falschem Lumen/IMH und wahren Lumen darstellte, zeigte sich hingegen in der nativen Phase in allen Abschnitten eine deutlich hyperdense Wandverdickung (entspricht negativen Dichtedifferenzen) bei Vorhandensein eines IMHs gegenüber dem wahren Lumen (Dichtedifferenzen von 5 HU bis 21 HU). Bei Vorliegen eines thrombosierten falschen Lumens war das falsche Lumen gegenüber dem wahren Lumen in allen Abschnitten im Gegensatz dazu nahezu isodens (siehe Abbildung 21, S. 40). Dieser

Unterschied der Dichtedifferenzen war über die gesamte Aorta gesehen lediglich in der nativen Phase signifikant ($p=0,035$). Sowohl die Verläufe der Dichtedifferenzen, welche lediglich in der nativen Phase innerhalb des IMHs eine höhere Dichte aufwiesen, als auch die rein bildmorphologisch bessere Visualisierung in der nativen Phase (siehe Abbildung 20, S. 39) zeigen, dass eine native Phase einen essentiellen Schritt zur exakten Diagnosefindung eines IMHs darstellt. Diese angesprochene bessere Visualisierung lässt sich, trotz des in absoluten Zahlen geringen Dichteunterschiedes, dadurch erklären, dass man aufgrund des Fehlens von Kontrastmittel (hohe *HU*) die nativen Bilder in einem niedrigeren *HU*-Fenster von ungefähr 200 *HU* betrachten kann.

Diese Arbeit stellt die Wichtigkeit der nativen Phase zur sicheren Diagnostik eines intramuralen Hämatoms dar. Durch die Diagnose eines intramuralen Hämatoms unterscheidet sich die daraus folgende Therapieentscheidung unter Umständen von der einer klassischen Aortendissektion. Zu diesem Thema herrscht jedoch keine einheitliche Meinung in der Literatur. Da die Prognose bei Vorliegen eines IMHs dem einer akuten Aortendissektion ähnelt, sollte die Therapie auch äquivalent verlaufen [37, 38, 48]. Song et al. und Sundt et al. zeigen hingegen, dass auch das Stanford A-IMH bei kreislaufstabilen Patienten und bei regelmäßigen Nachkontrollen im Gegensatz zur Stanford A-Dissektion nicht sofort operativ versorgt werden muss, sondern auch primär medikamentös behandelt werden kann [25, 49]. Bezüglich der Therapie ist auch an die erhöhte Perforationsgefahr bei Vorliegen eines intramuralen Hämatoms zu denken [27].

Eine exaktere Diagnostik, welche für die Therapieentscheidung und Prognose entscheidend ist, rechtfertigt laut Meinung vorliegender Arbeit eine für den Patienten höhere Strahlenbelastung durch eine zusätzliche native Phase. Das Bundesamt für Strahlenschutz gibt Referenzwerte für Untersuchungen mit ionisierenden Strahlen an [50]. Da es keinen Referenzwert für die Untersuchung der gesamten Aorta gibt, wurden zur besseren Vergleichbarkeit die Referenzwerte (jeweils als Dosislängenprodukt in $\text{mGy}\cdot\text{cm}$) für ein CT des Thorax ($400 \text{ mGy}\cdot\text{cm}$) und für ein CT des Abdomens ($900 \text{ mGy}\cdot\text{cm}$) addiert. Hierbei ist zu beachten, dass der wahre Referenzwert für die Untersuchung der Aorta niedriger sein muss, da bei einer Untersuchung des Thorax ebenfalls ein kleiner Abschnitt des oberen Abdomens mit abgebildet wird. Für drei Phasen würde sich ein Referenzwert von $3900 \text{ mGy}\cdot\text{cm}$ ergeben. Das durchschnittliche Dosislängenprodukt für ein Drei-Phasen-Protokoll in der vorliegenden Arbeit betrug $2737,2 \text{ mGy}\cdot\text{cm}$ und lag somit deutlich unterhalb des errechneten Referenzwertes. Der Vergleich zu einem Zwei-Phasen-Protokoll unter Verzicht der nativen Sequenz ergab logischerweise eine Dosisreduktion bei

einem durchschnittlichen Dosislängenprodukt von 2134,6 mGy*cm. Diese Dosisersparung war jedoch nicht signifikant ($p=0,135$). Diese Strahlenmehrbelastung ist aufgrund der Notwendigkeit einer exakten Diagnostik und des oben bereits erwähnten hohen Stellenwertes der nativen Phase in der Diagnostik eines IMHs gerechtfertigt.

Wie oben bereits erwähnt, ist das intramurale Hämatom ein eher lokal begrenzter Prozess. Daher ist eine Möglichkeit zur Dosisersparung die Beschränkung der nativen Phase auf den thorakalen oder abdominellen Abschnitt abhängig vom klinischen Bild des Patienten (thorakaler Schmerz / Rückenschmerz). Eine andere Möglichkeit stellt die Verwendung von sogenannten *low-dose*-Protokollen für die native Phase zur Dosisreduktion bei ausreichend hohem Kontrast zwischen eingebluteter Wand und Gefäßlumen.

Zusammenfassung: Ein intramurales Hämatom konnte am genauesten in der nativen Phase nachgewiesen und von einem thrombosiertem falschen Lumen unterschieden werden ($p=0,035$). Durch eine native Phase wird daher ein IMH genauer detektiert, was unter Umständen auch zu einer anderen Therapie als bei einer klassischen Dissektion führt. Die zusätzlich benötigte Dosis trägt nicht signifikant zur Gesamtstrahlenbelastung bei und kann durch neue Konzepte, wie limitierte *Scan*-Strecke und *low-dose*-Protokollen für die native Sequenz, weiter gesenkt werden.

