

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Hans Heinrich Scheld

**Korrektur der Aortenisthmusstenose im
Erwachsenenalter**

INAUGURALDISSERTATION

zur

Erlangung des Doctor medicinae

an der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von

Ziethen, Julia

aus Frankfurt an der Oder

2005

Gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. H. Jürgens

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. A. Hoffmeier

2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. R. Gradaus

Tag der mündlichen Prüfung: 05.10.2005

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Hans Heinrich Scheld
Referent: Priv.-Doz. Dr. med. A. Hoffmeier
Koreferent: Priv.-Doz. Dr. med. R. Gradaus

Zusammenfassung

Korrektur der Aortenisthmusstenose im Erwachsenenalter

Julia Ziethen

Definition: Bei der Aortenisthmusstenose (ISTA) handelt es sich um eine angeborene Einengung oder Strikturen der thorakalen Aorta, in der Regel distal des Abgangs der linken A. subclavia gelegen.

Patienten und Methode: Im Universitätsklinikum Münster sind seit 1992 insgesamt 215 Patienten mit einer Aortenisthmusstenose operativ versorgt worden. 24 Patienten waren zum Operationszeitpunkt älter als 16 Jahre und wurden somit in die vorliegende Untersuchung eingeschlossen. Die prä-, intra- und postoperativen Patientendaten wurden retrospektiv analysiert, die Langzeitergebnisse über einen aktuellen Patientenstatus verifiziert.

Ergebnisse: Das mittlere Alter der 24 Patienten (m=15, w=9) zum OP-Zeitpunkt betrug 30,7 +/- 13,3 Jahre. Der mittlere Gradient über der Isthmusregion wurde präoperativ mit 61,6 +/- 19,8 mmHg bestimmt. Eine anatomische Korrektur (Erweiterungsplastik = 12, Protheseninterponat = 3, Resektion / End-zu-End-Anastomose = 1) erfolgte bei 16 Patienten, ein extraanatomischer Bypass musste bei 8 Patienten angelegt werden. Bei 3 Patienten wurde die Korrektur mit weiteren Eingriffen kombiniert (1xRe-KHK, 1xMyektomie, 1xAKE). Kein Patient verstarb im Rahmen der Operation. Postoperativ betrug der mittlere Gradient über der Isthmusregion 5,5 +/- 8,4mmHg ($p < 0,01$). Innerhalb des Follow-Ups von 11,4 Jahren verstarb ein Patient (äthyltoxische Leberzirrhose), 1 weiterer Patient verstarb auf der Warteliste zur Herztransplantation im therapierefraktären Herzversagen bei dilatativer Kardiomyopathie. Alle noch lebenden Patienten gehen einer beruflichen Tätigkeit nach, 3 der weiblichen Patientinnen konnten komplikationslos eine Schwangerschaft austragen.

Zusammenfassung: Die Ergebnisse der Korrektur der Aortenisthmusstenose im Erwachsenenalter sind unabhängig vom Operationsverfahren hervorragend.

Tag der mündlichen Prüfung: 05.10.2005

Für meinen geliebten OE,

der mein Leben vollkommen macht.

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG	- 1 -
2	ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE	- 4 -
2.1	Definition	- 4 -
2.2	Präduktale Aortenisthmusstenose.....	- 6 -
2.3	Postduktale Aortenisthmusstenose.....	- 6 -
3	EMBRYOLOGIE	- 7 -
4	DIAGNOSESTELLUNG	- 13 -
5	PATHOPHYSIOLOGIE UND FOLGESCHÄDEN.....	- 15 -
6	HISTORISCHER RÜCKBLICK	- 20 -
7	HEUTIGE OPERATIONSVERFAHREN.....	- 23 -
7.1	Resektion der Gefäßenge	- 24 -
7.1.1	Resektion mit End-zu-End-Anastomose	- 24 -
7.1.2	Resektion mit Aortenersatz durch ein Kunststofftransplantat	- 27 -
7.2	Erweiterungsplastiken	- 29 -
7.2.1	Direkte und indirekte Isthmusplastik nach VOSSSCHULTE.....	- 29 -
7.2.2	Subclavialappenplastik	- 31 -
7.2.3	Plastik nach MEIER	- 34 -
7.2.4	Mammaria-Lappenplastik	- 35 -

7.3	Bypassverfahren.....	- 36 -
8	KOMPLIKATIONEN OPERATIVER VERFAHREN	- 41 -
9	PATIENTEN UND METHODE.....	- 49 -
10	ERGEBNISSE	- 51 -
10.1	Präoperative Daten	- 51 -
10.2	Operationsverfahren	- 51 -
10.3	Follow-Up	- 53 -
11	DISKUSSION	- 57 -
12	ZUSAMMENFASSUNG	- 63 -
13	ANHANG	- 64 -
13.1	Abbildungsverzeichnis	- 64 -
13.2	Tabellenverzeichnis.....	- 67 -
13.3	Abkürzungsverzeichnis	- 68 -
13.4	Literaturverzeichnis.....	- 70 -
13.5	Lebenslauf.....	- 84 -
13.6	Danksagung	- 85 -

1 EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG

Das Segment der Aorta zwischen der A. subclavia sinistra und dem Abgang des ersten Interkostalarterienpaares wird als Aortenisthmus bezeichnet [85]. Obstruktionen in diesem Bereich werden als Aortenisthmusstenose bzw. Coarctatio bezeichnet. Die Häufigkeit der Aortenisthmusstenose beträgt 5 - 8 % aller kongenitalen Herz- und Gefäßmissbildungen. Männliche Kinder sind viermal häufiger betroffen als weibliche. Häufig ist die Aortenisthmusstenose kombiniert mit einer bikuspiden Aortenklappe oder einem Ductus arteriosus persistens.

Das Leitsymptom der Aortenisthmusstenose im Säuglingsalter ist die globale Herzinsuffizienz. Ein kleiner Teil dieser Säuglinge kann erfolgreich durch intensive konservative Behandlung rekompensiert werden. Da die Säuglinge, die aufgrund einer Aortenisthmusstenose herzinsuffizient werden, meist noch zusätzliche Herzfehler aufweisen (PDA, VSD), ist angesichts der schlechten Prognose oft eine notfallmäßige Operation angezeigt. BLACKFORD [10] traf die Feststellung, dass 38,7 Prozent der Kranken ohne eine operative Versorgung bereits im ersten Lebensjahr, 34,7 Prozent zwischen dem 14. und dem 16. Lebensjahr sterben. Das Leitsymptom der Aortenisthmusstenose im Kindes- und Erwachsenenalter ist der brachiozephale Hypertonus. Eine Untersuchung von REIFENSTEIN und Mitarbeiter [98] zeigte, dass das Durchschnittsalter von 104 seziierten Patienten mit dem adulten Typ einer Aortenisthmusstenose 35 Jahre betragen hatte. Die Mehrzahl der Todesursachen war auf eine

Aortenruptur, intrakranielle Blutungen, Herzversagen und bakterielle Endokarditis zurückzuführen.

Die Prognose der nicht korrigierten Aortenisthmusstenose ist also ungünstig. Bereits im Säuglingsalter kommt es bei nahezu jedem 2. Kind mit einer Aortenisthmusstenose zu einer lebensbedrohlichen Herzinsuffizienz, die eine dringliche Operation erfordert [23, 63]. Jenseits des 1. Lebensjahres wird die Coarctatio bevorzugt nach dem 20. Lebensjahr symptomatisch, bei zwei Drittel der Patienten unter dem Bild der Linksherzinsuffizienz, nach dem 3. Lebensjahrzehnt vermehrt auch durch Ruptur eines cerebralen Gefäßes [34, 48, 69, 100, 129]. Die durchschnittliche Lebenserwartung der nicht operierten Patienten mit Aortenisthmusstenose liegt bei 30 Jahren, mit 58 Jahren sind 90% der Kranken verstorben [20, 122]. Zur Vermeidung von Langzeitkomplikationen sollte eine Aortenisthmusstenose vor der Einschulung korrigiert werden [49, 74, 75, 126].

Trotz sorgfältiger Screeninguntersuchungen kommt es jedoch auch heute immer wieder vor, dass die Aortenisthmusstenose erst im Erwachsenenalter aufgrund von Sekundärfolgen, insbesondere im Rahmen der Abklärung eines arteriellen Hypertonus, diagnostiziert wird. Die Operation im Erwachsenenalter unterscheidet sich wesentlich von der Operation im Säuglingsalter. Obwohl die Fortschritte in der Herzchirurgie in den letzten zwei Dekaden den sicheren Ersatz der thorakalen Aorta möglich gemacht haben, sind unter Umständen komplexe Operationen mit extraanatomischen Umgehungen bei einigen Patienten unvermeidbar bzw. die Methode der ersten Wahl [30]. Dazu gehören

erwachsene Patienten mit komplexer Aortenisthmusstenose, solche mit ausgeprägter Arteriosklerose der Aorta, Patienten mit ausgeprägtem Umgehungskreislauf und Patienten, bei denen der Aortenbogen mit in die Stenose einbezogen ist. In der Literatur wird für diese Formen ein hohes Risiko für postoperative Morbidität und Letalität beschrieben [2, 30]. Die End-zu-End-Anastomose und auch die Interposition eines Prothesenrohres bedeuten für diese Patienten ein hohes perioperatives Risiko mit Komplikationen wie vermehrtem Blutverlust, Rekurrensparese, Zwerchfellparese, Chylothorax und Paraplegie [16, 46, 93, 108].

Ziel dieser Dissertation war es, die Ergebnisse der Korrektur der Aortenisthmusstenose im Erwachsenenalter retrospektiv zu analysieren und mit den Ergebnissen internationaler Arbeitsgruppen zu vergleichen.

2 ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE

2.1 Definition

Bei der Aortenisthmusstenose handelt es sich um eine angeborene Einengung oder Striktur der thorakalen Aorta, in der Regel distal des Abgangs der linken A. subclavia gelegen. Die Coarctation kann auch zwischen der linken A. carotis und der A. subclavia oder in Höhe des Abganges der A. subclavia mit Einbeziehung ihres Ursprunges bestehen. Diese Varianten treten in weniger als 5% der Fälle auf (Abb. 1) [27, 42].

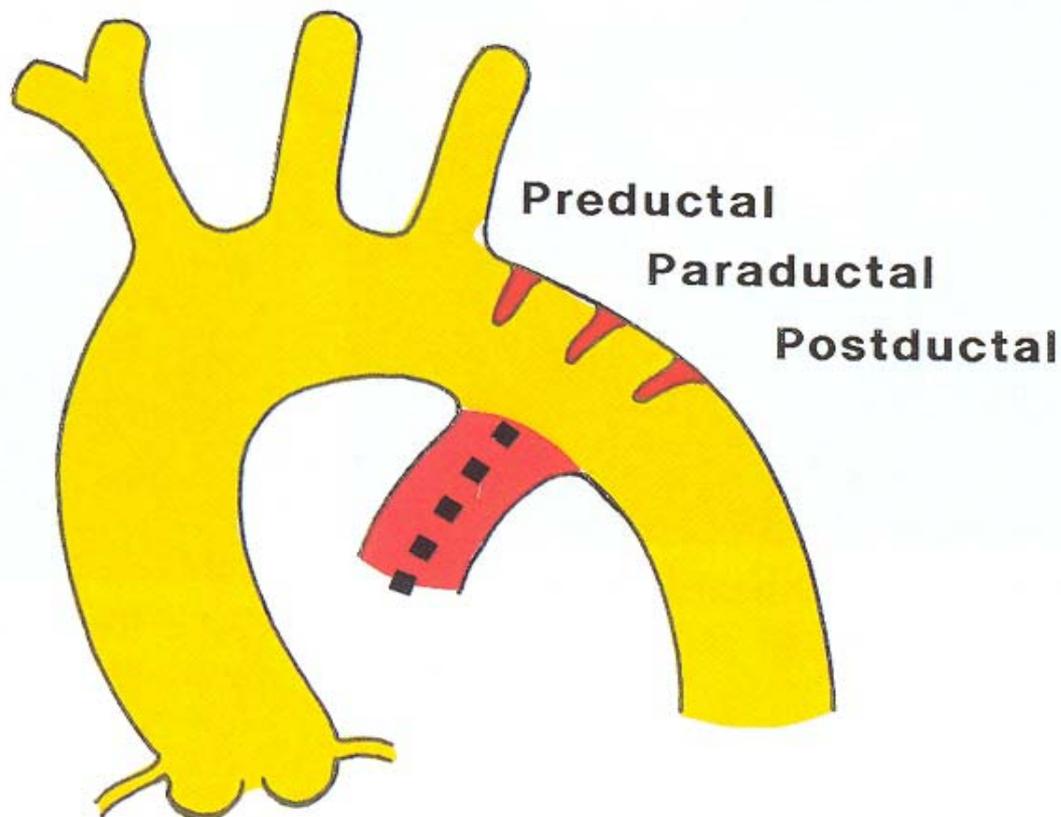
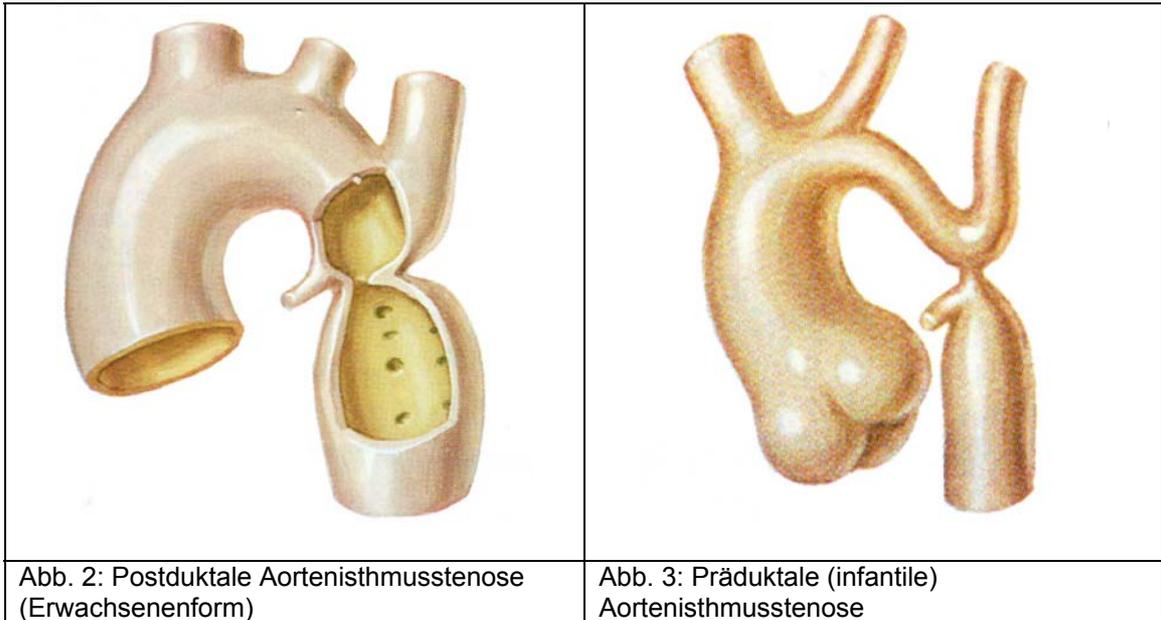
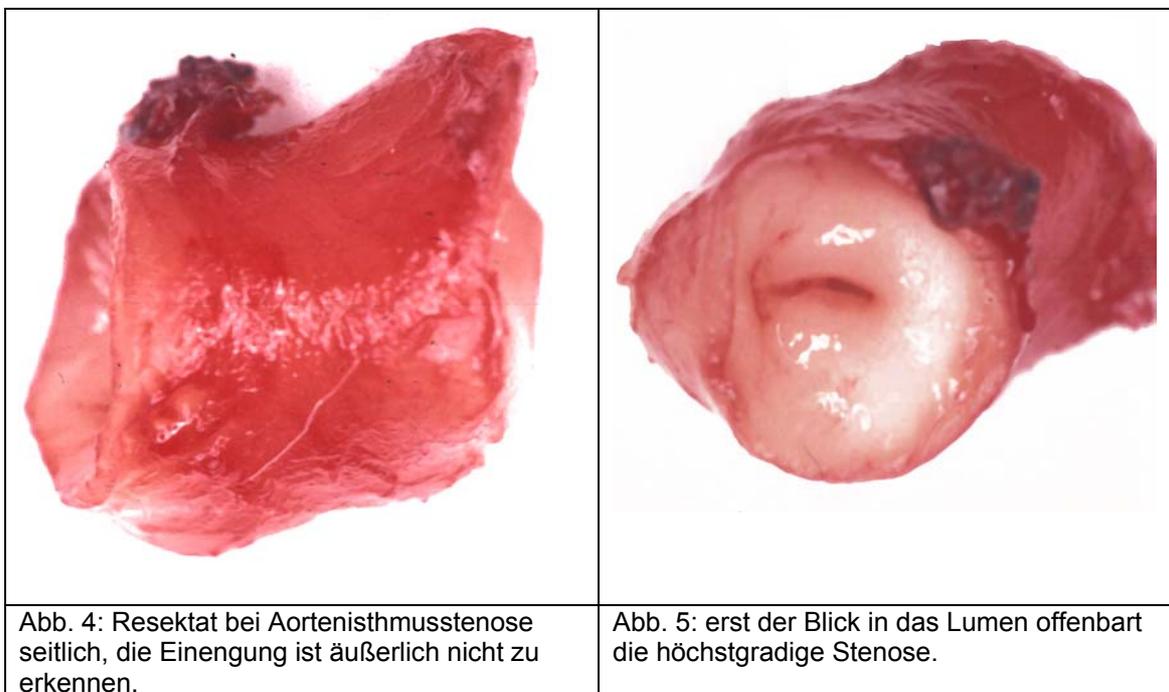


Abb. 1: Typen der Aortenisthmusstenose schematisch



KEITH und Mitarbeiter haben die Coarctation aufgrund ihrer Lokalisation in die präduktale und postduktale Aortenisthmusstenose unterteilt [72] (Abb. 2, Abb. 3.). Beide Typen unterscheiden sich in ihrer Anatomie.