4.7 Einblutung in den Truncus pulmonalis

Sueyoshi et al. fanden in ihrer Studie eine Einblutung in die Pulmonalarterie bei 21 von 232 (9,1 %) Patienten mit einer Stanford A-Dissektion oder einem Stanford A-IMH [13]. Zwölf dieser Patienten wiesen eine klassische Aortendissektion und neun ein intramurales Hämatom der Aorta auf. Zur weiteren Differenzierung teilten diese die Einblutung des Truncus pulmonalis in drei Kategorien ein [13]. Im Vergleich mit der vorliegenden Arbeit zeigte sich diese Komplikation in 16,1 % aller Stanford A-Dissektionen bzw. IMHs und somit in einer deutlich höheren Anzahl. Im Gegensatz zu der Studie von Sueyoshi et al. zeigte sich in 60 % ein IMH und in lediglich 40 % eine klassische Aortendissektion. Zudem fand sich in vorliegender Kohorte bei einem Patienten (20 %) mit klassischer Dissektion und Einblutung in den Truncus pulmonalis Kategorie III kein Perikarderguss, wohingegen sich in der Arbeit von Sueyoshi et al. bei allen Untersuchten ein Perikarderguss zeigte.

Eine genaue statistische Analyse war aufgrund der geringen Fallzahl nicht möglich. Jedoch scheint diese Komplikation häufiger aufzutreten, als in der Literatur vermutet und scheint laut dieser Patientenkohorte häufiger bei intramuralen Hämatomen aufzutreten (43,9 % der

Stanford A-IMHs; 8,9 % der Stanford A-Dissektionen). Der Mechanismus dieser Einblutung in die Pulmonalarterie lässt sich durch eine gemeinsame Adventitia des Ursprungs der Aorta ascendens und des Truncus pulmonalis erklären. Bei Ruptur der äußeren Schicht der Media kann sich Blut zwischen Adventitia und Media des Truncus pulmonalis ausbreiten und, aufgrund des dort herrschenden niedrigeren Druckgradienten, zu einer Einengung des Lumens führen [51]. Dieser Prozess scheint laut vorliegender Patientenkohorte bei Schädigung der Media im Sinne eines intramuralen Hämatoms leichter auf die Pulmonalarterien überzugreifen als bei klassischen Dissektionen. Sueyoshi et al. geben in ihrer Studie nicht die Anzahl der intramuralen Hämatome an der gesamten Kohorte an. Wenn man theoretisch jedoch von der maximalen Prävalenz des IMHs aus der Literatur (20 %) ausgeht, ergibt sich für deren Kohorte ein Anteil der Einblutungen in den Truncus pulmonalis von 19,2 % aller Stanford A-IMHs und von 6,5 % aller Stanford A-Dissektionen, welches obige Hypothese ebenfalls unterstützt [13].

Radiologisch zeigte sich diese Einblutung, wie auch schon bei dem intramuralen Hämatom der Aorta, als hyperdense Wandverdickung der Pulmonalarterie am besten in der nativen Phase und kann ohne native Phase schnell übersehen werden (siehe Abbildung 22, S. 41) [13]. Eine native Phase ist somit wichtig zur genauen Detektion einer Einblutung in den Truncus pulmonalis sowie deren Ausprägung, da diese Komplikation z.B. einen wichtigen Prädiktor für die Mortalität des akuten Aortensyndroms darstellt [13].

Zusammenfassung: Eine Einblutung in den Truncus pulmonalis ist eine schwerwiegende Komplikation eines akuten Aortensyndroms und scheint häufiger aufzutreten als in der Literatur beschrieben, vor allem bei Vorliegen eines intramuralen Hämatoms der Aorta. Zur genauen Detektion ist die Durchführung einer nativen Phase essentiell.

4.8 Durchmesser

Die Messung des Aortendurchmessers muss an reproduzierbaren anatomischen Strukturen senkrecht zum Blutfluss an der maximalen Ausdehnung der Aorta erfasst werden [9]. Um einen genaueren prozentualen Anteil des falschen Lumens am Gesamtdurchmesser zu erhalten, wurde der Durchmesser in dieser Studie senkrecht zum Blutfluss und senkrecht zur maximalsten Ausbreitung des falschen Lumens und nicht zur maximalen Ausdehnung der Aorta gemessen. Da die Aorta jedoch eher eine elliptische Form aufweist, wurde ein zweiter Durchmesser senkrecht zu dem ersten gemessen [52]. Zwischen diesen beiden Durchmessern zeigte sich in nahezu allen Messbereichen kein signifikanter Unterschied. Eine Ausnahme stellt der Aortenbogen dar, bei welchem sich auf Höhe aller Abgänge

signifikante Unterschiede zwischen dem vertikalen und horizontalen Durchmesser zeigten. Der horizontale Durchmesser war auf Höhe der Abgänge des Aortenbogens immer größer als der vertikale Durchmesser. Dies lässt sich durch den bereits im Abschnitt 4.5 (S. 53) erläuterten Verlauf der Dissektion hauptsächlich in den seitlichen Abschnitten im Aortenbogen erklären. Daher sollte, um den wahren Aortendurchmesser im Aortenbogen nicht zu unterschätzen, der horizontale Durchmesser verwendet werden [53].

In unserer Studie fanden sich in nahezu allen Abschnitten signifikant höhere Durchmesser in Aortenabschnitten, in welchen eine Dissektion vorlag, im Vergleich mit den nicht-dissezierten Abschnitten. Der Durchmesser in den Abschnitten, in welchen sich ein Wandhämatom zeigte, war jedoch verglichen mit dem Durchmesser ohne Vorliegen eines Wandhämatoms in nur drei Abschnitten signifikant größer, wohingegen in nahezu allen Abschnitten signifikant häufiger eine Dilatation zu finden war, in welchen auch eine IMH vorlag (siehe 3.2.11, S. 42). Dies offenbart den Vorteil in der Verwendung von normierten Werten.

Klinische Relevanz hat der Aortendurchmesser z.B. in der Therapieentscheidung. Laut Kan et al. stellt bei intramuralen Hämatomen ein Durchmesser der A. ascendens von über 50 mm sowie ein Durchmesser der Wandverdickung von über 12 mm eine Indikation für eine schnelle operative Sanierung dar [54]. Ein Aortendurchmesser von über 50 mm zeigte sich in vorliegender Studie in zwei Fällen und eine Wandverdickung über 12 mm in drei Fällen von Stanford A-IMHs.