2.2 Präduktale Aortenisthmusstenose

Die *präduktale Aortenisthmusstenose* (Abb. 3) tritt häufig in Kombination mit weiteren Missbildungen des Herzens und der Gefäße auf, so besteht zum Beispiel häufig eine Hypoplasie des Aortenbogens, die bis zum membranösen Anteil der Stenose reicht. Die Striktur selbst liegt direkt oberhalb der Verbindung zwischen Ductus arteriosus und Aorta descendens. Der Ductus arteriosus kann dabei einen größeren Durchmesser als der Aortenbogen aufweisen. Die Interkostalarterien sind normal angelegt. Die untere Körperhälfte wird überwiegend über den offenen Ductus arteriosus perfundiert, so dass die Symptomatik bei beginnendem Ductusverschluss einsetzt. Deshalb wird sie meist im Säuglingsalter klinisch manifest und bedarf dann einer dringlichen chirurgischen Intervention.

2.3 Postduktale Aortenisthmusstenose

Im Kindes- und Erwachsenenalter ist der postduktale Typ der Aortenisthmusstenose am häufigsten (Abb. 2); er kann jedoch auch bereits im Neugeborenenalter symptomatisch werden. Die Einengung liegt direkt an der Vereinigung mit dem Ductus bzw. Ligamentum arteriosum oder knapp distal davon. Der Abstand zur A. subclavia beträgt beim Kind oder Jugendlichen etwa 1-2 cm. Im Bereich der Stenose ist der äußere Durchmesser der Aorta beträchtlich größer als der des Lumens, denn die Isthmusstenose selbst wird von einer leistenartigen Verdickung und Einstülpung der Intima gebildet, die

eine Öffnung von nur 1 mm oder überhaupt kein Lumen (Aortenisthmusatresie) aufweisen kann.

Distal der Stenose besteht gelegentlich eine aneurysmatische Dilatation der Aorta, die mit dem Alter zunimmt. Die Interkostalararterien entspringen meist 1-2 cm unterhalb der Einengung und gehören zum Kollateralnetz. Sie können um das mehrfache ihres normalen Kalibers vergrößert, gewunden, dünnwandig und äußerst zerreißlich sein [57].

3 EMBRYOLOGIE

Die wichtigste arterielle Strombahn im frühen Somitenstadium besteht aus einem Gefäßpaar, den dorsalen Aorten, die in der Längsachse des Embryos verlaufen und die Fortsetzung der endokardialen Herzschluche bilden. Infolge der Drehung der die Herzschluche enthaltenden kardiogenen Platte krümmt sich der kraniale Abschnitt der dorsalen Aorten beiderseits des Vorderdarms und ergibt damit das Aortenbogenpaar (Mandibularbogen).

Bei den niederen Wirbeltieren treten entsprechend den Schlundtaschen (Kiemenfurchen) 6 Aortenbögen auf. Mit der Entstehung der Kiefer machen die ersten beiden Schlundtaschen tief greifende Veränderungen durch und werden schließlich in den Maul- und Mittelohrbereich einbezogen.

Bei kientragenden Wirbeltieren sind die 3. bis 6. Schlundtasche mit Kiemen, Branchiae, besetzt und werden daher auch als Kiemenbögen bezeichnet.

Bei den durch Lungen atmenden Amnioten ebenso wie beim Menschen sind eigentliche Kiemenbögen nur in der frühen Embryonalperiode vorhanden. Sie machen später tief greifende Veränderungen durch oder bilden sich vollständig zurück. Einige Kiemenbogenarterien bleiben erhalten und bilden die großen zervikalen und thorakalen Arterien.

Im 3-mm-Stadium findet sich bereits ein ausgedehnter I. Aortenbogen; der II. ist eben im Entstehen begriffen. Der Abgang des I. Aortenbogens vom Truncus arteriosus ist etwas dilatiert und wird als Aortenwurzel bezeichnet. Von dieser Aortenwurzel gehen denn auch alle später zu bildenden Aortenbögen ab, die während des Deszensus von Herz und Aortenwurzel entstehen. Eine echte ventrale Aorta wird bei den höheren Säugetieren im Embryonalstadium nicht ausgebildet. Distal verschmelzen die dorsalen Aorten in kranialer Richtung zu einem einzigen Gefäß.

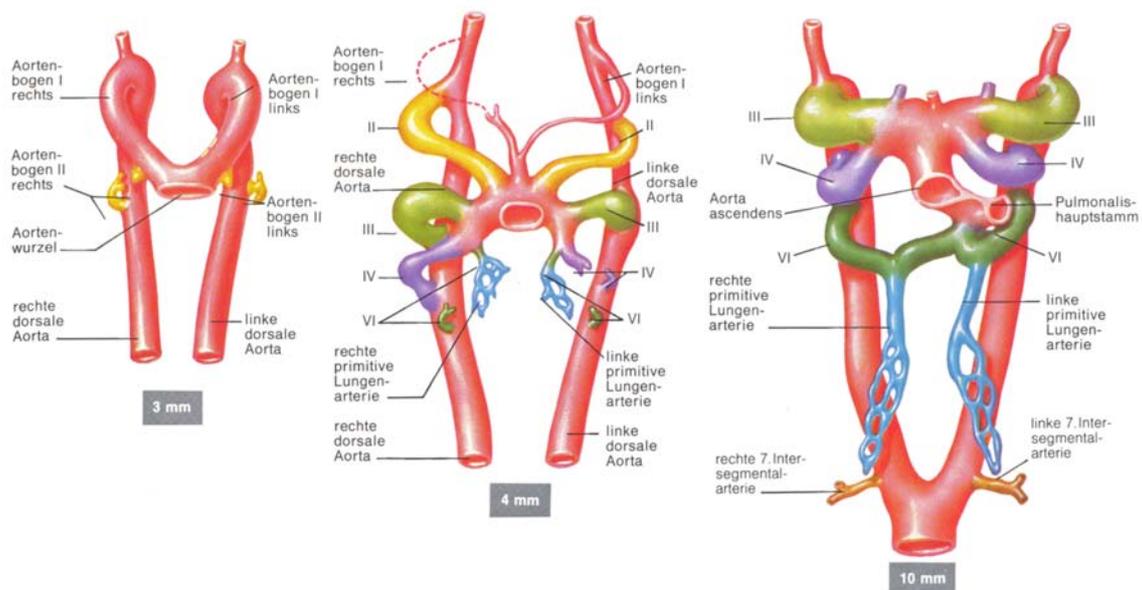


Abb. 6: Entwicklungsstadien der Hauptschlagader 3mm-10mm

Beim 4-mm-Embryo ist der I. Aortenbogen bereits größtenteils verschwunden.

Nur ein kleiner Abschnitt bleibt als A. maxillaris erhalten. Auch der II. Aortenbogen beginnt sich bereits zurückzubilden. Der zurückbleibende Abschnitt bildet die winzige A. stapedia. Der III. Bogen ist gut ausgebildet. Die Aortenbögen IV und VI entstehen gerade als ventrale und dorsale Aussprossung. Der VI. Bogen ist zwar noch nicht vollständig ausgebildet, besitzt aber bereits im ventralen Abschnitt einen Ast, die primitive A. pulmonalis.

Im 10-mm-Stadium sind die ersten beiden Aortenbögen bereits verschwunden. Die Bögen III, IV und VI sind gut ausgebildet. Die Truncus- und Aortenwurzel hat sich geteilt, so dass die beiden VI. Aortenbögen jetzt in den Truncus pulmonalis übergehen. Die Intersegmentalarterien liegen ungefähr auf der Höhe jener Stelle, an der sich die dorsalen Aorten vereinigen. Die 7. (zervikale) Intersegmentalarterie gewinnt bei der Entstehung der Aa. subclaviae Bedeutung.

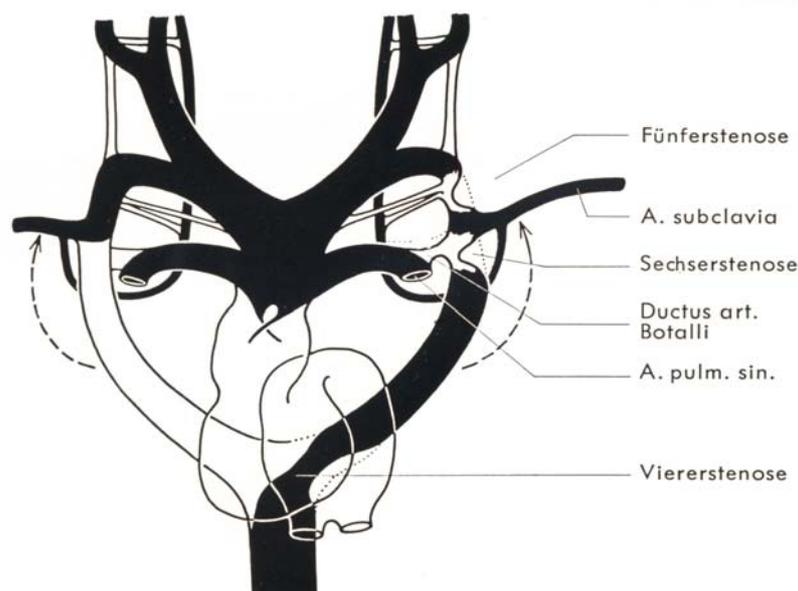


Abb. 7: Stenosen der Aorta und ihr embryologischer Ursprung

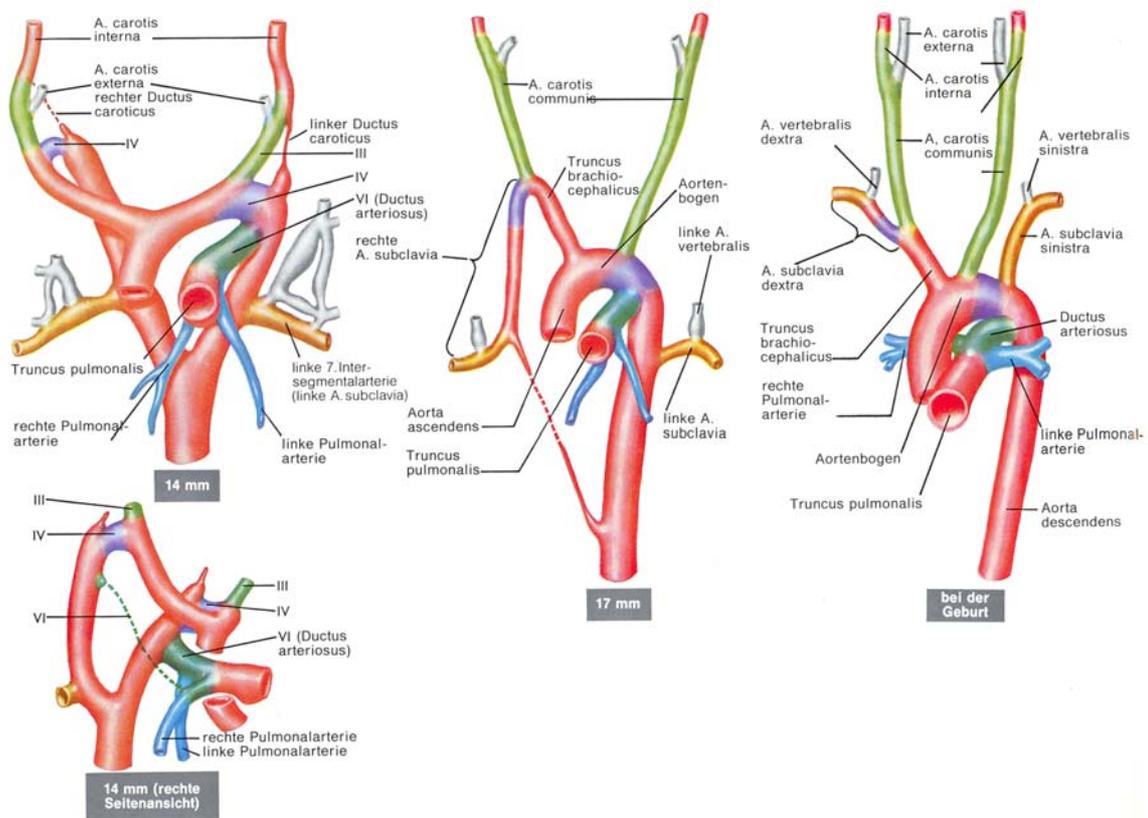


Abb. 8: Entwicklungsstadien der Hauptschlagader 14mm bis zur Geburt

Beim 14-mm-Embryo ist die ursprünglich symmetrische Anlage der Aortenbögen bereits fast ganz verloren gegangen. Die dorsalen Aorten sind zwischen III. und IV. Bogen (Ductus caroticus) verschwunden, und der III. Aortenbogen gewinnt an Länge, je weiter das Herz hinabsteigt. Dadurch verkürzt sich gleichzeitig der paarige Abschnitt der dorsalen Aorta. Der dorsale Abschnitt des rechten VI. Aortenbogens ist verschwunden. Links bleibt der VI. Aortenbogen bis zur Geburt als Ductus arteriosus bestehen. Der unvollständig ausgebildete, jedoch bereits früher vorhandene V. Aortenbogen (er findet sich schon im 11- bis 13-mm-Stadium) ist nicht mehr nachzuweisen. Die 7. Intersegmentalarterien haben sich nach kranial verlagert.

Inzwischen hat sich die Aortenwurzel rechts zum Truncus brachiocephalicus

(anonymus) entwickelt und wird links bis zum Abgang des III. linken Bogens (A. carotis communis) Teil des definitiven Aortenbogens.

Im 17-mm-Stadium ist die rechte dorsale Aorta zwischen ihrem Übergang in die linke und dem Abgang der rechten 7. Intersegmentalarterie bereits sehr klein geworden und wird bald ganz verschwinden. Ihr übrigbleibender Abschnitt wird Teil der proximalen A. subclavia.

Nach der Geburt obliteriert normalerweise auch der distale Abschnitt des linken VI. Aortenbogens, der Ductus arteriosus, zum Lig. arteriosum, womit schließlich das Aortenbogensystem des Erwachsenen vollständig gebildet wäre. Das Schicksal der einzelnen Bestandteile des embryonalen Aortenbogensystems ist in Tab. 1 zusammengefasst.

Pathogenetisch liegt der Coarctation Duktusgewebe zu Grunde, das die Aortenwand zangenartig umgibt und durch Schrumpfung postnatal eine Stenose verursacht. Formalgenetisch nehmen embryonale Entwicklungsstörungen bei der Rückbildung der Kiemenbogenarterien einen dominierenden Platz ein [37, 64]. DOERR unterscheidet obliterative und hypoplasiogene Stenosen [37]. Bei ersteren liegt eine Überschussobliteration an den ursprünglichen Abgangsstellen fetaler Arterienbögen vor. Hierher gehören Aortenengen mit der typischen Lokalisation am Isthmus, die Arkusstenosen und schließlich Coarctationen im Bereich der Aorta descendens bzw. der Aorta abdominalis. Bei den hypoplasiogenen Stenosen soll die Coarctation durch eine primäre Unterentwicklung des betroffenen Aortensegmentes verursacht werden.

1. Truncus arteriosus:	proximale Abschnitte der Aorta ascendens und des Pulmonalishauptstammes.
2. Aortenwurzel:	distaler Abschnitt von Aorta ascendens, Truncus brachiocephalicus (anonymus) und Aortenbogen bis zum Abgang der linken A. carotis communis.
3. I. Aortenbögen:	werden teilweise in die Aa. maxillaris einbezogen.
4. II. Aortenbögen:	teilweise als A. stapedia erhalten. Aa. carotis communes und proximale Anteile der Aa. carotis internae.
5. III. Aortenbögen:	Aa. Carotis communes und proximale Anteile der Aa. Carotis internae.
6. IV. Aortenbögen:	rechts: wird zum am weitesten proximalen Abschnitt der rechten A. subclavia; links: Aortenbogenabschnitt zwischen linker A. carotis communis und linker A. subclavia.
7. V. Aortenbögen:	Werden als provisorische Strukturen vollständig ausgebildet und verschwinden offenbar ganz.
8. VI. Aortenbögen:	rechts: Der proximale Anteil wird zur proximalen rechten Pulmonalarterie, der distale obliteriert früh; links: der proximale Anteil wird zur proximalen linken Pulmonalarterie, der distale bleibt als Ductus arteriosus bis zur Geburt erhalten.
9. Rechte dorsale Aorta:	Der kraniale Anteil wird Teil der rechten A. subclavia, der Rest obliteriert.
10. Linke dorsale Aorta:	distaler Aortenbogen.
11. Rechte 7. Intersegmentalarterie	wird in rechte A. subclavia einbezogen.
12. Linke 7. Intersegmentalarterie	linke A. subclavia.

Tab. 1: Bestandteile des embryonalen Aortenbogens und ihre endgültige Position im entwickelten Gefäßsystem

4 **DIAGNOSESTELLUNG**

Bei jeder unklaren Hypertonie im Erwachsenenalter muss auch an eine Aortenisthmusstenose gedacht werden. Deshalb ist es unerlässlich, den Blutdruck an allen 4 Extremitäten zu messen. Fällt eine signifikante Blutdruckdifferenz zwischen oberer und unterer Extremität auf, muss differentialdiagnostisch eine Aortenisthmusstenose mit in Betracht gezogen werden. Im Übersichtsröntgenbild des Thorax ist das Herz mehr oder weniger aortal nach links verbreitert, hervorgerufen durch die Vergrößerung des linken Ventrikels. Weiterhin ist eine mäßige Dilatation der Aorta ascendens und der Arteria subclavia zu beobachten. Distal davon ist unter Umständen die Einschnürung der Aorta direkt zu erkennen. Ein weiteres Leitsymptom sind die Rippenusuren (Abb. 12), insbesondere an den Rippen III bis IX, über welche die Blutversorgung der Aorta descendens erfolgt. Dabei besteht eine Strömungsumkehr in den Interkostalarterien von der Thoraxwand zur Aorta descendens. Dies ist ein regelmäßiges Symptom bei Patienten jenseits des 10. Lebensjahres bei Isthmusstenosen mit geschlossenem Ductus. Einseitige Rippenusuren beweisen, dass auf der Seite der fehlenden Usuren, meist links, die A. subclavia mit in die Stenose einbezogen ist oder distal der Stenose entspringt. Zur genauen Analyse der Stenose ist zur Stellung der Operationsindikation eine Kontrastmitteldarstellung nicht invasiv in Form einer digitalen Subtraktionsangiographie (DSA) angezeigt (Abb. 9). Ebenfalls ist es heute möglich, mit den modernen CT- und MR-Verfahren, die Stenose direkt darzustellen. Da die Aortenisthmusstenose auch in Kombination mit anderen

Herzfehlern auftritt, ist eine echokardiographische Untersuchung des Herzens ebenfalls unerlässlich. Im Rahmen dieser Untersuchung können auch gleichzeitig Folgeschäden des Herzens mit beurteilt werden. Bestehen Unklarheiten bezgl. des Gradienten oder begleitender Herzfehler, sind eine invasive Darstellung der Stenose mit direkter Druckmessung des Gradienten sowie eine Darstellung der Herzhöhlen und der zentralen Gefäße unerlässlich.