Laut Chao et al. ist eine Wandverdickung über 7 mm verdächtig auf ein intramurales Hämatom [7]. Eine Wandverdickung von mindestens 7 mm wurde lediglich bei einem Patienten (7,8 %) nicht erreicht. Bei diesem Patienten zeigte sich eine maximale Ausdehnung der Wandverdickung von 3,2 mm, welche sich jedoch fast um die gesamte Aortenwand der Aorta ascendens erstreckte. Somit scheint eine alleinige Bestimmung der maximalen Ausdehnung der Wandverdickung von über 7 mm kein sicheres Zeichen auf das Vorliegen eines IMHs zu sein.

Es zeigte sich in dieser Studie weder im Gesamtdurchmesser, noch im Durchmesser des falschen Lumens ein signifikanter Unterschied zwischen durchflossenem und thrombosiertem Lumen. Tendenziell zeigte sich jedoch im Bereich der distalen Aorta ein leicht größerer Gesamtdurchmesser bei thrombosiertem falschen Lumen, welcher sich am ehesten durch das häufige Auftreten eines Bauchaortenaneurysmas in diesem Bereich begründen lässt. Die Perfusion des falschen Lumens hat jedoch eine prognostische Bedeutung. In der Literatur wird für ein durchflossenes falsches Lumen ein

Durchmesserwachstum von 3,3 mm/Jahr im Durchschnitt angegeben, wohingegen ein thrombosierte falsches Lumen im Durchschnitt eine Durchmesseränderung von -1,4 mm/Jahr aufweist [53]. Ein perfundiertes Lumen stellt somit, bedingt durch den höheren Druck im Vergleich zu einem thrombosierte falschen Lumen, einen Risikofaktor für eine Zunahme des Durchmessers und den daraus resultierenden Komplikationen dar.

Zusammenfassung: Um die maximale Ausdehnung des Gesamtdurchmessers der Aorta nicht zu unterschätzen, sollte im Bereich des Aortenbogens der horizontale Durchmesser verwendet werden. Eine alters- und geschlechtsspezifische Normierung des Gesamtdurchmessers der Aorta ist zur besseren Vergleichbarkeit notwendig.

4.9 Komplikationen/Nebenbefunde

Das Risiko für eine fatale Aortenruptur bei Patienten mit einer unbehandelten proximalen Aortendissektion liegt um die 90 %, wobei 75 % von diesen in das Perikard, die linke Pleurahöhle oder in das Mediastinum rupturieren [11]. In vorliegender Arbeit zeigten sich nur bei Stanford B-Dissektionen/IMHs in vier Fällen sichtbare kleinere Rupturen, von welchen drei eine gedeckte Perforation thorakal aufwiesen. Ein Pleuraerguss zeigte sich hingegen in 25 % (17 Fällen), was die Vermutung nahelegt, dass kleinere Rupturen mit der Computertomographie nicht immer entdeckt werden können. Die Prävalenz von extravasaler Flüssigkeit im Perikard, der Pleurahöhle und dem Mediastinum scheint besonders bei Wandhämatomen hoch zu sein und ist ein Marker für eine bevorstehende Ruptur oder auch ein Progress in eine klassische Aortendissektion [11, 40]. Song et al. zeigten in ihrer Studie, dass sowohl ein Pleuraerguss, als auch ein Perikarderguss signifikant häufiger bei Stanford A-IMHs gegenüber Stanford A-Dissektionen zu finden ist [25]. Dieser signifikante Unterschied zeigte sich in der vorliegenden Arbeit jedoch nicht. Ein Grund hierfür stellt die geringe Fallzahl dar, da der prozentuale Anteil zumindest bei dem Anteil an Patienten mit Perikarderguss in absoluten Zahlen eine größere Differenz zeigte (Klassische Dissektion: 47,7 % (Song et al.), 45,8 % (vorliegende Arbeit); IMH: 68,3 % (Song et al.), 71,4 % (vorliegende Arbeit)) [25]. Bei dem Anteil der Pleuraergüsse zeigte sich erneut prozentual ein höherer Anteil bei Vorliegen eines IMHs, jedoch zeigten sich in vorliegender Studie deutlich geringere prozentuale Werte und ein geringerer Unterschied zwischen klassischen Aortendissektionen und IMHs (klassische Dissektion: 24,5 % (Song et al.), 16,7 % (vorliegende Arbeit); IMH: 49 % (Song et al.), 28,6 % (vorliegende Arbeit)).

Ein Perikarderguss zeigte sich signifikant häufiger bei Ereignissen in der proximalen Aorta ($p=0,011$), was sich durch die Nähe zum Herzen erklären lässt. Ein Pleuraerguss hingegen fand sich prozentual häufiger bei Stanford B-Dissektionen/IMHs. Dies lässt sich durch die Tatsache erklären, dass sich meist ein linksseitiger Pleuraerguss zeigte und daher aus dem absteigenden Teil der Aorta resultiert [10, 11]. Da einige Stanford A-Dissektionen/IMHs in diesem Teil der Aorta bereits nicht mehr zu finden waren, erklärt sich der höhere Anteil an Pleuraergüssen bei Stanford B-Dissektionen/IMHs.

Nebenbefundlich fand sich in 32,1 % aller Fälle ein Bauchaortenaneurysma, welches als zusätzlicher Hinweis auf eine chronische Schädigung der Aortenwand anzusehen ist. Tamori et al. sehen den Zusammenhang, dass vor allem bei älteren Patienten ein höherer Anteil an Patienten mit Atherosklerose und somit ein höherer Anteil an Patienten mit einem BAA zu finden ist [55]. Dieser Unterschied bestätigte sich ebenfalls durch vorliegende Arbeit. Patienten mit einem BAA waren signifikant älter, als Patienten ohne ein BAA. Ebenfalls fand sich signifikant häufiger ein BAA bei Stanford B-Dissektionen/IMHs. Im Vergleich mit der Literatur zeigte sich in einer Studie bei Patienten mit Stanford B-Dissektionen in 21 % der Fälle ein Aortenaneurysma [56]. Demgegenüber findet sich in einer anderen Studie bei Patienten mit Stanford A-Dissektionen in 12,4 % ein Aortenaneurysma [57]. Vergleicht man diese beiden Studien zeigt sich ebenfalls ein Trend, dass eine Dissektion der distalen Aorta eher mit einem Aortenaneurysma vergesellschaftet ist, was sich am ehesten durch das höhere Alter dieser Patienten erklären lässt.