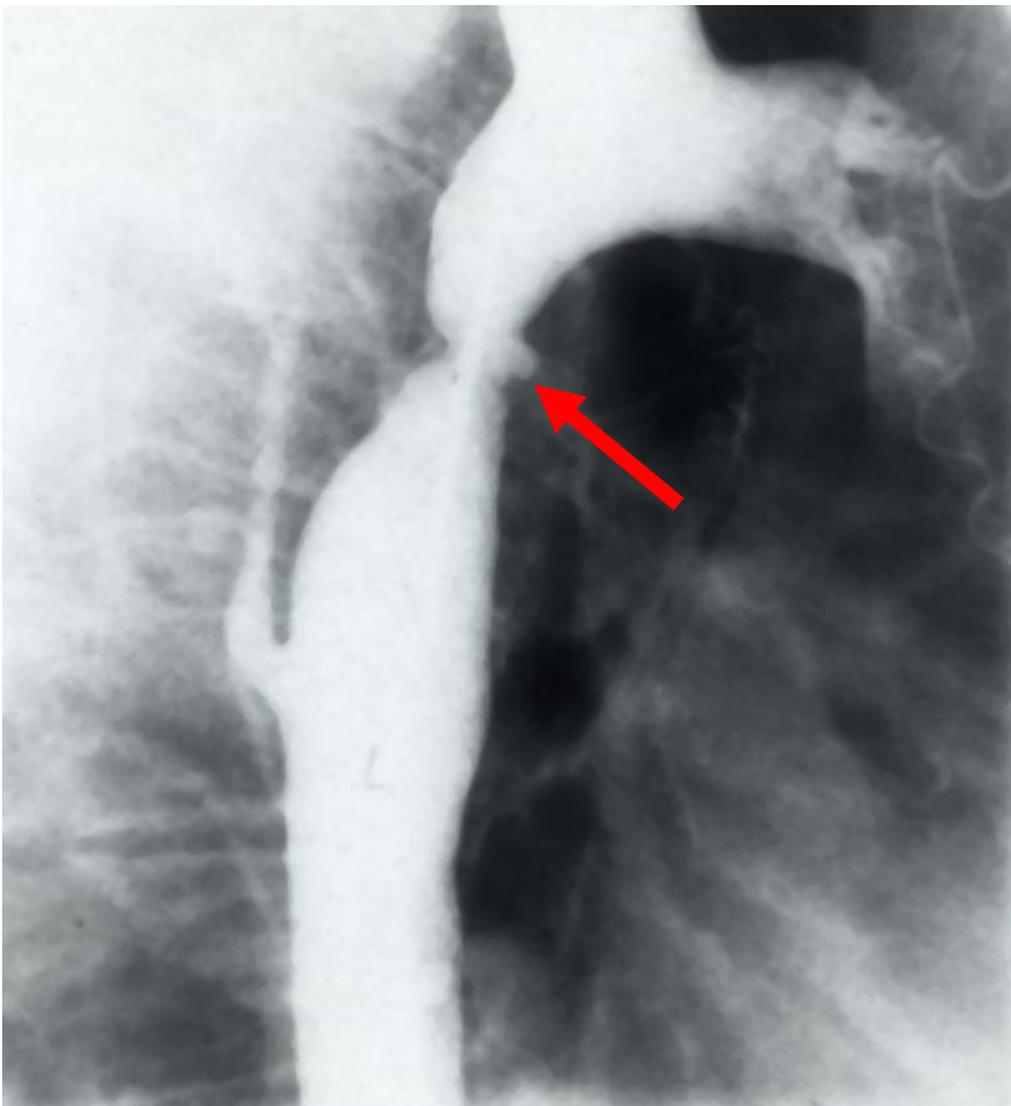


Abb. 9: Angiographie bei Aortenisthmusstenose (roter Pfeil)

5 PATHOPHYSIOLOGIE UND FOLGESCHÄDEN

Die kreislaufmechanischen Auswirkungen hängen vom Grad der Gefäßenge und von der Qualität des Kollateralkreislaufes ab. Darüber hinaus kommt dem Sitz der Coarctation eine besondere Bedeutung zu. Je weiter zentral die Aortenenge lokalisiert ist, desto schneller und frühzeitiger treten z.B. Rückwirkungen auf das Herz (Linksherzüberlastung (Abb. 10), Dilatation des Aortenringes mit Aorteninsuffizienz) oder schwere Hypertension mit möglichen zerebrovaskulären Komplikationen auf. Der Kollateralkreislauf (Abb. 11) wird in erster Linie aus Ästen der supraaortischen Äste (Aa. subclaviae, axillares, thoracicae internae) und den oberen Interkostalararterien gespeist. Er erreicht den kaudal der Stenose gelegenen Aortenabschnitt vornehmlich über die unteren Interkostalararterien und die Aa. epigastricae inferiores. Bei allen hohen Coarctationen finden sich demzufolge die erweiterten Kollateralbahnen in erster Linie supradiaphragmal im Bereich der Thoraxwand.



Abb. 10: Linksherzhypertrophie bei Aortenisthmusstenose, links Herz mit 1080 Gramm Feuchtgewicht, im Vergleich dazu rechts gesundes Herz mit 380 Gramm.

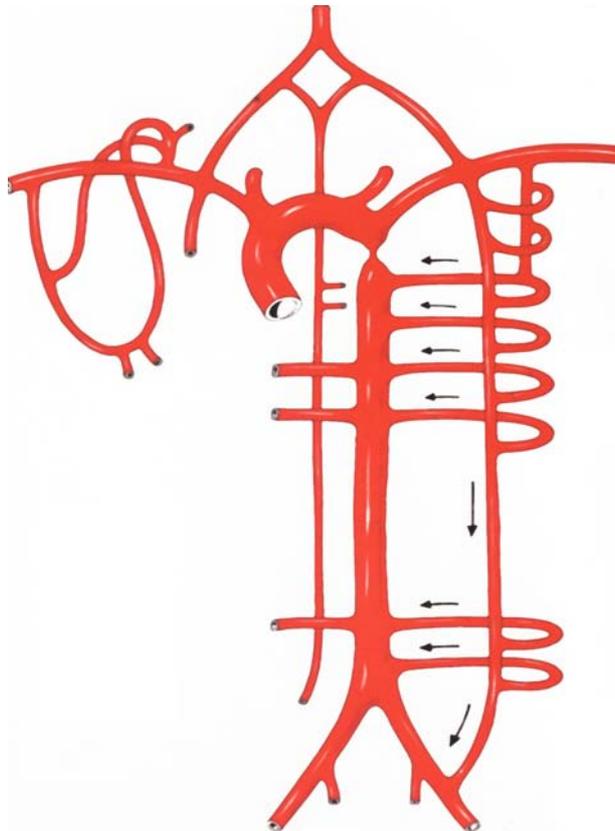


Abb. 11: Kollateralkreislauf bei der Aortenisthmusstenose

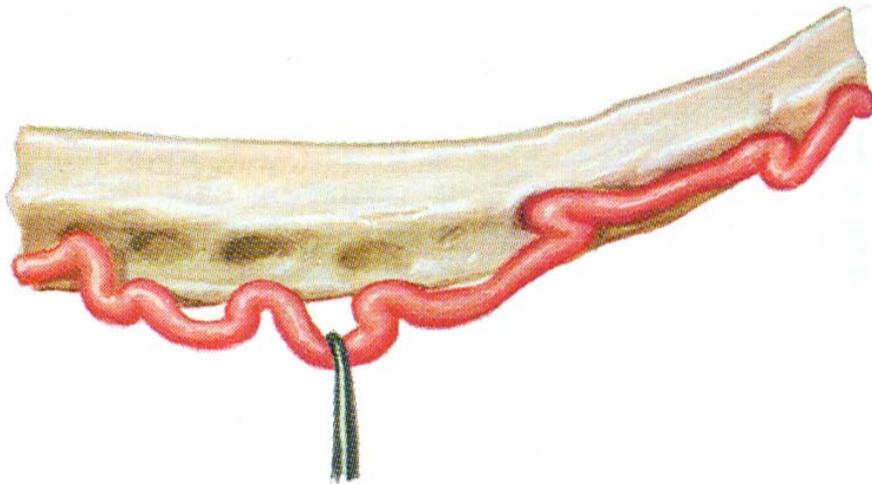


Abb. 12: Rippenusur

Der brachiozephaler Hypertonus in Folge der isolierten Coarctation ist in seiner formalen Genese bis heute nicht vollständig geklärt. Neben der rein mechanischen Hypothese (Widerstandshochdruck), die nur einen Teil der experimentell und klinisch erhobenen pathophysiologischen Befunde zu erklären [70, 103, 127] vermag, wird eine neurale Genese mit Fehladaptation der Barorezeptoren und auch eine gesteigerte Renin-Angiotensin-Aldosteron-Aktivität diskutiert. Der arterielle Hypertonus bedingt zunächst eine akute Druckbelastung des linken Ventrikels, unter Umständen mit kardialer Dekompensation im Säuglingsalter [72, 79] bei signifikanter Abnahme der Auswurfraction. Im weiteren Verlauf kommt es dann zu einer zunächst kompensierten Herzmuskelhypertrophie, die gegen Ende des 3. Lebensjahrzehnts [1, 10, 19], nach Entwicklung einer Fibrose und Endokardfibroelastose [109] in eine chronische Herzinsuffizienz übergeht. Im Bereich der arteriellen Gefäße hat der erhöhte Druck über eine Gefügedilatation als Wegbereiter [37] eine sich frühzeitig manifestierende und beschleunigt

ablaufende Arteriosklerose zur Folge. Entsprechende Veränderungen an System- und Koronararterien, wie sie allgemein bei der arteriellen Hypertonie beschrieben wurden [7, 45], konnten auch speziell bei der Aortenisthmusstenose sowohl tierexperimentell [65] als auch autoptisch nachgewiesen werden [72, 80]. Vor allem die Koronararterien sind von dem proximal der Stenose erhöhten systolischen und diastolischen Druck betroffen. So fanden VLADOVER und NEUFELD [115] als Hinweis für eine früh beginnende Koronarsklerose bei 15 Patienten mit Aortenisthmusstenose, von denen 10 zwischen dem 2. und 10. Lebensjahr und 5 zwischen dem 10. und 30. Lebensjahr verstorben waren, Verdickungen der Media, Proliferationen der Intima und schwere Atherome. Auf dem Boden dieser degenerativen Gefäßveränderungen oder als Folge einer zystischen Medianekrose [41] können sich zusätzlich Aneurysmen der Aorta, der Interkostalararterien sowie der intrakraniellen Arterien manifestieren, v.a. im Bereich des Circulus Willisii [1, 98]. Deren Zahl nimmt mit dem Alter überproportional zu. Rupturen und Dissektionen der Aorta ereignen sich nach Autopsiebefunden in 3 Prozent vor und in 7 Prozent nach dem 20. Lebensjahr [98]. Zerebrovaskuläre Komplikationen treten bereits nach dem 10. Lebensjahr gehäuft auf [79]. Am Ende dieser Entwicklung stehen damit als häufigste Komplikation der isolierten Aortenisthmusstenose bzw. als Folge des Hypertonus eine fortschreitende Myokard- und Koronarinsuffizienz mit dem Risiko eines Myokardinfarktes sowie Dissektionen oder Rupturen arterieller Gefäßaneurysmen, welche sich meist im Bereich der Aorta ascendens [10] oder als zerebrale Blutungen manifestieren [72].

1. Hoher Blutdruck an der oberen Körperhälfte mit großer Blutdruckamplitude, warme Hände
2. Symptome des brachiozephalen Hypertonus: Kopfschmerzen, Nasenbluten, Schwindel, Tinnitus
3. Abdominofemorale Hypotonie (kalte Füße, $\Delta P > 20\text{mmHg}$)
4. Femoralarterien- und Fußpulse abgeschwächt, evtl. Claudicatio intermittens
5. Evtl. tastbarer Kollateralkreislauf

Tab. 2: Leitsymptome des adulten Typs der Aortenisthmusstenose

6 HISTORISCHER RÜCKBLICK

Die ersten Berichte über eine hochgradige Verengung der Brustaorta in ihrem Isthmusabschnitt stammen von STENTZEL [106] und MORGAGNI [84].



Abb. 13: Morgagni

Bei STENTZEL ergab die Obduktion eines 58jährigen Mannes eine abnorme Erweiterung des ganzen Aortenbogens. Distal der Gefäßenge fanden sich zwei weitgehend thrombosierte Aneurysmen. Die Interkostalararterien waren stark erweitert. Anhand einer Sektionsbeobachtung gab J.F.MECKEL im Jahre 1827 eine genaue Beschreibung und graphische Darstellung des vorgefundenen Kollateralkreislaufes [82]. TIEDEMANN konnte im Jahre 1843 bereits 22 Fälle aus dem Schrifttum zusammenstellen [112]. Die erste klinische Diagnose am Lebenden gelang LEGRAND [78] und HAMERNJK [56] durch die Feststellung pulsierender Kollateralgefäße an der Brustwand und abgeschwächter Pulse an

den Beinen. Die erste chirurgische Korrektur einer Aortenisthmusstenose gelang CRAFOORD (Abb. 14) [31, 32], der sich seit 1935 experimentell mit der Durchführbarkeit der temporären Abklemmung der Aorta descendens beschäftigte, am 19.10.1944 in Stockholm an einem 12jährigen Jungen durch Resektion der Stenose und End-zu-End-Vereinigung der Aortenstümpfe.



Abb. 14: Crafoord



Abb. 15: Blalock

GROSS [50-53], der in den USA seit 1938 an einer Technik zur Korrektur der Aortenisthmusstenose arbeitete, konnte seine erste Operation am 28.06.1945 an einem 5jährigen Jungen durchführen. In den nachfolgenden Jahren wurden die Techniken für rekonstruktive Operationen an der Aorta in großem Umfang verbessert. Die erste Resektion mit Umgehungsplastik erfolgte 1944 durch BLALOCK (Abb. 15) und PARK [11, 12], gefolgt von der Subclavian-flap-Technik durch CLAGETT 1947 [24-26]. GROSS, der bis 1950 insgesamt 130 Patienten an einer Aortenisthmusstenose operiert hatte, führte 1949 erstmalig

die Resektion der Gefäßenge mit Interposition eines Transplantates durch [51-53, 116]. In Deutschland wurde die erste Resektion einer Aortenisthmusstenose mit Interposition eines Homografts am 9. November 1949 durch Friedrich Bernhard in Giessen realisiert (Abb. 16 - Abb. 17) [86].



Abb. 16: Friedrich Bernhard hält in Giessen Vorlesung

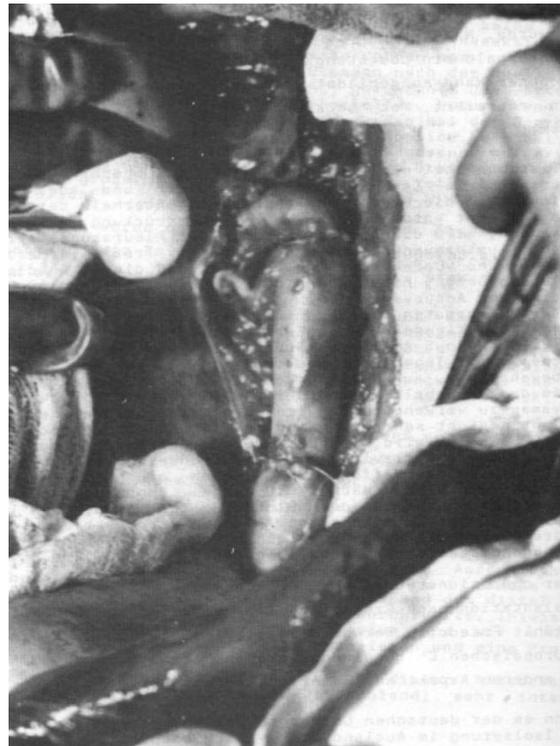


Abb. 17: intraoperativer Befund der ersten erfolgreichen Resektion einer Aortenisthmusstenose und Implantation eines Homografts durch Bernhard am 9. November 1949

Die Resektion der Coarctation stellt nach wie vor die Methode der Wahl dar. Es wurden jedoch zur Korrektur der anatomischen Varianten der Aortenisthmusstenose eine Reihe weiterer Operationsverfahren entwickelt, die im nachfolgenden Kapitel beschrieben werden [57].

7 HEUTIGE OPERATIONSVERFAHREN

Die operative Korrektur stellt das definitive Behandlungsziel für alle Formen der Coarctation dar. Die Operationsindikation wird gestellt, wenn der Gradient zwischen oberer und unterer Extremität mehr als 30mmHg beträgt. Der Gradient kann auch bei gut ausgebildeter Kollateralzirkulation oder bei offenem Ductus geringer ausgeprägt sein. Bestehen bereits Folgeschäden aufgrund der arteriellen Hypertonie, ist die Operation ebenfalls angezeigt. Zur operativen Korrektur der Aortenisthmusstenose stehen heute eine Reihe von Verfahren zur Verfügung. Das Ziel all dieser Verfahren ist es, den Druckgradienten der Isthmusstenose auf Dauer zu beseitigen und einen normalen, pulsatilen Blutfluss zur unteren Körperhälfte herzustellen. Das Verfahren richtet sich in erster Linie nach der Lokalisation und Form der Gefäßenge, aber auch nach der persönlichen Einstellung und Erfahrung des Operateurs. Bei Neugeborenen und Kleinkindern wird die Subclavioplastik bevorzugt. Resektion und End-zu-End-Anastomose stellen das Operationsverfahren der Wahl bei der umschriebenen Aortenisthmusstenose im Kindesalter dar. Sind die proximale und distale Aorta nicht ausreichend zu mobilisieren, wie das bei älteren Kindern oder Erwachsenen der Fall sein kann, wird die Flickenplastik mit Dacron oder die Resektion mit Interposition einer Gefäßprothese vorgezogen. Bei langstreckigen Coarctationen, Rezidivisthmusstenosen oder Coarctationen im Aortenbogen können Gefäßprothesen von der A. subclavia oder der Aorta

ascendens an die Aorta descendens angeschlossen werden. Im nachfolgenden Abschnitt werden die einzelnen Operationsverfahren näher erläutert.