Zusammenfassung: Der Nachweis von extravasaler Flüssigkeit zeigte sich in vorliegender Studie prozentual häufiger bei Vorliegen eines IMHs und kann ein Marker für eine bevorstehende Ruptur der Aorta sein. Ein BAA als Hinweis auf eine chronische Schädigung der Aortenwand fand sich häufiger bei älteren Patienten mit einer Dissektion der distalen Aorta.

4.10 Limitationen

Eine Limitation der vorliegenden Arbeit stellt die geringe Fallzahl dieser retrospektiven Studie dar. Mit einer größeren Kohorte können signifikantere Aussagen getroffen und die Chance auf rein zufällige Ergebnisse minimiert werden. Trotz dieser Tatsache stellt diese Arbeit Ergebnisse und Anregungen dar, welche für die klinische Routine relevant sind.

Retrospektiv wurde zwar die Größe der *entry* und *reentry*, jedoch nicht die Lokalisation dieser notiert. Prognostisch ist jedoch laut Studienlage die Größe und Ausrichtung des

entry im Gegensatz zur Distanz des *entry* vom Herzen nicht mit der Überlebenszeit korreliert [10].

Eine weitere Limitation stellt die Definition einer Gefäßmitbeteiligung dar. In vorliegender Arbeit wurde ein Gefäßabgang als mitbeteiligt gewertet, wenn sich die Dissektionsmembran oder das intramurale Hämatom in den Gefäßabgang mit hineinzog (aus beiden Lumina) oder wenn dieser vollständig aus dem falschen Lumen versorgt wurde. Durch diese Definition werden jene Gefäßabgänge, welche zwar aus dem wahren Lumen versorgt werden, es jedoch durch eine dynamische Obstruktion zu einer Minderperfusion kommt, nicht detektiert.

5 Zusammenfassung

Das akute Aortensyndrom ist eine potenziell lebensbedrohliche Erkrankung, bei welcher eine schnelle und effiziente Diagnostik zur genauen Unterscheidung der verschiedenen Entitäten sowie zur weiteren Therapieplanung und -einleitung essenziell ist.

Ziel dieser retrospektiven Analyse war es, morphologische Unterschiede der verschiedenen Entitäten des akuten Aortensyndroms mit besonderem Augenmerk auf dem intramuralen Hämatom im Vergleich zur klassischen Aortendissektion darzustellen und das bisher etablierte dreiphasische CT-Protokoll unter dem Gesichtspunkt der Notwendigkeit insbesondere einer nativen Phase bei akuten Aortensyndromen zu reevaluieren.

In vorliegender Studie wurden insgesamt 56 Patienten mit einem akuten Aortensyndrom im Rahmen der Routinediagnostik mittels Computertomographie in einem Zeitraum von ca. drei Jahren an der UKSH Campus Lübeck detektiert. Insgesamt fanden sich hierunter 13 Patienten (23,2 %) mit Vorliegen eines intramuralen Hämatoms. Während das intramurale Hämatom ein eher segmentaler Prozess ist, zeigte sich bei klassischen Aortendissektionen ein spiralartiger, im Uhrzeigersinn rotierender Verlauf des falschen Lumens über einen größeren Abschnitt der Aorta. Dieser Prozess setzte sich häufig bis in die Iliakalarterien fort. Der Beginn einer klassischen Aortendissektion lag meist in den Aortenabschnitten der höchsten Wandspannung. Bei intramuralen Hämatomen fand man zudem eine signifikant seltenere Gefäßmitbeteiligung ($p=0,012$), was sich auch in der selteneren Anzahl an Durchblutungsstörungen der viszerale Organe widerspiegelt. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass sowohl die klassische Dissektion als auch das IMH in fast der Hälfte der Fälle (44,4 %) durch eine bestimmte anatomische Struktur begrenzt wurde. Eine Einblutung des Truncus pulmonalis scheint häufiger vorzukommen als in der Literatur beschrieben und ist meist vergesellschaftet mit einem Wandhämatom der Aorta, was durch eine gemeinsame Adventitia der Aorta ascendens und der Pulmonalarterien zu erklären ist.

Zur genauen Diagnostik des Wandhämatoms der Aorta und des Truncus pulmonalis ist eine native Phase bei keiner signifikant höheren Strahlenbelastung ($p=0,135$) notwendig. Während sich in der arteriellen und venösen Phase kein bildmorphologischer Unterschied zwischen Wandhämatom und thrombosiertem falschen Lumen zeigte, offenbarte sich lediglich in der nativen Phase ein signifikanter Dichteunterschied von durchschnittlich 15 HU ($p=0,038$) mit Darstellung einer hyperdensen Wandverdickung.

6 Literaturverzeichnis

1. Vilacosta I and Roman JA (2001) Acute aortic syndrome. *Heart* 85, 365-368
2. Erbel R et al. (2001) Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 22, 1642-1681
3. Meszaros I et al. (2000) Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 117, 1271-1278
4. Sodeck G, Czerny M, Domanovits H (2008) Akute thorakale Aortendissektion - Altbekanntes und Neues. *Zeitschrift für Gefäßmedizin* 5, 15-19
5. http://www.gefaesschirurgie.de/index.php?id=120&L=1%2Fslogin_lib.inc.php%Fslogin_path%3, Gawenda M, Aleksic M, Brunkwall J Leitlinie Aortale Dissektion. (Tag des Zugriffs: 18.06.2011)
6. Shiga T et al. (2006) Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 166, 1350-1356
7. Chao CP, Walker TG, Kalva SP (2009) Natural history and CT appearances of aortic intramural hematoma. *Radiographics*. 29, 791-804.
8. Lippert H: Brusteingeweide. In Lippert H: *Lehrbuch Anatomie*. 6., überarbeitete Auflage, 263-267, Elsevier, München 2003
9. Hiratzka LF et al. (2010) 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: Executive summary: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Anesth Analg* 111, 279-315
10. Hirst AE Jr., Johns VJ Jr., Kime SW Jr. (1958) Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine (Baltimore)* 37, 217-279
11. Khan IA, Nair CK (2002) Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest* 122, 311-328
12. Nathan DP et al. (2011) Pathogenesis of acute aortic dissection: a finite element stress analysis. *Ann Thorac Surg* 91, 458-463
13. Sueyoshi E et al. (2009) CT and clinical features of hemorrhage extending along the pulmonary artery due to ruptured aortic dissection. *Eur Radiol* 19, 1166-1174
14. von Kodolitsch Y et al. (2004) Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med* 116, 73-77