7.1 Resektion der Gefäßenge

7.1.1 Resektion mit End-zu-End-Anastomose

(CRAFOORD u. NYLIN 1945)

Der Zugang erfolgt durch eine linksseitige Thorakotomie im 4. Interkostalraum. Nach sorgfältiger Durchtrennung des M. latissimus dorsi und Identifizierung der großen Kollateralgefäße werden diese ligiert und durchtrennt. Eine digitale Kompression dieser Gefäße kann eine übermäßige Blutung verhindern. Kleine kollaterale Gefäße können mit dem Elektrokauter koaguliert werden. Nach Eröffnung der Pleura werden die proximale A. subclavia, der distale Aortenbogen, Isthmusstenose, Ligamentum arteriosum, Aorta descendens und die Interkostalarterien freigelegt, wobei die Interkostalarterien mit besonderer Sorgfalt präpariert werden müssen.

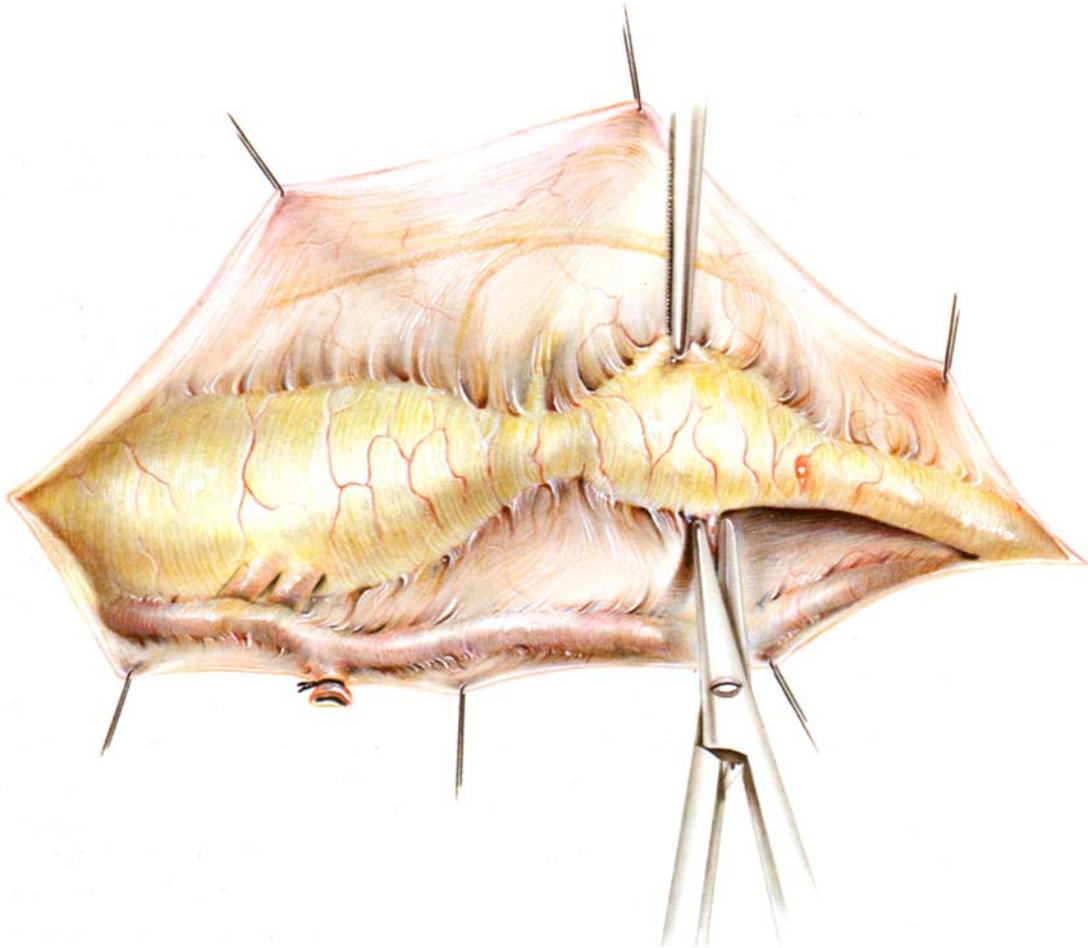
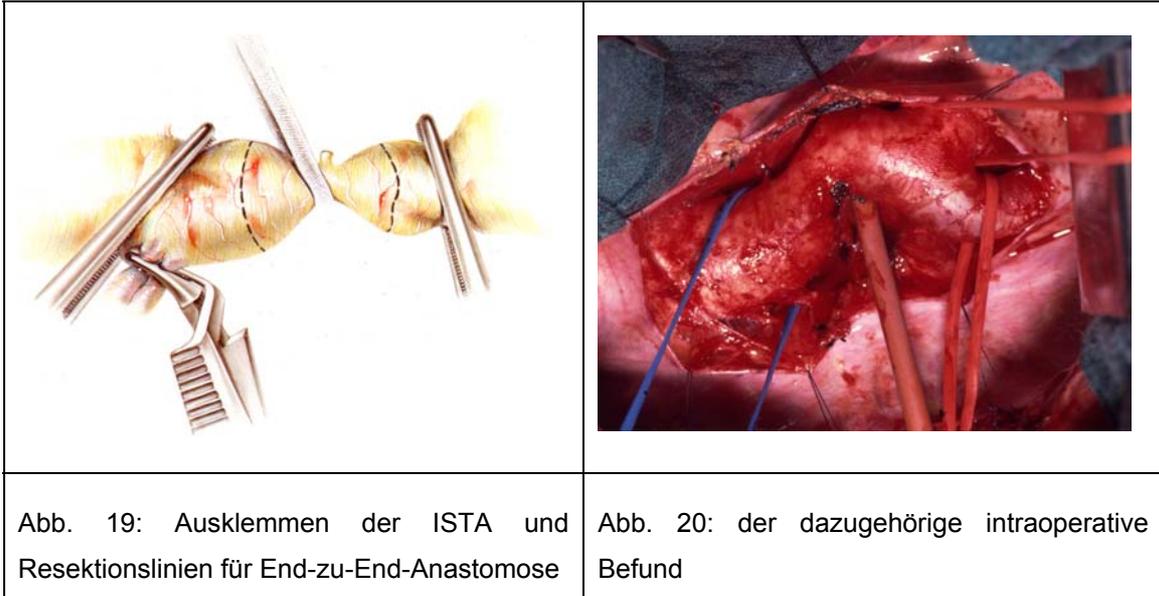


Abb. 18: Darstellung der Aortenisthmusstenose

Eine ausgiebige Mobilisation des Aortenbogens und der Aorta descendens ermöglicht nach der Resektion der Aortenisthmusstenose eine Reapproximation und spannungsfreie Anastomosierung der Gefäßenden. Nach entsprechender Präparation kann das Aortensegment reseziert werden (Abb. 18 - Abb. 20).



Oberhalb der Coarctation sollte die Aorta dort reseziert werden, wo ihr Durchmesser dem des distalen Aortenbogens oder der des Segmentes distal des Abganges der A. subclavia entspricht. Eine Lumenweite von 14 mm ist für einen Erwachsenen ausreichend. Wenn sich die zwei Enden der Aorta leicht annähern lassen (wie das im Allgemeinen bei Kleinkindern und Kindern der Fall ist), kann der Chirurg sich für eine direkte End-zu-End-Anastomose entscheiden (Abb. 21).

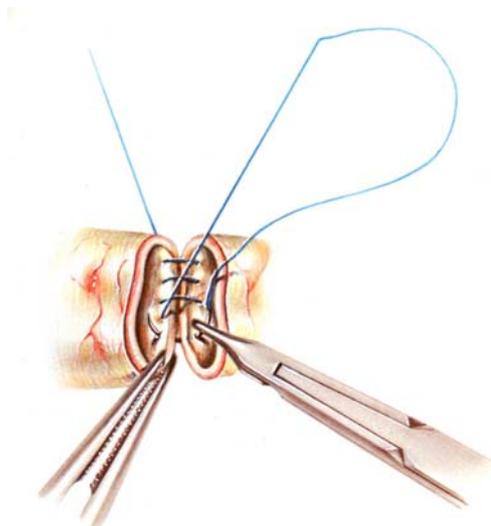


Abb. 21: End-zu-End-Anastomose

Diese wird mit feinem Polypropylen-Nahtmaterial hergestellt, an der Hinterwand in fortlaufender Nahttechnik, an der Vorderwand mit Einzelknopfnähten. Nach SAUVAGE und HARKINS [102] bleibt durch die Einzelknopfnähte die Wachstumsfähigkeit der Anastomose am besten erhalten [3].

7.1.2 Resektion mit Aortenersatz durch ein Kunststofftransplantat

(GROSS 1949)

Die Exzision der Aortenisthmusstenose mit nachfolgendem Ersatz der Aorta durch ein Kunststofftransplantat hat die Operation wesentlich vereinfacht und sicherer gemacht als zu der Zeit, zu der die End-zu-End-Anastomose als einziges Verfahren zur Verfügung stand. Kunststofftransplantate aus Dacron haben sich in hohem Maße als geeignet herausgestellt. Sie zeigen nur wenige frühe oder späte Komplikationen. Sie stehen entweder in gewirkter oder gewebter Form zur Verfügung. Eine ausgiebigere Resektion wird dann notwendig, wenn sich die Aortenisthmusstenose über eine Länge von mehreren Zentimetern erstreckt, die Interkostalarterien aneurysmatisch verändert sind, die Aortenwand verkalkt ist oder während der Präparation beschädigt wird. In all diesen Fällen müssen synthetische Transplantate angewendet werden. Eine erfolgreiche Rekonstruktionsoperation erfordert eine große, nicht eingeeengte Anastomose ohne Spannung. Nach Resektion der Aortenisthmusstenose und der Wahl des Transplantates (Dacronprothese) mit einem passenden Durchmesser (meistens zwischen 12-14mm) erfolgt die Naht der Anastomosen.

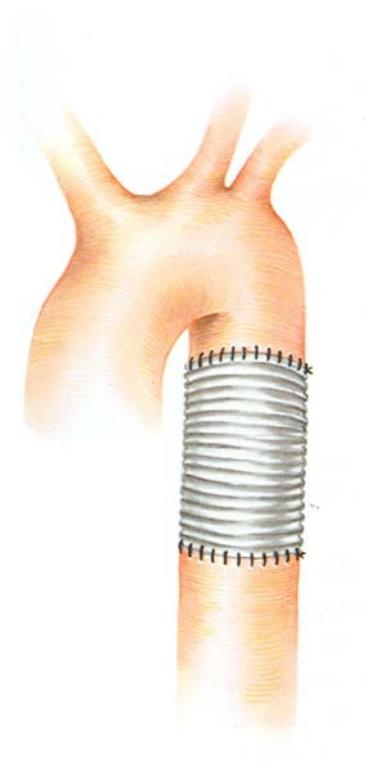


Abb. 22: Protheseninterponat

7.2 Erweiterungsplastiken

7.2.1 Direkte und indirekte Isthmusplastik nach VOSSSCHULTE

(VOSSSCHULTE 1956)

Als Alternativverfahren zur klassischen Methode der Resektion und End-zu-End-Anastomose hat VOSSSCHULTE die direkte und indirekte Isthmusplastik vorgeschlagen [117-121].

Die von VOSSSCHULTE 1956/57 angegebene direkte Isthmusplastik eignet sich nur für kurzstreckige Coarctationen leichten bis mittleren Grades mit gesunden Gefäßwänden. Nachteilig ist oft eine störende Knickbildung der Gefäßachse und gelegentlich ein ungenügender Erweiterungseffekt. Bei der direkten Isthmusplastik wird nach einer Längsspaltung der Gefäßenge und Exzision der in das Gefäßlumen hervorspringenden Leiste an der Aorten hinterwand die Arteriotomie quer vernäht. Die Methode findet heute praktisch keine klinische Anwendung mehr. Weitaus günstiger und technisch einfacher auszuführen, ist die indirekte Isthmusplastik nach VOSSSCHULTE 1955/57, 1965. Dieses Verfahren kann mit Erfolg bei Patienten aller Altersstufen und vor allem bei kleinen Kindern angewandt werden. Ein Vorteil ist, dass eine Nahtlinie um die gesamte Zirkumferenz vermieden wird. Weitere Vorteile sind das Vermeiden einer ausgiebigen Dissektion und Mobilisierung der Aorta. Bei dieser Technik wird nach einer Längsinzision der Aorta, beginnend von distal über das verengte Segment hinweg, bis nach proximal in die A. subclavia und

Exzision, der in das Gefäßlumen vorspringenden Leiste, bestehend aus hypertrophierter Intima, ein ellipsenförmiger Patch aus gewebtem oder gewirktem Dacron in den Längsdefekt eingenäht. Dadurch wird das stenotische Aortensegment auf einen Durchmesser erweitert, der größer als der distale Aortenbogen ist (Abb. 23 - Abb. 24).



Abb. 23: Patcherweiterungsplastik schematisch

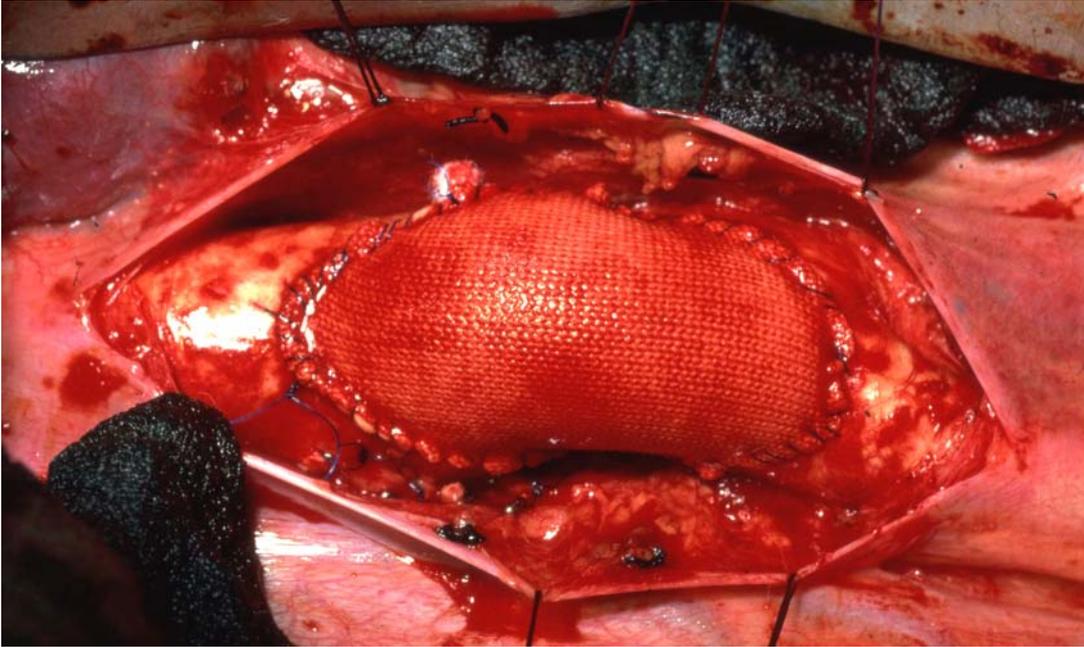


Abb. 24: intraoperativer Situs nach Patcherweiterung einer Aortenisthmusstenose

7.2.2 Subclavialappenplastik

(WALDHAUSEN und NAHRWOLD 1966)

Diese Operationsmethode wurde von WALDHAUSEN u. Mitarbeitern entwickelt [18, 59, 123, 124]. Das Prinzip besteht darin, die A. subclavia abzusetzen und nach distal umzuklappen, um mit diesem Gefäßanteil die Aortenisthmusstenose zu erweitern. Das Operationsprinzip ist in Abb. 25 dargestellt. Zu Beginn der Operation erfolgt eine Längsinzision der Aortenenge mit Fortsetzung in die mobilisierte, meist deutlich erweiterte A. subclavia sinistra hinein (Abb. 26).

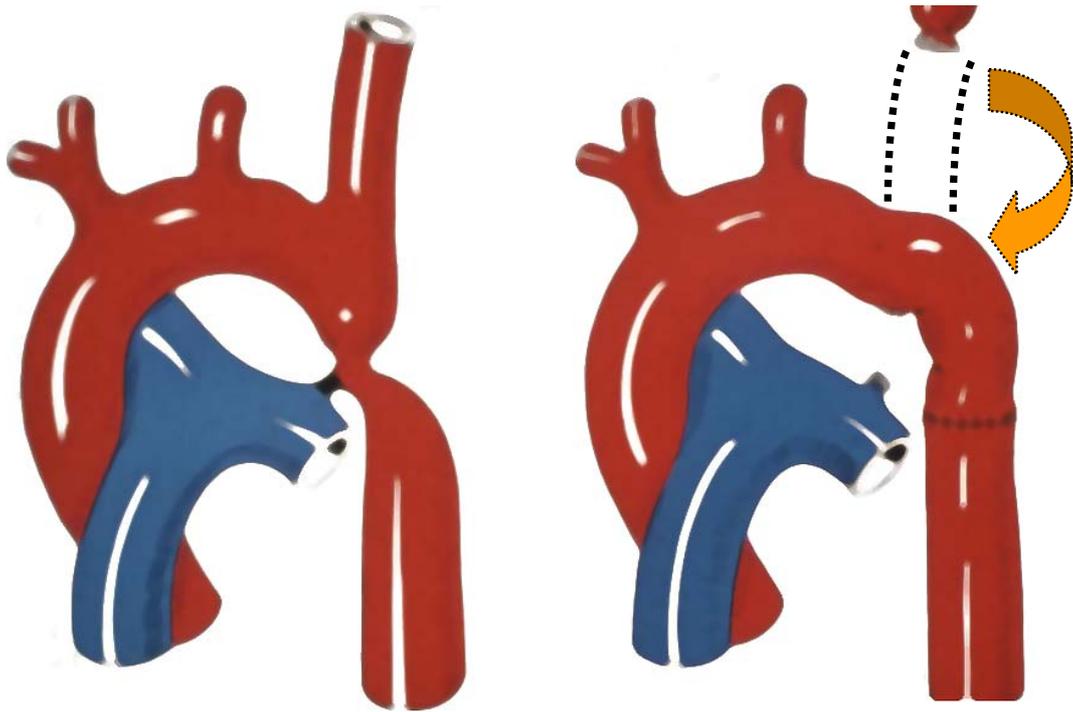


Abb. 25: Prinzip der Subclavialappenplastik

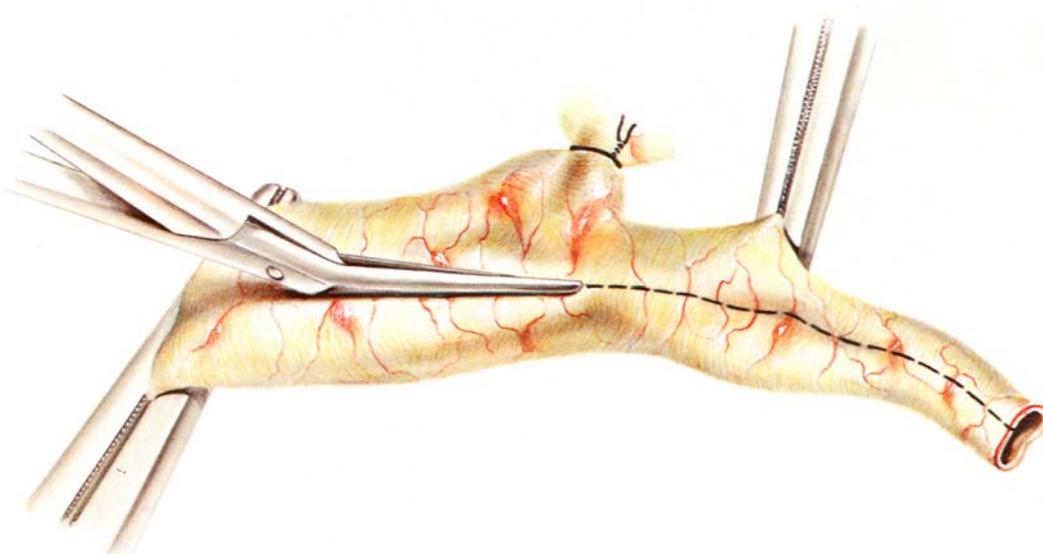


Abb. 26: Inzision der Aorta bei Subclaviagefäßplastik

Nach ihrer Querdurchtrennung vor dem Abgang der A. vertebralis wird ihr proximaler längsgespaltener Stumpf nach kaudal heruntargeschlagen (Abb. 27). Nach ovalärem Zuschnitt erfolgt das Einnähen des körpereigenen

Arterienpatches in die Längsaortotomie (Abb. 28).

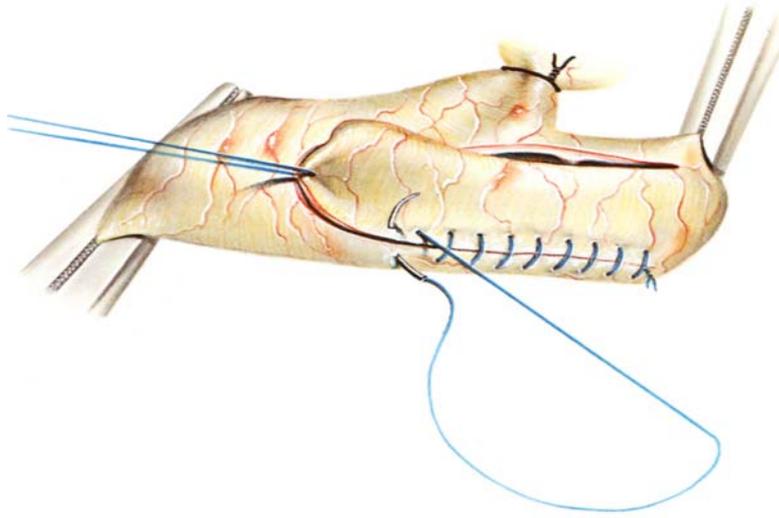


Abb. 27: Anlegen der A. subclavia an die Aorta descendens

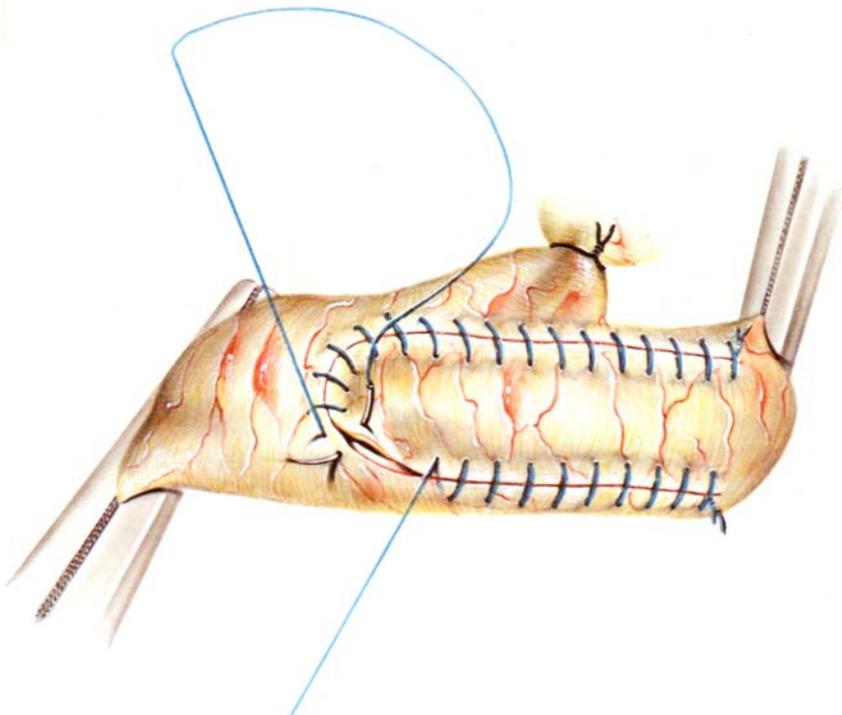


Abb. 28: Einnähen der A. subclavia in die Aorta

Von Vorteil sind neben der Verwendung körpereigenen Materials, eine leichte technische Durchführbarkeit, eine niedrige Operationsletalität [4], sowie das

deutlich seltenere Auftreten von Restenosen im Vergleich zu Resektionen mit End-zu-End-Anastomose [92]. Nachteilig kann sich die Unterbrechung der A. subclavia auswirken, wobei die kollaterale Blutversorgung des linken Armes im allgemeinen ausreicht [18, 36, 66, 123].

7.2.3 Plastik nach MEIER

MEIER beschrieb 1988 eine alternative Methode zur Subclavialappenplastik [83]. Diese Methode besteht in einer kompletten Mobilisation der A. subclavia bis zu Ihren ersten Abgängen. Dann wird das Gefäß in seinem Ursprung von der Aorta abgetrennt und an seiner Rückseite längs eröffnet. Die Vorderwand der Aorta wird nach deren Abklemmen vom Ursprung der A. subclavia in die Isthmusstenose hinein inzidiert (Abb. 29).

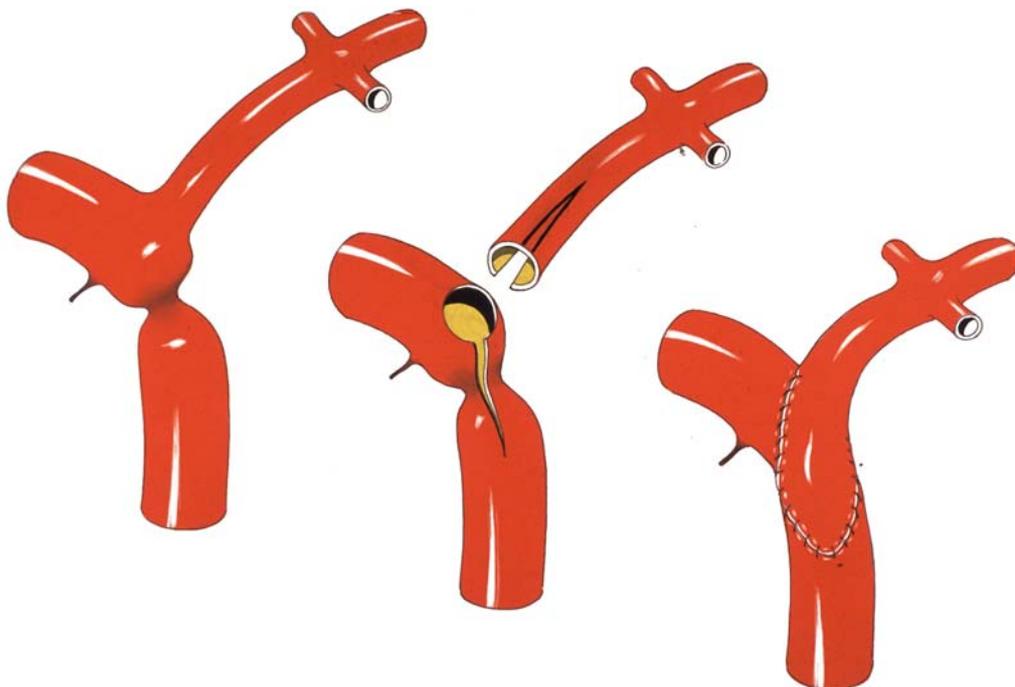


Abb. 29: Meier-Plastik

Die eröffnete A. subclavia wird sodann als Flap herabgezogen und im Sinne einer Erweiterungsplastik in die Aorta zur Erweiterung des Isthmusbereiches eingenäht. Der Vorteil dieser Methode im Vergleich zur herkömmlichen Subclavialappenplastik besteht in einer Erhaltung der Durchblutung zum linken Arm. MEIER beschrieb 1988, dass er diese Methode auch erfolgreich im Erwachsenenalter angewendet hat. Er operierte in den 80er Jahren 28 Patienten im Alter zwischen 2 Monaten und 25 Jahren. Perioperativ verstarb kein Patient, Doppler-Untersuchungen zeigten eine gute Durchblutung des linken Arms und keinen Gradienten mehr über dem ehemaligen Isthmusbereich [83].

7.2.4 Mammaria-Lappenplastik

Diese von HENZE und HALLBERG 1989 [54, 55, 61, 62] angegebene Methode zählt ebenfalls zu den Erweiterungsplastiken. Voraussetzung für dieses Verfahren ist die Präsenz und die gute Qualität einer A. mammaria interna. Das Verfahren steht in Analogie zum A. subclavia-Lappen mit dem entscheidenden Vorteil, dass die Opferung einer wichtigen Hauptarterie nicht erforderlich ist. Empfohlen wird diese Methode in erster Linie für Kinder, die älter als 10 Jahre sind. Bei dieser Methode wird nach Ausschneiden der Intimaleiste das proximale oder distale Ende der freigelegten und querdurchtrennten A. mammaria, nach entsprechend lang gewählter Längsinzision des Gefäßstumpfes, in die längseröffnete Aortenenge als Erweiterungspatch eingenäht. In Abhängigkeit der Anatomie kann der proximale oder distale

Gefäßstumpf verwendet werden. Der Gefäßstiel des Implantates bleibt erhalten und führt so zur Perfusion des benutzten Mammariaabschnittes in kranialer bzw. distaler Richtung.

7.3 Bypassverfahren

Die Benutzung autologer Gefäße (A. subclavia) oder alloplastischer Kunststoffprothesen zur Überbrückung der Stenose ist nur in Ausnahmefällen indiziert [6, 12, 24, 26, 28]. Sie werden dann erforderlich, wenn z.B. eine sehr lange Obstruktion besteht, bei Gefäßwandinrissen beim Versuch der direkten End-zu-End-Naht, Rezidivoperationen oder wenn sich eine Dissektion oder ein Aneurysma gebildet hat. Die Wandbeschaffenheit der Aorta ist in diesen Fällen für die Durchführbarkeit der üblichen Verfahren ungeeignet. Es stehen mehrere Techniken zur Verfügung. Die Freipräparation der Aorta nach einer vorausgegangenen Aortenisthmusstenosen-Operation kann sehr schwierig und gefährlich sein [97]. Das narbige Bindegewebe ist sehr dicht, während die Aortenwand sehr weich und zerreißlich sein kann. Ein Kunststofftransplantat mit 12 bis 14 mm Durchmesser wird proximal und distal anastomosiert, wodurch eine Normalisierung der Durchblutung erreicht wird, ohne dass man mit dem vorhandenen Narbengewebe und den interkostalen Gefäßen in Kontakt kommt. Die Technik der Kunststoffprotheseninterposition entspricht den Richtlinien der allgemeinen Gefäßchirurgie. Die einzelnen OP-Schritte sind mit Abb. 33 bis Abb. 38 dargestellt. In der THG-Chirurgie des UKM erfolgt nach Anschluss der

Herz-Lungenmaschine (Abb. 33) am schlagenden Herzen die Luxierung des Herzens (Abb. 34). Dann wird das Perikard nach dorsobasal eröffnet (Abb. 34). Nach Darstellung der descendierenden Aorta wird diese ausgeklemmt und eröffnet. Es folgt nun zuerst die Erstellung der distalen Anastomose (Abb. 35). Nach deren Fertigstellung (Abb. 36) wird das Prothesenrohr in aller Regel um den rechten Ventrikel bogenförmig zur Aorta ascendens geführt (Abb. 37), wo dann die zentrale Anastomose erstellt wird (Abb. 38).

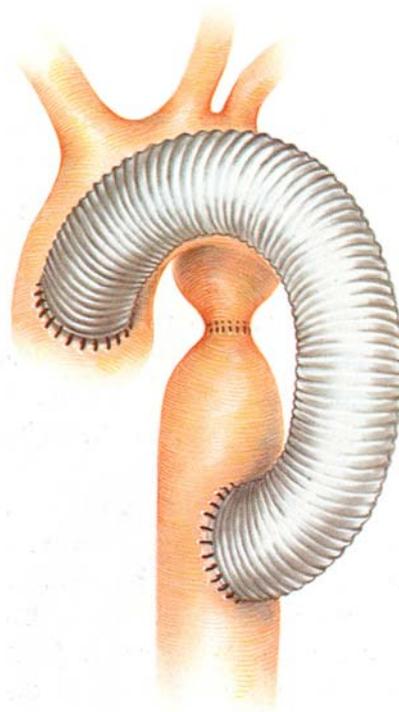


Abb. 30: Gefäßprothese von der Aorta ascendens zur Aorta descendens



Abb. 31: Gefäßprothese vom Aortenbogen zur Aorta descendens

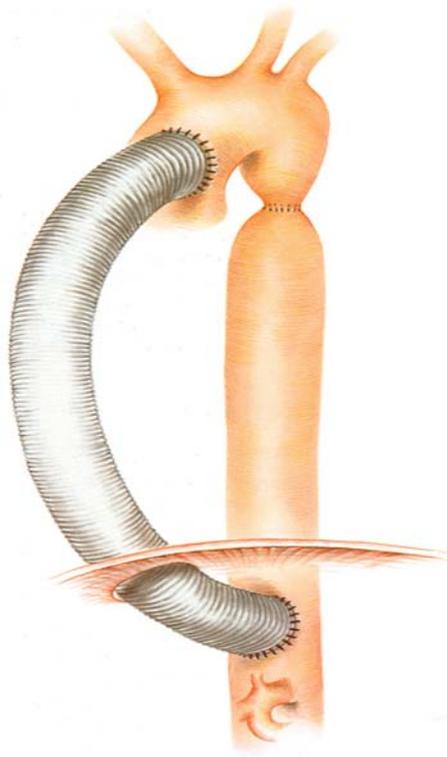


Abb. 32: Gefäßprothese von der Aorta ascendens zur Aorta abdominalis

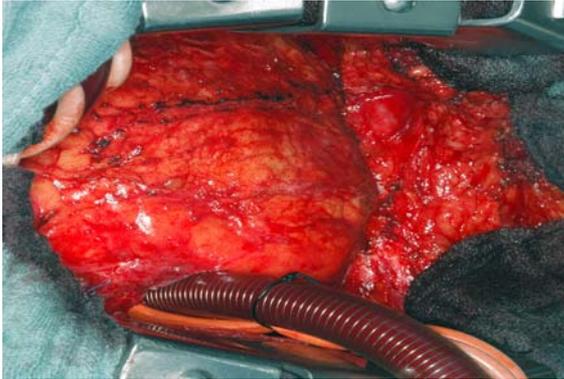


Abb. 33

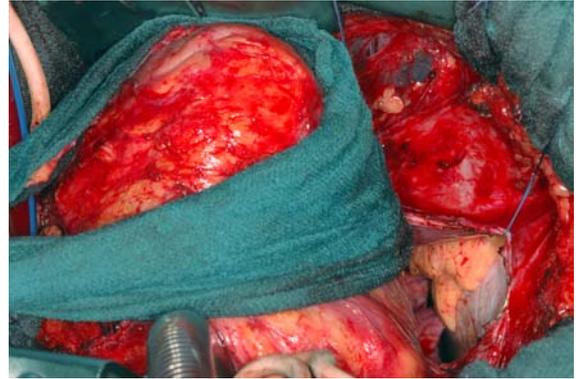


Abb. 34

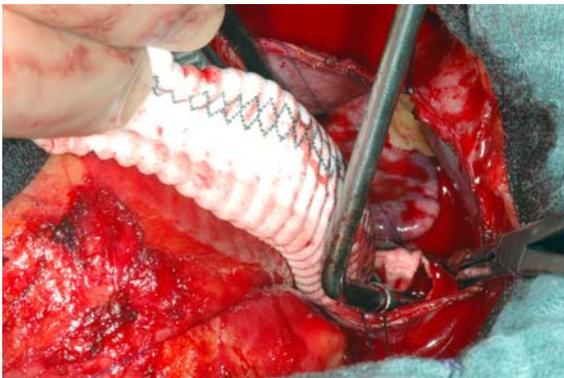


Abb. 35

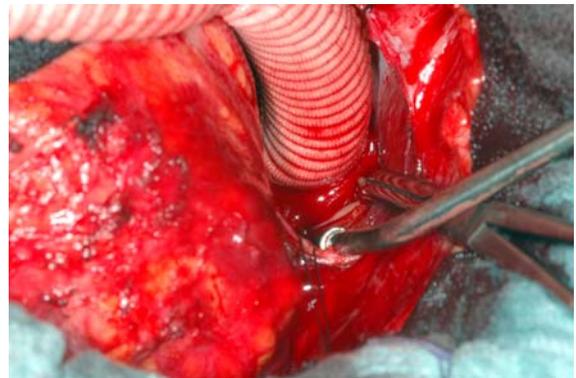


Abb. 36



Abb. 37

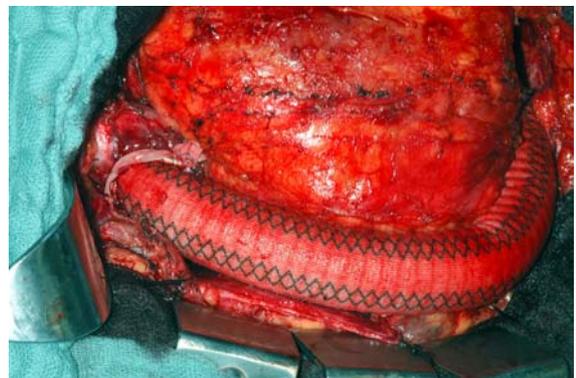


Abb. 38

Abb. 33: hypertrophiertes Herz bei ISTA nach Anschluss der HLM

Abb. 34: Hervorluxieren des Herzens und Eröffnung des Perikards nach dorsobasal zur descendierenden Aorta