15. Bansal RC et al. (1995) Frequency and explanation of false negative diagnosis of aortic dissection by aortography and transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 25, 1393-1401
16. Erbel R et al. (1989) Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1, 457-461
17. Nienaber CA et al. (1993) The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med.* 328, 1-9
18. Evangelista A et al. (2010) Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice. *Eur J Echocardiogr.* 11, 645-658
19. Sommer T et al. (1996) Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology* 199, 347-352
20. Hagan PG et al. (2000) The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 283, 897-903
21. Apostolakis E, Baikoussis NG, Georgiopoulos M (2010) Acute type-B aortic dissection: the treatment strategy. *Hellenic J Cardiol* 51, 338-347
22. Suzuki T et al. (2011) Type-Selective Benefits of Medications in Treatment of Acute Aortic Dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection [IRAD]). *Am J Cardiol* 109, 122-127
23. http://www.massgeneral.org/heartcenter/images/lg_heart_ascending_repair.jpg, (Tag des Zugriffs: 11.11.2011)
24. http://www.massgeneral.org/heartcenter/images/lg_heart_composite.jpg. (Tag des Zugriffs: 11.11.2011)
25. Song JK et al. (2009) Outcomes of patients with acute type a aortic intramural hematoma. *Circulation* 120, 2046-2052
26. Yoshida S et al. (2003) Thoracic involvement of type A aortic dissection and intramural hematoma: diagnostic accuracy--comparison of emergency helical CT and surgical findings. *Radiology* 228, 430-435
27. Ahmad F, Cheshire N, Hamady M (2006) Acute aortic syndrome: pathology and therapeutic strategies. *Postgrad Med J* 82, 305-312
28. Hünnerbein R: Radiologische Verfahren. In Reiser M, Kuhn F-P, Debus J: *Radiologie. 2. korrigierte Auflage*, 67-83, Thieme, Stuttgart 2006
29. Flohr T: Technische Grundlagen und Anwendungen der Mehrschicht-CT. In Brüning R, Küttner A, Flohr T (Hrsg.): *Mehrschicht-CT Ein Leitfaden. 1. Auflage*, 4-26, Springer, Berlin 2008
30. Hager A et al. (2002) Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 123, 1060-1066
31. Horejs D et al. (1988) Normal aortoiliac diameters by CT. *J Comput Assist Tomogr* 12, 602-603

32. Mao SS et al. (2008) Normal thoracic aorta diameter on cardiac computed tomography in healthy asymptomatic adults: impact of age and gender. *Acad Radiol* 15, 827-834
33. <http://de.wikipedia.org/wiki/L%C3%BCbeck> (Tag des Zugriffs: 12.12.2011)
34. Collins JS et al. (2004) Differences in clinical presentation, management, and outcomes of acute type A aortic dissection in patients with and without previous cardiac surgery. *Circulation* 110, 237-242
35. Suzuki T et al. (2003) Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 108, 312-317
36. Evangelista A et al. (2005) Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation* 111, 1063-1070
37. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA (2005) Acute aortic syndromes. *Circulation* 112, 3802-3813
38. von Kodolitsch Y, Nienaber CA (1998) Intramural hemorrhage of the thoracic aorta: diagnosis, therapy and prognosis of 209 in vivo diagnosed cases. *Z Kardiol* 87, 797-807
39. Fleischmann D, Mitchell RS, Miller DC (2008) Acute aortic syndromes: new insights from electrocardiographically gated computed tomography. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 20, 340-347
40. Castaner E et al. (2003) CT in nontraumatic acute thoracic aortic disease: typical and atypical features and complications. *Radiographics* 23, 93-110
41. Smith AD, Schoenhagen P (2008) CT imaging for acute aortic syndrome. *Cleve Clin J Med* 75, 7-9; 12, 15-17
42. Sommer T et al., (1998) Spiral CT and MRT of the operated Stanford-type-A aortic dissection: its course and complications. *Rofö* 168,157-164
43. Akutsu K et al. (2004) Effects of the patent false lumen on the long-term outcome of type B acute aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg* 26, 359-366
44. Sakaguchi G et al. (2007) Patency of distal false lumen in acute dissection: extent of resection and prognosis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 6, 204-207
45. McMahon MA, Squirrell CA (2010) Multidetector CT of Aortic Dissection: A Pictorial Review. *Radiographics* 30, 445-460
46. Sebastia C et al. (1999) Aortic dissection: diagnosis and follow-up with helical CT. *Radiographics* 19, 45-60
47. Williams DM et al. (1997) The dissected aorta: part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. *Radiology* 203, 37-44
48. Maraj R. et al. (2000) Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol* 86, 664-668
49. Sundt TM (2007) Intramural hematoma and penetrating aortic ulcer. *Curr Opin Cardiol* 22, 504-509