Abb. 35: Erstellung der distalen Anastomose

Abb. 36: fertig gestellte distale Anastomose

Abb. 37: Erstellung der zentralen Anastomose an der Aorta ascendens

Abb. 38: OP-Situs nach Erstellung des Umgehungskreislaufes

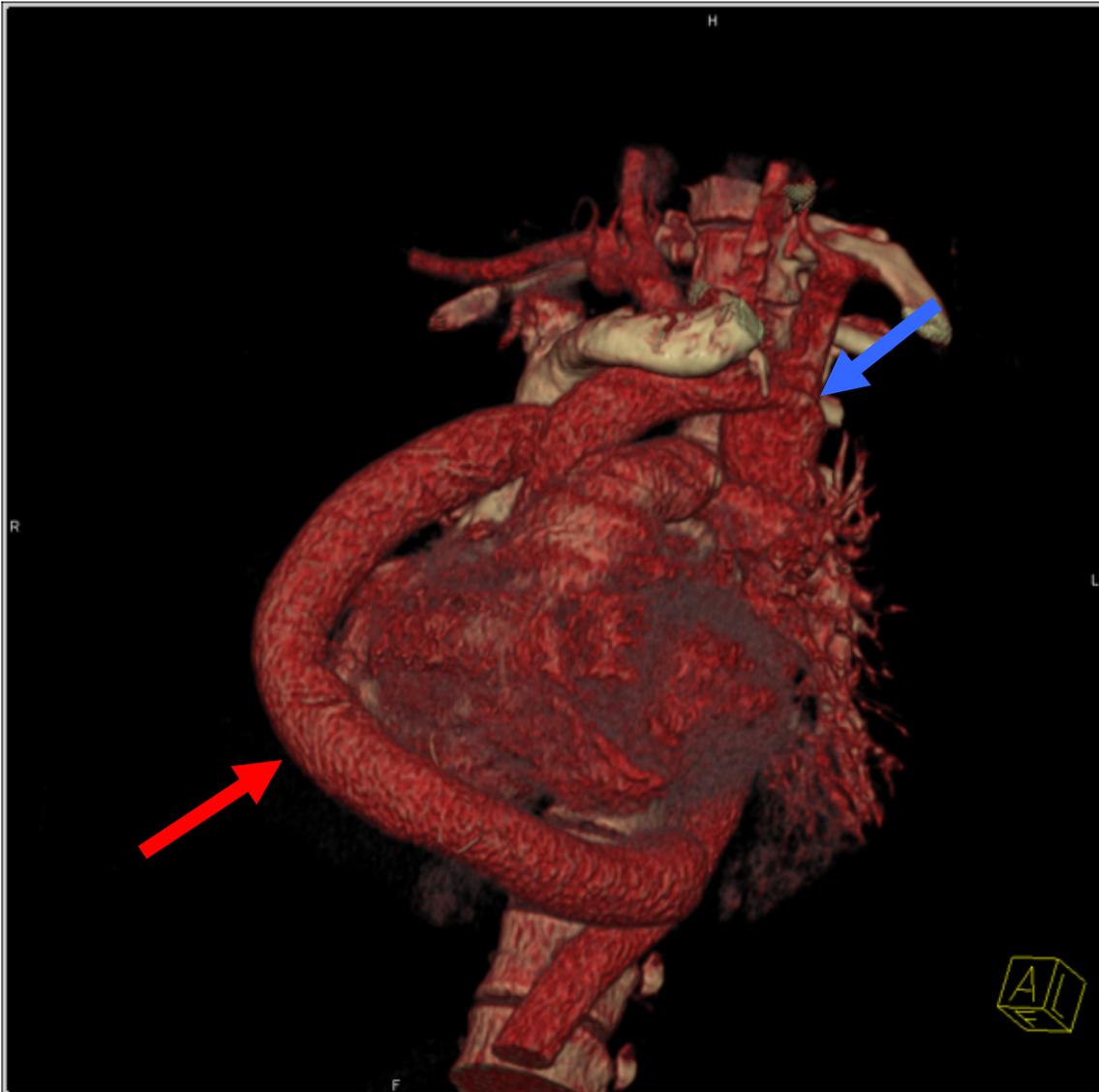


Abb. 39: postoperatives CT (3D Rekonstruktion, volume rendered image) desselben Patienten dessen OP-Verlauf in Abb. 33 - Abb. 38 dargestellt ist. **Pfeil rot** = extraanatomischer Bypass, **Pfeil blau** = Re-Re-ISTA mit Aortenbogenbeteiligung

8 KOMPLIKATIONEN OPERATIVER VERFAHREN

In der frühen postoperativen Phase stellen *Blutungen* aus interkostalen Gefäßen und den Anastomosennähten die häufigste Komplikation dar. Sie geben sich durch eine kontinuierliche Blutung aus der Thoraxdrainage, eine röntgenologisch nachweisbare Verbreiterung des Mediastinalschattens und eventuell durch einen zunehmenden hypovolämischen Schock zu erkennen. Jede stärkere Nachblutung gibt sofortigen Anlass zur Rethorakotomie [9, 67, 76].

Hämodynamisch tritt in 30-50% der Fälle eine *paradoxe Hypertonie* auf [21, 47]. Zwei hypertone Phasen werden beschrieben. In den ersten 24 Stunden postoperativ liegt das erste Druckmaximum, das durch hohe endogene Noradrenalinausschüttung als Folge der Manipulation am Aortenisthmus mit seinen sympathischen Nervenendigungen in Media und Adventitia zustande kommt. Ein zweites Druckmaximum findet sich nach 48-92 Stunden durch vermehrte Reninausschüttung aus den juxtaglomerulären Zellen der Niere. Diese hohen Reninspiegel führen nicht nur zur Hypertonie, sondern spielen auch eine große Rolle bei der Entstehung der *mesenterialen Arteritis*. Zu ihren typischen Symptomen gehören Bauchschmerzen, Erbrechen, Abwehrspannung, Atonie, Intestinalblutung, Fieber und Leukozytose. Als pathologisches Substrat findet sich eine nekrotisierende Arteritis in den Gefäßen unterhalb der Isthmusstenose, vor allem in den Ästen der A. mesenterica superior. Die mesenteriale Arteritis kann zu Darmnekrosen führen

und eine Laparotomie notwendig machen. Da dieser Verlauf letal sein kann, sollte eine paradoxe Hypertonie mit Antihypertensiva und Vasodilatoren konsequent behandelt werden. Normalerweise hält die paradoxe Hypertonie nur wenige Tage an und verschwindet vor dem 6. postoperativen Tage [44, 47, 90].

Die schwerwiegendste lokale Komplikation ist die *Infektion* des Wundgebietes. Ein Infekt der Nahtlinie oder des eingesetzten Transplantates führt über kurz oder lang zur Nahtinsuffizienz mit meist deletärer Blutung. In Frage kommt die Entfernung des infizierten Transplantates mit Blindverschluss der Aortenlumina unter Schutz eines zuvor angelegten extraanatomischen Bypass. Glücklicherweise gehört heute die Infektion der Gefäßplastik - nicht zuletzt Dank einer routinemäßigen perioperativen Antibiotikaphylaxe - zu den ausgesprochen seltenen Komplikationen [67].

Als lokale Spätkomplikation sind das *Naht- bzw. Anastomosenaneurysma* (Abb. 40 - Abb. 42) zu nennen. Das Auftreten zählt zu den seltenen Spätkomplikationen, und zwar nach unterschiedlichen Zeitintervallen von Monaten bis zu mehreren Jahren [60, 68, 94]. Sie entwickeln sich häufig asymptomatisch und werden nicht selten zufällig im Rahmen einer Nachuntersuchung entdeckt. Jede Form der primären Gefäßrekonstruktion, d.h. Resektion mit End-zu-End-Anastomose, indirekte Isthmusplastik und A.-subclavia-Lappenplastik, kann betroffen sein, und zwar in ungefähr gleicher Häufigkeit. Ein Teil der Naht- bzw. Anastomosenaneurysmen geht mit einer erneuten Lumeneinengung der Aorta einher unter Rückkehr der Coarctationssymptome. Als Ursachen sind in Betracht zu ziehen:

operationstechnische Fehler; zu starke Verdünnung der Aortenwand beim Ausschneiden der Coarctationsleiste, äußerst selten ein unterschwelliger Infekt der Nahtlinie. Grundsätzlich bedarf jedes diagnostizierte Anastomosenaneurysma einer operativen Nachkorrektur (Resektion mit Interposition einer Kunststoffprothese bzw. Bypass; s. Abb. 42).



Abb. 40: Angio CT: Aneurysma der Aorta nach Patcherweiterung einer Aortenisthmusstenose im Erwachsenenalter



Abb. 41: Obduktionspräparat: rupturiertes Aneurysma nach Patcherweiterungsplastik

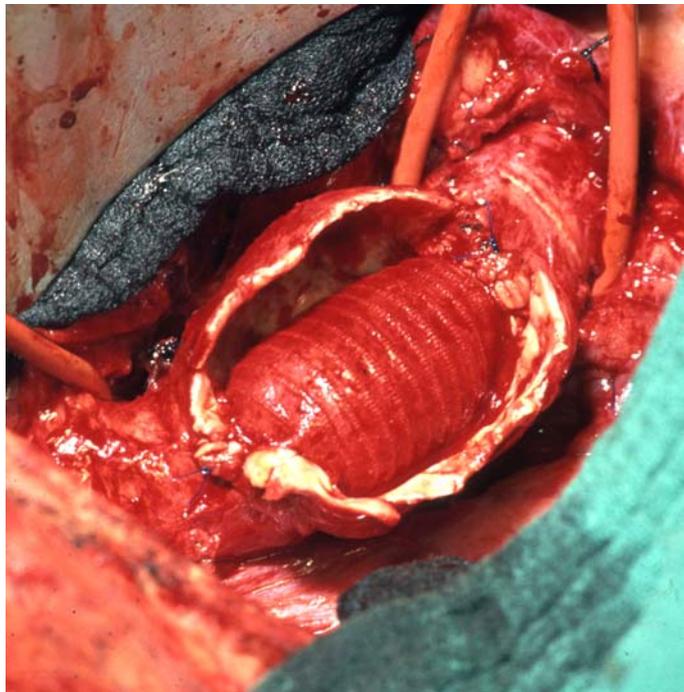


Abb. 42: intraoperativer Befund: Korrektur eines Aneurysmas mit Protheseninterponat

Restenosen zählen zu den häufigsten Spätkomplikationen besonders nach Frühoperationen im 1. und 2. Lebensjahr (mangelndes Mitwachsen der Anastomose besonders nach Kontinuitätsresektion mit End-zu-End-Naht). Nach Eingriffen jenseits des 6.-8. Lebensjahres beruht die Re-Coarctation meist auf operationstechnischen Fehlern (Abb. 43) [101, 105]. Wird im Rahmen einer Patchplastik der Patch zu klein und ovalär zugeschnitten, ist eine Restenose vorprogrammiert, wie Abb. 43 zeigt.

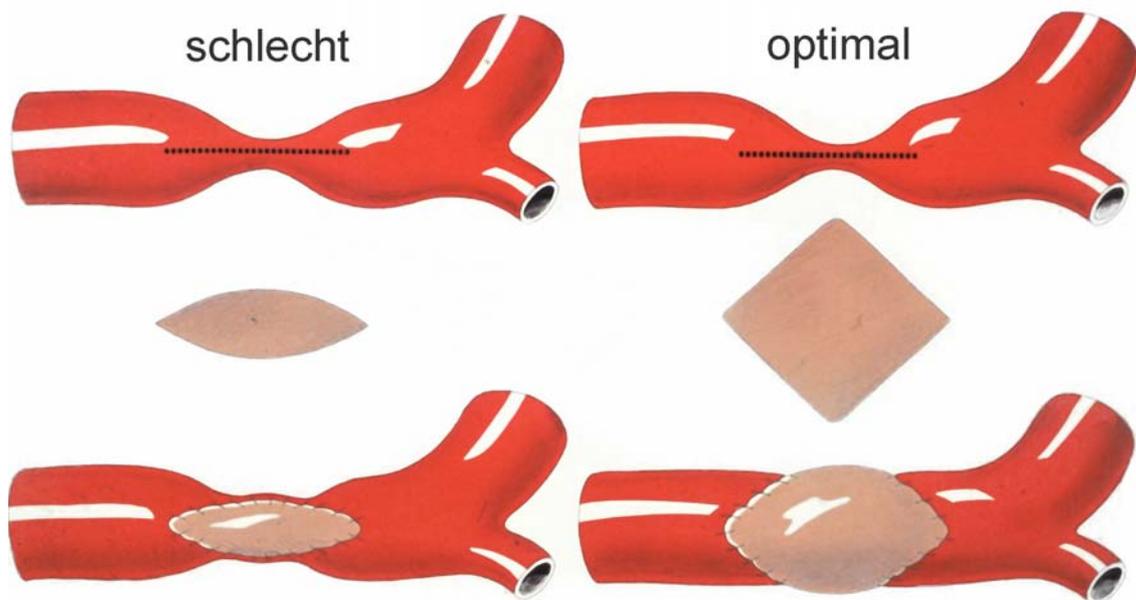


Abb. 43: Restenose bei falscher Wahl des Patches

Eine *ischämische Rückenmarksschädigung* (Querschnittslähmung) im Gefolge einer Korrekturoperation aufgrund einer Coarctation stellt zwar eine sehr seltene, aber trotzdem aufklärungspflichtige Komplikation dar [13, 14, 16, 77]. Unter Berücksichtigung des ausgeprägten Kollateralkreislaufes bei der

Isthmusstenose ist die Wahrscheinlichkeit einer ischämischen Rückenmarksschädigung als sehr gering einzustufen. Das Rückenmark wird von meist unpaarig angelegten Gefäßen versorgt, den Arteriae radicales, die im Zervikalbereich den Arteriae vertebrales und im gesamten Thorakal- und Lumbosakralbereich den Interkostal- bzw. Lumbalarterien entstammen. Die stärker entwickelten anterioren Äste der Radikulargefäße versorgen den überwiegenden Anteil des Rückenmarksquerschnittes, während die posterioren lediglich für die Versorgung der Hinterhörner und der dorsalen weißen Substanz aufkommen. Ein unterschiedlich stark entwickelter anteriorer Tractus spinalis und zwei schwache posteriore Tracti verbinden die einzelnen Radikulargefäße. Die arterielle Versorgung des Rückenmarkes erfolgt keineswegs segmental, vielmehr besteht eine außerordentliche Variationsbreite von Anzahl und Stärke der Radikulararterien (Abb. 44).

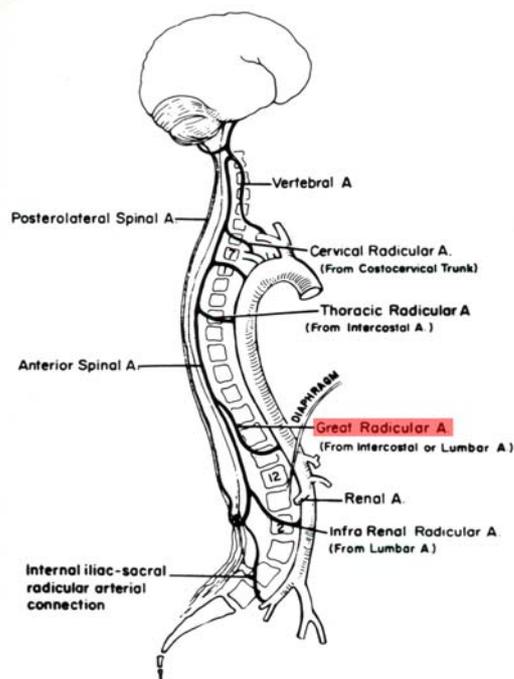


Abb. 44: A. radicularis magna

Während beim Embryo der arterielle Zustrom zunächst streng segmental angelegt ist, tritt in der Folge eine Dessegmentation ein, wobei die Blutversorgung des gesamten unteren Thorakal- und des Lumbosakralmarkes über höchstens zwei bzw. nur eine Radikulararterie, die sog. *Arteria radicularis magna*, erfolgt. Das Zervikalmark des Erwachsenen behält eine Anzahl von Wurzelarterien bei, während die segmentale Versorgung des oberen und mittleren Thorakalmarkes weitgehend verschwindet, was zur Bezeichnung dieser Region als „letzte Wiese“ Anlass gegeben hat. Die klinische Erfahrung zeigt jedoch, dass überraschenderweise nicht die Unterbrechung der Durchblutung zu dieser Region, sondern die Unterbrechung der Blutzufuhr zu distalen, aus der Aorta versorgten, großen Radikulargefäße zu einer Querschnittssymptomatik führt.

Nach BORST [13, 14] erhöht sich das Risiko neurologischer Komplikationen u.a. bei Vorliegen einer relativ gering ausgeprägten Stenose mit schwach ausgeprägtem Kollateralkreislauf, einer ausgedehnten Unterbindung von Interkostalgefäßen, bei Abklemmung der A. subclavia oder anderen großen Gefäßen proximal der Stenose, bei blutungsbedingter Hypotension und bei langer Dauer der Okklusion. Liegen mehrere dieser Faktoren vor, sollte als operationstechnische Alternative ein extraanatomischer Umgehungskreislauf gewählt werden.

Eine *Verletzung des linken N. laryngeus recurrens* ist besonders häufig bei Zweiteingriffen möglich. Ein Teil dieser Paresen beruht auf Druckschädigung und bildet sich wieder vollständig zurück [67].