50. <http://www.bfs.de/de/ion/medizin/referenzwerte02.pdf>. Bundesamt für Strahlenschutz: Bekanntmachung der aktualisierten diagnostischen Referenzwerte für diagnostische und interventionelle Röntgenuntersuchungen. (22.06.2010) (Tag des Zugriffs: 18.12.2011)
51. Roberts WC (1981) Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *Am Heart J* 101, 195-214
52. Blount KJ, Hagspiel KD (2009) Aortic diameter, true lumen, and false lumen growth rates in chronic type B aortic dissection. *AJR Am J Roentgenol* 192, 222-229
53. Sueyoshi E et al. (2004) Growth rate of aortic diameter in patients with type B aortic dissection during the chronic phase. *Circulation* 110, 256-261
54. Kan CB, Chang RY, Chang JP (2008) Optimal initial treatment and clinical outcome of type A aortic intramural hematoma: a clinical review. *Eur J Cardiothorac Surg.* 33, 1002-1006
55. Tamori Y et al. (2009) Coexistent true aortic aneurysm as a cause of acute aortic dissection. *Circ J* 73, 822-825
56. Tsai TT et al. (2007) Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N Engl J Med* 357, 349-359
57. Mehta RH et al. (2002) Acute type A aortic dissection in the elderly: clinical characteristics, management, and outcomes in the current era. *J Am Coll Cardiol* 40, 685-692

7 Anhang

7.1 Datenerhebungsbogen

Patientennummer: _____

Alter bei Befunderhebung: _____ männlich weiblich

Phasen: arteriell venös nativ

Bildqualität: 1 2 3 4

Dosislängenprodukt (mGy*cm): _____

Dichtemessungen:	arteriell		venös		nativ	
	wahres	falsches	wahres	falsches	wahres	falsches
Aorta ascendens						
Truncus pulmonalis						
Aortenbogen						
Aorta descendens						
Aorta abd. Auf Höhe AMS						
Aorta abd. Oberhalb Aortenbif.						

Stanford: A B

Svensson-Einteilung: 1 2 3 4 5

Ausdehnung der Aortendissektion
 von: bis:

Begrenzung der Dissektion:
 ja nein wenn ja, wovon:
 durchflossen teilthrombosiert vollständig thrombosiert Wandhämatom
 durchflossen teilthrombosiert vollständig thrombosiert Wandhämatom

falsches Lumen thorakal: durchflossen teilthrombosiert vollständig thrombosiert Wandhämatom

falsches Lumen abdominal: durchflossen teilthrombosiert vollständig thrombosiert Wandhämatom

Entry Größe: mm **Reentry-Größe:** mm

Verlauf des falschen Lumens	I	II	III	IV
Aorta ascendens				
Höhe Truncus brachiocephalicus				
Höhe A. carotis com. sinistra				
Höhe A. subclavia				
Distal A. subclavia sinistra				
Aorta descendens				
Zwerchfelldurchtritt				
Abgang Truncus coeliacus				
Höhe Aa. Renales				
Oberhalb Aortenbifurkation				

Gefäßabgänge:	wahres	falsches	beides	durchflossen	teilthrombosiert	vollst. Thrombosiert	Wandhämatom
Truncus brachiocephalicus							
A. carotis com. Sinistra							
A. subclavia sinistra							
Truncus coeliacus							
A. mesenterica superior							
A. renalis dextra							
A. renalis sinistra							
A. mesenterica inferior							
A. iliaca dextra							
A. iliaca sinistra							

Durchmesser:	Gesamt		Wahres		Falsches	
	D1	D2	W1	W2	F1	F2
horizontal						
Aorta ascendens						
Aorta descendens						
Zwerchfelldurchtritt						
Höhe Truncus coeliacus						
Höhe Aa. Renales						
oberhalb Aortenbifurkation						
koronare Ebene						
Höhe Truncus brachiocephalicus						
Höhe A. carotis com. sinistra						
Höhe A. subclavia						

Komplikationen/Nebenbefunde:

Beteiligung Truncus pulmonalis	Ja	Nein
Blutung/Ruptur	Ja	Nein
Perikarderguss	Ja	Nein
Pleuraerguss	Ja	Nein
Gefäßbeteiligung	Ja	Nein
Bauchaortenaneurysma	Ja	Nein
Durchblutungsstörung	Ja	Nein

Wenn ja, welche Organe: _____

Bemerkung: _____

7.2 Untersuchungsprotokoll Aortendissektion (Siemens 128-Zeiler)



Aortenaneurysma/Aortendissektion **G 2** **Gefäße – Aortena**



Indikation: Aortenaneurysma, Dissektion
 Vorbereitung: keine
 Bemerkung: *1. Spirale nativ bei akutem Aortenaneurysma; *2. Spirale nativ bei Aortenaneurysma mit Aortenaneurysma; *3. Spirale nur bei TPEG Verfahren

adaptiert (siehe Tabelle) Besonderheit: KM warm stellen / Gewichts



	Scanner	64 Zeiler		
	Scanstrecke	oberhalb Aortenbogen – Leiste		
3.*	Spirale	1.*	2.	
1	Kollimation in mm	1	1	

	120	80	120	kV
s (Qual. Ref.)	200	200/250	200	mAs
ationszeit in Sek.	0.3	0.3	0.3	Rot
trast	intravenös; monophasisch			Kor

Aorta descendens Höhe Hauptbronchus Triggerschwelle	150HE	SS/ Bolustracking
	100	Volumen in ml
	5	Fluß in ml/Sek.
	0	Scandelay in Sek.

chiv / Webspac	Rekonstruktion 1	axial -> PACS/Ar
----------------	------------------	------------------

7.3 Untersuchungsprotokoll Aortendissektion (Toshiba 16-Zeiler)

Gefäße – Aortenaneurysma/Aortendissektion **G 2**

Indikation: Aortenaneurysma, Dissektion, Stenosen, Verschlüsse, TPEG-Kontrolle

Vorbereitung: keine

Bemerkung: *1. Spirale nativ bei akutem Aortensyndrom und V.a. Dissektion; *3. Spirale nur bei TPEG Verlauf zum Ausschluß einer Endoleckage