Begleitverletzungen des Ductus thoracicus können zum *Chylothorax* führen. Der Lymphabfluss sistiert meist spontan unter konservativen Maßnahmen (prolongierte Absaugung der Thoraxhöhle bzw. mehrfache Punktion) [67].

Des Weiteren wurde bei Verwendung der Subclaviagefäßplastik eine nekrotisierende Entzündung, eine so genannte *Gangrän*, des linken Armes beschrieben. Die Opferung der linken Arteria subclavia als körpereigener Patch kann bei ungenügender kollateraler Blutversorgung des linken Armes zur Hypoxie und nachfolgender Nekrose führen. Therapeutisch muss eine radikale Abtragung aller Nekrosen bzw. bei ausgeprägten Befunden eine Grenzzonenamputation durchgeführt werden [113].

Weitere sehr seltene postoperative Komplikationen sind die *aorto-bronchiale Fistel* [95], die *aorto-ösophageale Fistel* [8] sowie eine *Nahtdehiszenz* der Anastomosen [43].

9 PATIENTEN UND METHODE

Im Universitätsklinikum Münster sind zwischen dem 14.02.1992 und dem 01.08.2004 insgesamt 215 Patienten mit einer Aortenisthmusstenose operativ versorgt worden. 24 Patienten waren zum Operationszeitpunkt älter als 16 Jahre (11,2%) und wurden somit in die vorliegende Untersuchung eingeschlossen. Die prä-, intra- und postoperativen Daten dieser 24 Patienten wurden in einer Excel Datenbank erfasst und retrospektiv analysiert. Für das Follow-Up wurde ein Telefoninterview sowohl mit den behandelnden Hausärzten als auch mit den Patienten selbst durchgeführt. Alle Patienten konnten erfasst werden. Die statistischen Analysen wurden mit dem Statistik-Programm SPSS für Windows Version 11 erstellt.

In Tabelle 3 sind die demographischen Daten der Patienten sowie der präoperativ bestehende Gradient über der Isthmusstenose dargestellt.

Pt.	♀/♂	Alter (J)	Gradient (mmHg)	Re-Eingriff
1	♂	56,0	35	Z.n. Protheseninterponat 1967
2	♂	20,9	80	-
3	♂	36,7	70	-
4	♂	49,2	70	Patcherweiterungsplastik 1969
5	♂	57,1	50	-
6	♂	21,4	60	2malige ISTA-Korrektur 1979 (1mal End-zu-End, bei der Re-OP dann Patcherweiterungsplastik), Bigelow bei Aortenstenose 1988
7	♀	20,4	80	-
8	♂	19,0	80	Resektion mit End-zu-End Anastomose 1978
9	♀	21,5	50	-
10	♀	26,9	60	Resektion mit End-zu-End Anastomose 1975
11	♂	34,8	70	-
12	♀	31,8	50	-
13	♂	16,1	80	-
14	♂	36,4	50	-
15	♀	21,0	110	-
16	♂	44,8	62	-
17	♂	57,3	20	-
18	♀	20,5	60	Resektion mit End-zu-End, PDA 01/82; VSD-Patch 02/83
19	♀	28,2	60	-
20	♂	17,0	35	Resektion mit End-zu-End 3/90
21	♂	28,5	50	Resektion mit End-zu-End 12/79
22	♂	20,4	90	-
23	♂	20,2	40	Resektion und End-zu-End; PDA-Verschuß 3/82
24	♀	30,1	66	-

Tab. 3: Demographische Patientendaten. Abkürzungen: ISTA: Aortenisthmusstenose; PDA: persistierender Ductus arteriosus Botalli; VSD: Ventrikelseptumdefekt.

10 ERGEBNISSE

10.1 Präoperative Daten

Das mittlere Alter der 24 Patienten (m=15, w=9) zum OP-Zeitpunkt betrug 30,7 +/- 13,3 Jahre. Der jüngste Patient war 16 Jahre alt, das Alter des ältesten Patienten betrug 57 Jahre. 62% der Patienten waren männlich (n=15), 38% hatten das weibliche Geschlecht (n=9). Der mittlere Gradient wurde präoperativ mit 61,6 +/- 19,8 mmHg bestimmt. 9 Patienten (38%) wiesen eine Rezidiv-Stenose auf. Von diesen voroperierten Patienten war im Vorfeld bei 7 Patienten (78%) eine Resektion der Isthmusregion mit End-zu-End-Anastomosierung durchgeführt worden. Bei einem Patienten (Pat. Nr. 6) war 1979 nach einer End-zu-End-Resektion im gleichen Jahr eine Patcherweiterungsplastik notwendig geworden. Eine primäre Patcherweiterungsplastik wurde bei einem Patienten durchgeführt, ein weiterer Patient wurde 1969 mit einem Protheseninterponat versorgt. Die Voroperation lag im Mittel 19,7 +/- 4,2 Jahre zurück (Tab. 3).

10.2 Operationsverfahren

Bei insgesamt 16 Patienten (66,6%) war es möglich, ein anatomisches Korrekturverfahren anzuwenden. Eine Patcherweiterungsplastik wurde bei 12 Patienten durchgeführt (50%), bei 3 Patienten (12,4%) musste ein

Prothesenrohr als Interponat implantiert werden. Eine Resektion mit End-zu-End-Anastomose konnte bei einem Patienten (4,2%) durchgeführt werden.

Bei den verbleibenden 8 Patienten (33,4%) wurde ein extraanatomischer Bypass angelegt.

Bei 3 Patienten wurde die Korrektur der Aortenisthmusstenose mit weiteren herzchirurgischen Eingriffen kombiniert (1 x Re-aortokoronare Bypass-Operation, 1 x Myektomie bei Subaortenstenose, 1 x Aortenklappenersatz). Die Einzelheiten sind in Tab. 4 und Abb. 45 zusammengefasst.

Pt.	Kombinationseingriff	OP-Verfahren	LHBP	HLM
1	AKE	EAB A. ascendens / A. abdominalis	-	+
2	-	PEP	-	-
3	-	EAB A. subclavia / A. descendens	-	-
4	-	Protheseninterponat	-	-
5	-	PEP	-	-
6	Myektomie bei subvalvulärer AS	EAB A. ascendens / A. descendens	-	+
7	-	PEP	-	-
8	-	PEP	-	-
9	-	PEP	-	-
10	-	EAB A. ascendens / A. descendens	-	-
11	-	PEP	-	-
12	-	PEP	-	-
13	-	PEP	+	+
14	-	PEP	+	+
15	-	PEP	+	+
16	-	PEP	+	+
17	Re-ACB	EAB A. ascendens / A. descendens	-	+
18	-	EAB A. ascendens / A. descendens	-	-
19	-	End-zu-End	+	+
20	-	EAB A. ascendens / A. descendens	-	-
21	-	PEP	+	+
22	-	Protheseninterponat	+	+
23	-	EAB A. ascendens / A. descendens	-	-
24	-	Protheseninterponat	+	+

Tab. 4: OP-Verfahren Abkürzungen: EAB = Extraanatomischer Bypass; LHBP = Linksherzbypass; PEP = Patcherweiterungsplastik; AKE = Aortenklappenersatz; ACB = Aortokoronare Bypass-Operation; HLM = Herz-Lungenmaschine

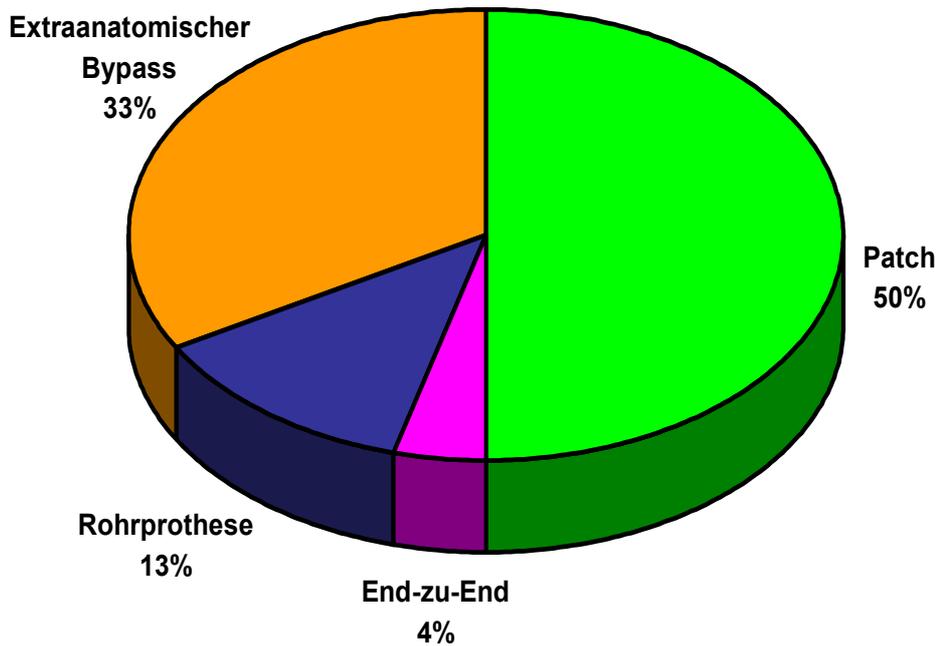


Abb. 45: OP-Verfahren

10.3 Follow-Up

Kein Patient verstarb perioperativ. Der mittlere Gradient betrug postoperativ 5,5 +/- 8,4mmHg ($p < 0,01$). Dabei war die Absenkung des Gradienten völlig unabhängig vom Operationsverfahren, wie Abb. 46 zeigt. Für alle Operationsverfahren war die Absenkung des Gradienten hochsignifikant. Innerhalb des Follow-Up Zeitraumes von 11,4 Jahren verstarb ein Patient (äthyltoxische Leberzirrhose), 1 weiterer Patient verstarb auf der Warteliste zur Herztransplantation im therapierefraktären Herzversagen bei dilatativer Kardiomyopathie (Abb. 47). Alle noch lebenden Patienten gehen einer beruflichen Tätigkeit nach, 3 der weiblichen Patientinnen konnten postoperativ

komplikationslos eine Schwangerschaft austragen. Das NYHA-Stadium für die noch lebenden Patienten wurde mit 1,2 +/- 0,4 berechnet. Bislang ist keine erneute Operation aufgrund einer Aneurysmenbildung oder einer Rezidiv-Stenose notwendig gewesen. Die Patienten mit einem extraanatomischen Bypass nehmen keine gerinnungshemmenden Medikamente ein, lediglich Pat. Nr. 17 wird dauerhaft mit ASS 100 ® zur Rezidivprophylaxe seiner koronaren Herzerkrankung therapiert.

Pt.	Follow-Up (J)	Verstorben	NYHA	Gradient post OP (mmHg)
1	11,1	X (Leberzirrhose)	3	5
2	12,3		1	0
3	12,0		1	20
4	10,8		1	0
5	10,4		1	0
6	10,4		1	30
7	10,3		1	0
8	9,8		1	0
9	9,0		1	5
10	8,9		1	0
11	8,4		1	0
12	7,3		2	0
13	6,7		1	17
14	6,5		1	0
15	4,5		1	10
16	4,4		2	0
17	2,9		2	5
18	2,9		2	0
19	2,8		1	0
20	2,7		1	0
21	0,1	X (prä TX)	4	0
22	2,5		1	20
23	2,2		1	10
24	0,5		2	10

Tab. 5: Follow-Up

Die prä- und postoperativen systolischen Blutdruckwerte sind in Tab. 6 zusammengefasst. Präoperativ betrug der mittlere systolische Blutdruck 167 ±

21 mmHg, durch die Korrektur-Operation konnte der systolische Blutdruck signifikant auf im Mittel 105 ± 17 mmHg gesenkt werden. Der Unterschied zwischen den prä- und postoperativen systolischen Blutdruckwerten erwies sich im t-Test für gepaarte Stichproben als hoch signifikant ($p = 0,021$). Der systolische Blutdruck wurde bei allen Patienten normalisiert, jedoch werden 34% der Patienten im Langzeitverlauf mit einer antihypertensiven Medikation behandelt, die restlichen Patienten nehmen keinerlei blutdrucksenkende Medikamente ein. Zu Komplikationen eines arteriellen Hypertonus ist es bislang bei keinem Patienten gekommen.

Pt.	RR sys. prä OP (mmHg)	RR sys. post OP (mmHg)
1	135	100
2	170	90
3	170	100
4	200	130
5	170	120
6	180	120
7	180	100
8	170	90
9	160	110
10	180	120
11	190	120
12	150	100
13	160	80
14	160	110
15	208	98
16	142	80
17	160	140
18	150	90
19	170	110
20	115	80
21	160	110
22	190	100
23	180	140
24	158	92

Tab. 6: Vergleich der prä- und postoperativen Blutdruckwerte, $p = 0,021$

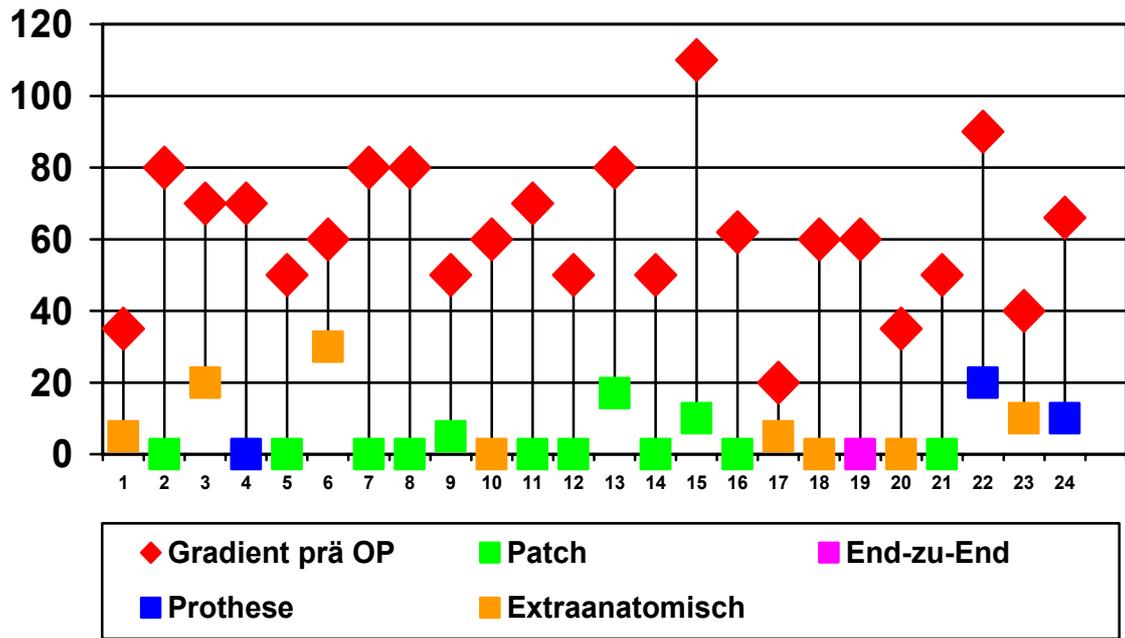


Abb. 46: Vergleich Gradient prä- und post OP in Abhängigkeit vom Operationsverfahren

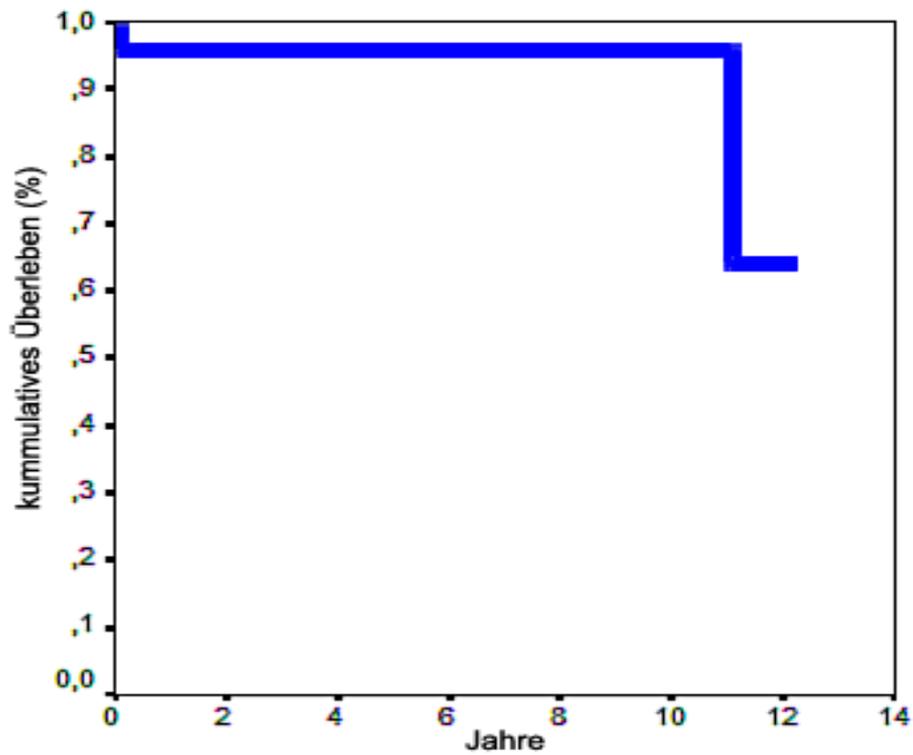


Abb. 47: Kaplan-Meier-Überlebenskurve

11 DISKUSSION

Die Prognose bei nicht operierter Aortenisthmusstenose ist schlecht und wurde 1970 in der Übersichtsarbeit von CAMBELL beschrieben [19]. 25 Prozent der Patienten starben bis zum Alter von 20 Jahren, weitere 50% bis zum Alter von 32 Jahren. Bis zum 60. Lebensjahr waren 90% aller Patienten verstorben. Die häufigsten Todesursachen stellen die Ruptur der Aorta (23%), Herzinsuffizienz (18%) und intrakranielle Blutungen (11%) dar [98]. Auch bei den herzfernen Lokalisationen im Bereich der Bauchaorta beträgt die durchschnittliche Lebenserwartung nicht mehr als 35 Jahre. Auch andere Autoren bestätigten die Indikation zur Operation insbesondere auch im Erwachsenenalter und konnten ebenfalls zeigen, dass durch die Operation sowohl die Lebenserwartung steigt [96], als auch die arterielle Hypertonie signifikant gesenkt werden kann [15]. Dies konnte auch durch unsere Ergebnisse überzeugend belegt werden. In den letzten 11 Jahren haben wir bei 24 Patienten eine Korrektur-Operation durchgeführt. Kein Patient verstarb postoperativ und unabhängig vom operativen Verfahren war postoperativ bei keinem Patienten mehr ein signifikanter Gradient nachweisbar. Innerhalb des Follow-Ups von 11,4 Jahren verstarb ein Patient (äthyltoxische Leberzirrhose), ein weiterer Patient verstarb auf der Warteliste zur Herztransplantation im therapierefraktären Herzversagen bei dilatativer Kardiomyopathie. Alle noch lebenden Patienten gehen einer beruflichen Tätigkeit nach und führen ein völlig normales Leben, was durch die

3 Schwangerschaften und das postoperativ erreichte NYHA Stadium von im Mittel 1,4 unterstrichen wird.

Verschiedene Faktoren beeinflussen das operative Vorgehen. Dazu gehören insbesondere die Lokalisation der Stenose, die Qualität der Aortenwand und die Tatsache, ob ein Patient bereits voroperiert ist. Obwohl die Fortschritte in der Herzchirurgie in den letzten zwei Dekaden den sicheren Ersatz der thorakalen Aorta möglich gemacht haben, sind unter Umständen komplexe Operationen mit extraanatomischen Umgehungen bei einigen Patienten unvermeidbar bzw. die Methode der ersten Wahl [30]. Dazu gehören erwachsene Patienten mit komplexer Aortenisthmusstenose, solche mit ausgeprägter Arteriosklerose der Aorta, Patienten mit ausgeprägtem Umgehungskreislauf und Patienten, bei denen der Aortenbogen mit in die Stenose einbezogen ist. In der Literatur wird für diese Formen ein hohes Risiko für postoperative Morbidität und Letalität beschrieben [2, 30]. Die End-zu-End-Anastomose und auch die Interposition eines Prothesenrohres bedeuten für diese Patienten ein hohes perioperatives Risiko, mit Komplikationen wie vermehrtem Blutverlust, Rekurrensparese, Zwerchfellparese, Chylothorax und Paraplegie [16, 46, 93, 108]. Ein vermehrter Blutverlust kann nach unserer Erfahrung nur bei genauer Kenntnis der anatomischen Varianten, vorsichtiger Präparation und präziser Nahttechnik, richtiger Wahl des Operationsverfahrens und sorgfältiger Narkoseleitung vermieden werden. Die seltenere, aber gefürchtete Komplikation einer Paraplegie sowie das Risiko der Spinalkanalverletzung wird wesentlich durch ein höheres Lebensalter und durch die Abklemmzeit der Aorta erhöht. Trotz

eines mittleren Alters zum Op-Zeitpunkt von 30,7 Jahren traten die erwähnten Komplikationen in unserem Patientengut nicht auf.