Scanner	16 Zeiler					
Scanstrecke	oberhalb Aortenbogen – Leiste					
Spirale	1.*	2.	3.*	1.*	2.	3.*
Kollimation in mm	2	2	2	1	1	1
kV	120	120	120	120	120	120
mAs	200	200	200	200	200	200
Rotationszeit in Sek.	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Startdelay in Sek.	4	4	4	8	8	8
Kontrast	intravenös; monophasisch					
SS/ Bolustracking	Aorta descendens Höhe Hauptbronchus Triggerschwelle 100 HE					
Volumen in ml		120			120	
Fluß in ml/Sek.		5			5	
Scandelay in Sek.		0	120		0	120
Rekonstruktion 1	axial -> PACS/Archiv					
Schichtdicke in mm	2	2	2	1	1	1
Überlappung in mm	1	1	1	0.8	0.8	0.8
Faltungskern	FC 12	FC 12	FC 12	FC 12	FC 12	FC 12
Fenster	50/200	50/350	50/350	50/200	50/350	50/350
Rekonstruktion 2	axial -> PACS/Archiv					
Schichtdicke in mm	5	5	5	5	5	5
Überlappung in mm	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Faltungskern	FC 12	FC 12	FC 12	FC 12	FC 12	FC 12
Fenster	50/200	50/350	50/350	50/200	50/350	50/350
Rekonstruktion 3	koronare und sagittale MIP aus 2. Spirale -> PACS/Archiv					

7.4 Durchmesser der Aorta an verschiedenen Abschnitten

	D1 und nAD1 (Mittelwert \pm Standardabweichung)		D2 und nAD2 (Mittelwert \pm Standardabweichung)	
	Dissektion	\emptyset Dissektion	Dissektion	\emptyset Dissektion
Aorta ascendens	51,6 \pm 7,9 1,19 \pm 0,19 (nAD \geq 1=21) (n=23)	39,7 \pm 4,6 0,91 \pm 0,10 (nAD \geq 1=3) (n=19)	51,8 \pm 8,0 1,20 \pm 0,19 (nAD \geq 1=21) (n=23)	39,2 \pm 4,5 0,90 \pm 0,10 (nAD \geq 1=1) (n=19)
Aortenisthmus	38,1 \pm 9,1 1,17 \pm 0,26 (nAD \geq 1=24) (n=32)	30,7 \pm 3,4 0,95 \pm 0,12 (nAD \geq 1=2) (n=10)	38,6 \pm 9,2 1,19 \pm 0,27 (nAD \geq 1=27) (n=32)	31,4 \pm 3,1 0,97 \pm 0,11 (nAD \geq 1=3) (n=10)
Aorta descendens	38,1 \pm 9,0 1,16 \pm 0,27 (nAD \geq 1=25) (n=33)	30,5 \pm 3,5 0,93 \pm 0,11 (nAD \geq 1=2) (n=10)	37,6 \pm 9,0 1,15 \pm 0,27 (nAD \geq 1=22) (n=33)	31,2 \pm 4,0 0,95 \pm 0,12 (nAD \geq 1=3) (n=10)
Zwerchfelldurchtritt	35,7 \pm 8,8 1,14 \pm 0,26 (nAD \geq 1=23) (n=30)	28,2 \pm 3,4 0,91 \pm 0,11 (nAD \geq 1=4) (n=13)	33,6 \pm 6,8 1,08 \pm 0,20 (nAD \geq 1=19) (n=30)	29,0 \pm 3,2 0,94 \pm 0,11 (nAD \geq 1=4) (n=13)
Truncus coeliacus	32,8 \pm 6,3 1,10 \pm 0,17 (nAD \geq 1=17) (n=28)	26,9 \pm 3,5 0,91 \pm 0,12 (nAD \geq 1=4) (n=15)	32,7 \pm 7,2 1,09 \pm 0,19 (nAD \geq 1=16) (n=28)	26,1 \pm 3,1 0,88 \pm 0,11 (nAD \geq 1=2) (n=15)
Aa. renales	31,1 \pm 9,6 1,28 \pm 0,36 (nAD \geq 1=20) (n=25)	22,3 \pm 3,1 0,96 \pm 0,12 (nAD \geq 1=6) (n=18)	29,9 \pm 9,6 1,23 \pm 0,37 (nAD \geq 1=21) (n=25)	22,2 \pm 2,7 0,96 \pm 0,11 (nAD \geq 1=7) (n=18)
oberhalb Aortenbifurkation	30,9 \pm 10,0 1,35 \pm 0,40 (nAD \geq 1=16) (n=19)	25,0 \pm 15,9 1,11 \pm 0,65 (nAD \geq 1=10) (n=22)	28,3 \pm 7,3 1,24 \pm 0,29 (nAD \geq 1=15) (n=19)	24,9 \pm 1,11 \pm 0,64 (nAD \geq 1=10) (n=22)

	G1 und nAD1 (Mittelwert ± Standardabweichung)		G2 und nAD2 (Mittelwert ± Standardabweichung)	
	IMH	Ø IMH	IMH	Ø IMH
Aorta ascendens	46,9 ± 5,6 1,09 ± 0,13 (nAD≥1=4) (n=6)	42,1 ± 12,8 0,96 ± 0,27 (nAD≥1=1) (n=7)	46,1 ± 7,1 1,07 ± 0,16 (nAD≥1=4) (n=6)	41,5 ± 11,5 0,94 ± 0,24 (nAD≥1=1) (n=7)
Aortenisthmus	39,0 ± 11,8 1,21 ± 0,34 (nAD≥1=10) (n=12)	29,5 0,89 (nAD≥1=0) (n=1)	38,2 ± 10,5 1,19 ± 0,31 (nAD≥1=9) (n=12)	27,3 0,82 (nAD≥1=0) (n=1)
Aorta descendens	38,4 ± 6,0 1,18 ± 0,17 (nAD≥1=9) (n=11)	28,4 ± 4,2 0,86 ± 0,13 (nAD≥1=0) (n=2)	36,9 ± 4,1 1,14 ± 0,12 (nAD≥1=9) (n=11)	29,7 ± 4,2 0,90 ± 0,13 (nAD≥1=0) (n=2)
Zwerchfelldurchtritt	34,0 ± 5,4 1,11 ± 0,17 (nAD≥1=7) (n=8)	27,4 ± 5,8 0,89 ± 0,18 (nAD≥1=1) (n=5)	34,5 ± 5,8 1,13 ± 0,21 (nAD≥1=6) (n=8)	27,8 ± 4,2 0,91 ± 0,13 (nAD≥1=1) (n=5)
Truncus coeliacus	28,3 ± 3,8 0,96 ± 0,10 (nAD≥1=3) (n=6)	27,4 ± 4,9 0,90 ± 0,16 (nAD≥1=1) (n=7)	29,2 ± 2,9 1,00 ± 0,13 (nAD≥1=2) (n=6)	27,9 ± 5,6 0,91 ± 0,17 (nAD≥1=2) (n=7)
Aa. renales	25,2 ± 1,2 1,06 ± 0,10 (nAD≥1=3) (n=4)	22,1 ± 5,3 0,90 ± 0,21 (nAD≥1=3) (n=9)	23,5 ± 1,0 0,99 ± 0,10 (nAD≥1=2) (n=4)	22,3 ± 5,2 0,92 ± 0,22 (nAD≥1=2) (n=9)
oberhalb Aortenbifurkation	- - - (n=0)	24,2 ± 10,5 1,06 ± 0,44 (nAD≥1=4) (n=12)	- - - (n=0)	25,1 ± 11,2 1,09 ± 0,46 (nAD≥1=6) (n=12)

	vD und nvD (Mittelwert ± Standardabweichung)		hD und nhD (Mittelwert ± Standardabweichung)	
	Dissektion	Ø Dissektion	Dissektion	Ø Dissektion
Truncus brachiocephalicus	38,4 ± 6,4 1,03 ± 0,18 (nvD≥1=10) (n=21)	34,1 ± 5,3 0,89 ± 0,17 (nvD≥1=5) (n=21)	41,4 ± 7,0 1,11 ± 0,20 (nhD≥1=15) (n=21)	34,9 ± 5,1 0,91 ± 0,13 (nhD≥1=6) (n=21)
A. carotis communis sinistra	34,8 ± 4,3 1,01 ± 0,13 (nvD≥1=11) (n=22)	30,1 ± 4,5 0,84 ± 0,13 (nvD≥1=3) (n=20)	38,8 ± 5,2 1,13 ± 0,17 (nhD≥1=16) (n=22)	32,0 ± 4,5 0,90 ± 0,12 (nhD≥1=3) (n=20)
A. subclavia sinistra	32,2 ± 4,3 0,95 ± 0,14 (nvD≥1=10) (n=27)	29,0 ± 4,6 0,85 ± 0,14 (nvD≥1=2) (n=15)	35,1 ± 5,0 1,04 ± 0,16 (nhD≥1=16) (n=27)	30,3 ± 3,3 0,89 ± 0,10 (nhD≥1=3) (n=15)

	vD und nvD (Mittelwert ± Standardabweichung)		hD und nhD (Mittelwert ± Standardabweichung)	
	IMH	Ø IMH	IMH	Ø IMH
Truncus brachiocephalicus	37,1 ± 5,6 0,98 ± 0,13 (nvD≥1=2) (n=6)	36,3 ± 7,4 0,97 ± 0,17 (nvD≥1=1) (n=7)	40,8 ± 6,7 1,08 ± 0,17 (nhD≥1=3) (n=6)	36,4 ± 6,8 0,97 ± 0,15 (nhD≥1=1) (n=7)
A. carotis communis sinistra	33,0 ± 4,5 0,96 ± 0,14 (nvD≥1=4) (n=7)	31,8 ± 4,5 0,91 ± 0,12 (nvD≥1=1) (n=6)	37,9 ± 5,5 1,10 ± 0,16 (nhD≥1=5) (n=7)	33,2 ± 4,3 0,95 ± 0,11 (nhD≥1=1) (n=6)
A. subclavia sinistra	32,8 ± 5,8 0,98 ± 0,17 (nvD≥1=4) (n=10)	27,9 ± 0,8 0,83 ± 0,09 (nvD≥1=0) (n=3)	37,0 ± 5,5 1,11 ± 0,16 (nhD≥1=8) (n=10)	29,2 ± 0,4 0,87 ± 0,11 (nhD≥1=0) (n=3)

Danksagung

Als Erstes bedanke ich mich bei meinem Doktorvater Herrn PD Dr. med Florian Vogt, der mir die Möglichkeit gab, unter seiner Supervision meine Dissertation anzufertigen. Er hat durch seine kontinuierliche Unterstützung und allzeitige Ansprechbarkeit in erheblichem Maße zu dieser Dissertation beigetragen. Des Weiteren danke ich meinem Betreuer Dr. univ. Martin Simon für seine Hilfe bei der Auswertung der CT-Bilder. Bei der Abteilung für Radiologie bedanke ich mich für das Bereitstellen der Räumlichkeiten und des Arbeitsplatzes zur Erhebung der Daten.

Mein weiterer Dank gilt dem Institut für medizinische Biometrie und Statistik, im Speziellen Frau Dr. rer. hum. biol. Claudia Hemmelmann für die Hilfestellung bei der Erstellung des Fragebogens und der statistischen Auswertung der Daten.

Mein abschließender Dank gilt all jenen, welche mir in der Verwirklichung dieser Dissertation tatkräftig zur Seite gestanden haben, insbesondere Katharina Schnülle, die mich ständig aufs Neue motivierte und mir somit zur Fertigstellung der vorliegenden Arbeit verhalf sowie meinen Eltern für die kontinuierliche Unterstützung während meines gesamten Medizinstudiums.

Lebenslauf



Felix Alexander Karl Drüschler

geb. am 16.05.1985 in Fulda

Schulbildung

Rabanus- Maurus- Gymnasium, Fulda
Abitur 2004

Zivildienst

Klinikum Fulda,
Abteilung für Allgemein- und Viszeralchirurgie
10/2004 – 06/2005

Studium der Medizin

Georg- August- Universität Göttingen
04/2006 – 03/2008
Universität zu Lübeck
04/2008 – 06/2012

Beruflicher Werdegang

Assistenzarzt in der Weiterbildung Nephrologie in der
Abteilung für Nephrologie/Rheumatologie an der
Universitätsmedizin Göttingen unter der Leitung von
Prof. Dr. med. G. A. Müller
seit 08/2012

Promotion

Universitätsklinikum Schleswig- Holstein,
Campus Lübeck
Klinik für Radiologie
Beginn der Dissertation im Dezember 2010