In der Literatur ist ebenfalls belegt, dass nach einer Patchplastik im Langzeitverlauf sowohl im Kindes- als auch Erwachsenenalter gehäuft Aneurysmen der thorakalen Aorta auftreten können [5, 60].

Korrekturoperationen im Bereich des Aortenbogens werden üblicherweise mit der Herz-Lungen-Maschine, tiefer Hypothermie und Kreislaufstillstand, evtl. in Kombination mit einer zusätzlichen Hirnperfusion durchgeführt [71]. Wenn jedoch die Coarctatio proximal der hirnversorgenden Carotiden lokalisiert ist, steigt das intraoperative Risiko einer Hypoperfusion mit nachfolgender cerebraler Ischämie signifikant an. Verschiedene Modifikationen der Operationstechnik wurden in den letzten Jahren entwickelt, um dieses Risiko zu mindern, insbesondere die Schaffung eines Umgehungskreislaufes mit einem Prothesenrohr wurde weiterentwickelt. Nachteile früherer Techniken bestanden in der Notwendigkeit einer Rethorakotomie [125], in der Benutzung eines langen Prothesenrohres, um die descendierende Aorta zu erreichen und in einer zusätzlichen Laparatomie [99, 104, 128]. Der Zugang über eine linke Thorakotomie gefolgt von einer Sternotomie, um die proximale und distale Anastomose zu erstellen, erlaubte zwar den Gebrauch einer kleineren Prothese, bedurfte jedoch 2 Inzisionen [40]. 1997 wurde von DE OLIVEIRA und Mitarbeitern eine neue Operationstechnik beschrieben. Um eine Re-Coarctatio mit Beteiligung des Aortenbogens im Erwachsenenalter zu korrigieren, wurde eine Sternotomie als Zugang gewählt und die distale Anastomose mit der

descendierenden Aorta wurde über eine Inzision des hinteren Perikards realisiert [35]. Obwohl bei diesem Patienten 10 Jahre zuvor eine linke Thorakotomie als Zugang gewählt worden war, erschien eine konventionelle Operation aufgrund von ausgeprägten Verkalkungen im Operationsgebiet nicht sinnvoll. Im gleichen Jahr berichteten VIJAYANAGAR und Mitarbeiter über ein ähnliches OP-Verfahren im Rahmen eines Kombinationseingriffes mit zusätzlichem Aortenklappenersatz [114]. In dieser Arbeit wurden ebenfalls die Vorteile eines einzigen Zuganges und dem Verzicht auf eine Laparatomie hervorgehoben. Zusätzlich sahen die Autoren weitere Vorteile darin, dass so ein Zugang zu einem aortalen Segment oberhalb des Zwerchfells mit geringer Kollateralisierung realisiert werden kann. Außerdem wird so eine Manipulation im Bereich des erkrankten Aortensegmentes mit ausgeprägter Verkalkung und insbesondere weitreichender Kollateralisierung mit den entsprechenden Operationsrisiken vermieden. Der größte Vorteil liegt aber sicherlich darin, dass so auf den Einsatz der extrakorporalen Zirkulation und der tiefen Hypothermie mit der entsprechenden neurologischen Komplikationsrate verzichtet werden kann. Zusätzlich ist es sicher vorteilhaft, dass über den oben beschriebenen Zugang auch zusätzlich notwendige Eingriffe am Herzen während einer einzigen Operation vollzogen werden können. Aus diesen Gründen wurde auch in der Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie dieses Operationsverfahren abhängig von den anatomischen Gegebenheiten bei 29% der Patienten gewählt. Im Vergleich zu den konventionellen OP-Verfahren konnte der Gradient auch mit dieser Methode bei allen Patienten aufgehoben werden, kein Patient verstarb perioperativ und kein Patient erlitt postoperativ neurologische

Komplikationen, so dass dieses Operationsverfahren die Methode der Wahl bei komplexen Formen der Aortenisthmusstenose im Erwachsenenalter darstellt. Dies konnte auch bei dem vorgestellten Patientengut durch umfangreiche angiographische Untersuchungen untermauert werden.

MULLEN stellte 2003 in einem Editorial der Zeitschrift HEART die provokative Frage „Coarctation of the aorta in adults: do we need surgeons“ [87], weil in der bislang größten publizierten Serie von COHEN mit 646 Patienten die Letalität in der Gruppe der Erwachsenen mit 4,5% am größten war [29]. Als Alternative zur Operation im Erwachsenenalter wurde in diesem Editorial die perkutane Ballondilatation, ggf. gefolgt von einer Stenteinlage, vorgestellt. In der Tat liegen einige Erfahrungsberichte über solche interventionelle Verfahren vor [17, 22, 38, 39, 58, 81, 88, 89, 107, 110, 111]. Am Universitätsklinikum Münster werden solche Eingriffe im Erwachsenenalter nicht durchgeführt. Die Dilatation der Aorta führt zu einem Einriss der Intima und der Media, in der Folge wurden Aneurysmen im dilatierten Bereich bei bis zu 20% der Patienten diagnostiziert, auch Aortenrupturen wurden in Einzelfällen beschrieben [88]. Die Aneurysmenbildung soll durch den Einsatz gecoverter Stents vermindert werden [33, 91]. Allerdings ist bislang unklar, welche hämodynamischen Auswirkungen die „Fixierung“ der Aortenwand hat. Es kommt zu einem Verlust der physiologischen pulsatilen Wandbewegung der Aorta, dies verändert den Phänotyp der glatten Muskelzellen und der konnektiven Zellen. So wird möglicherweise eine Apoptose ausgelöst, was wiederum die Ausbildung von Aneurysmen begünstigt. KOLLUM konnte diesen Mechanismus im Tiermodell nachweisen [73]. Die Kurzzeitergebnisse der interventionellen Therapie der

Aortenisthmusstenose erscheinen zunächst viel versprechend und effektiv, jedoch ist auch diese Methode nicht ohne perioperative Komplikationen. Während für die offene chirurgische Behandlung Langzeitergebnisse für viele Patienten über mehr als 50 Jahre vorliegen, ist die Bewertung der interventionellen Verfahren im Langzeitverlauf noch unklar. Die Patienten wollen mit ihrem Stent noch mindestens 50 Jahre gesund und ohne Komplikationen leben, deshalb erfordert die Einführung neuer interventioneller Techniken eine sorgfältige Evaluation der Ergebnisse, potentiellen Risiken und der Langzeitergebnisse.

12 ZUSAMMENFASSUNG

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Ergebnisse der Korrektur der Aortenisthmusstenose im Erwachsenenalter unabhängig vom OP-Verfahren hervorragend sind. Bei der schlechten Langzeitprognose ohne Operation ist die OP-Indikation in jedem Fall gegeben. Das OP-Verfahren muss sorgfältig insbesondere in Abhängigkeit von den lokalen anatomischen Gegebenheiten ausgewählt werden. Trotz guter Langzeitergebnisse nach der Korrektur einer Aortenisthmusstenose sind regelmäßige ärztliche Kontrollen angezeigt, vor allem um eine hypertone Blutdruckregulation frühzeitig zu erkennen und durch eine entsprechende Behandlung etwaige Folgeschäden möglichst zu vermeiden.

13 ANHANG

13.1 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1:	Typen der Aortenisthmusstenose schematisch.....	- 4 -
Abb. 2:	Postduktale Aortenisthmusstenose (Erwachsenenform).....	- 5 -
Abb. 3:	Präduktale (infantile) Aortenisthmusstenose.....	- 5 -
Abb. 4:	Resektat bei Aortenisthmusstenose seitlich, die Einengung ist äußerlich nicht zu erkennen.	- 5 -
Abb. 5:	erst der Blick in das Lumen offenbart die höchstgradige Stenose.....	- 5 -
Abb. 6:	Entwicklungsstadien der Hauptschlagader 3mm-10mm.....	- 8 -
Abb. 7:	Stenosen der Aorta und ihr embryologischer Ursprung.....	- 9 -
Abb. 8:	Entwicklungsstadien der Hauptschlagader 14mm bis zur Geburt.....	- 10 -
Abb. 9:	Angiographie bei Aortenisthmusstenose (roter Pfeil).....	- 14 -
Abb. 10:	Linksherzhypertrophie bei Aortenisthmusstenose, links Herz mit 1080 Gramm Feuchtgewicht, im Vergleich dazu rechts gesundes Herz mit 380 Gramm.....	- 16 -
Abb. 11:	Kollateralkreislauf bei der Aortenisthmusstenose.....	- 16 -
Abb. 12:	Rippenusur.....	- 17 -
Abb. 13:	Morgagni.....	- 20 -
Abb. 14:	Crafoord.....	- 21 -
Abb. 15:	Blalock.....	- 21 -

Abb. 16: Friedrich Bernhard hält in Giessen Vorlesung	- 22 -
Abb. 17: intraoperativer Befund der ersten erfolgreichen Resektion einer Aortenisthmusstenose und Implantation eines Homografts durch Bernhard am 9. November 1949.....	- 22 -
Abb. 18: Darstellung der Aortenisthmusstenose.....	- 25 -
Abb. 19: Ausklemmen der ISTA und Resektionslinien für End-zu-End-Anastomose	- 26 -
Abb. 20: der dazugehörige intraoperative Befund	- 26 -
Abb. 21: End-zu-End-Anastomose	- 26 -
Abb. 22: Protheseninterponat	- 28 -
Abb. 23: Patcherweiterungsplastik schematisch.....	- 30 -
Abb. 24: intraoperativer Situs nach Patcherweiterung einer Aortenisthmusstenose.....	- 31 -
Abb. 25: Prinzip der Subclavialappenplastik.....	- 32 -
Abb. 26: Inzision der Aorta bei Subclaviagefäßplastik	- 32 -
Abb. 27: Anlegen der A.subclavia an die Aorta descendens	- 33 -
Abb. 28: Einnähen der A. subclavia in die Aorta.....	- 33 -
Abb. 29: Meier-Plastik	- 34 -
Abb. 30: Gefäßprothese von der Aorta ascendens zur Aorta descendens.....	- 37 -
Abb. 31: Gefäßprothese vom Aortenbogen zur Aorta descendens	- 38 -
Abb. 32: Gefäßprothese von der Aorta ascendens zur Aorta abdominalis	- 38 -

Abb. 33: hypertrophiertes Herz bei ISTA nach Anschluss der HLM	- 39 -
Abb. 34: Hervorluxieren des Herzens und Eröffnung des Perikards nach dorsalbasal zur descendierenden Aorta	- 39 -
Abb. 35: Erstellung der distalen Anastomose	- 39 -
Abb. 36: fertiggestellte distale Anastomose.....	- 39 -
Abb. 37: Erstellung der zentralen Anastomose an der Aorta ascendens...	- 39 -
Abb. 38: OP-Situs nach Erstellung des Umgehungskreislaufes	- 39 -
Abb. 39: postoperatives CT (3D Rekonstruktion, volume rendered image) desselben Patienten dessen OP-Verlauf in Abb. 33 - Abb. 38 dargestellt ist. Pfeil rot = extraanatomischer Bypass, Pfeil blau = Re-Re-ISTA mit Aortenbogenbeteiligung	- 40 -
Abb. 40: Angio CT: Aneurysma der Aorta nach Patcherweiterung einer Aortenisthmusstenose im Erwachsenenalter	- 43 -
Abb. 41: Obduktionspräparat: rupturiertes Aneurysma nach Patcherweiterungsplastik	- 44 -
Abb. 42: intraoperativer Befund: Korrektur eines Aneurysmas mit Protheseninterponat	- 44 -
Abb. 43: Re-Stenose bei falscher Wahl des Patches	- 45 -
Abb. 44: A. radicularis magna.....	- 46 -
Abb. 45: OP-Verfahren	- 53 -
Abb. 46: Vergleich Gradient prä- und post OP in Abhängigkeit vom Operationsverfahren.....	- 56 -
Abb. 47: Kaplan-Meier-Überlebenskurve.....	- 56 -

13.2 Tabellenverzeichnis

Tab. 1:	Bestandteile des embryonalen Aortenbogens und ihre endgültige Position im entwickelten Gefäßsystem	- 12 -
Tab. 2:	Leitsymptome des adulten Typs der ISTA.....	- 19 -
Tab. 3:	Demographische Patientendaten	- 50 -
Tab. 4:	Op-Verfahren	- 52 -
Tab. 5:	Follow-Up	- 54 -
Tab. 6:	Vergleich prä- und postoperativer Blutdruckwerte.....	- 55 -

13.3 Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
Abb.	Abbildung
ACB	Aortokoronare Bypass-Operation
AKE	Aortenklappenersatz
Bezgl.	Bezüglich
Bzw.	Beziehungsweise
CT	Computer-Tomographie
DAS	Digitale Subtraktionsangiographie
Evtl.	Eventuell
EAB	Extraanatomischer Bypass
Ggf.	Gegebenenfalls
ISTA	Aortenisthmusstenose
M	Männlich
MR	Magnetresonanztomographie
N	Anzahl
Nr.	Nummer
NYHA	New York Heart Association

Op	Operation
Pat.	Patient
PDA	Persistierender Ductus arteriosus Botalli
PEP	Patcherweiterungsplastik
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
Tab.	Tabelle
Tx	Transplantation
U.	Und
V.a.	Vor allem
VSD	Ventrikelseptumdefekt
W	Weiblich
Z.B.	Zum Beispiel

13.4 Literaturverzeichnis

1. Abbot ME (1928) Coarctation of the aorta of the adult type II. A statistical study and historical retrospects of 200 recorded cases with autopsy of stenosis or obliteration of the descending arch in subjects above the age of two years. *Amer. Heart J* 3: 574
2. Almeida de Oliveira S, Lisboa LA, Dallan LA, Abreu FC, Rochitte CE, de Souza JM (2003) Extraanatomic aortic bypass for repair of aortic arch coarctation via sternotomy: midterm clinical and magnetic resonance imaging results. *Ann Thorac Surg* 76: 1962-1966
3. Arenas JD, Myers JL, Gleason MM, Vennos A, Baylen BG, Waldhausen JA (1991) End-to-end repair of aortic coarctation using absorbable polydioxanone suture. *Ann Thorac Surg* 51: 413-417
4. Baudet E, al-Qudah A (1989) Late results of the subclavian flap repair of coarctation in infancy. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 30: 445-449
5. Bergdahl L, Jonasson R, Bjork VO (1980) Late results of operation for coarctation of the aorta in patients more than 35 years of age. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 14: 77-82
6. Bernhard F (1949) Die operative Behandlung der Isthmusstenose der Aorta. *Chirurg* 20: 145
7. Berry CL (1978) Hypertension and arterial development. Long-term considerations. *Brit. Heart J.* 40: 709
8. Bigge T, Rothnie NG (1974) Aorto-oesophageal fistula: a late complication of a resected coarctation. *Br J Surg* 61: 545-546
9. Bjoerk VO, Aletras HA, Intonti F (1963) Surgical Treatment of Coarctation of the Aorta. *Hell Cheirourgike* 10: 562-574

10. Blackford LM (1928) Coarctation of aorta. Arch Intern Med 41: 707
11. Blalock A, Gaertner RA (1956) Experimental coarctation of the ascending aorta. Surgery 40: 712-717
12. Blalock A, Park EA (1944) The surgical treatment of experimental coarctation of the aorta. Ann Surg 119: 445
13. Borst HG (1965) Spinal Cord Complications in Resection of an Aortic Isthmus Stenosis. Wien Klin Wochenschr 77: 405
14. Borst HG, Lembcke ML (1969) Spinal cord damage resulting from operations on the descending thoracic aorta. Arztl Forsch 23: 285-299
15. Bouchart F, Dubar A, Tabley A, Litzler PY, Haas-Hubscher C, Redonnet M, Bessou JP, Soyer R (2000) Coarctation of the aorta in adults: surgical results and long-term follow-up. Ann Thorac Surg 70: 1483-1488; discussion 1488-1489
16. Brewer LA, 3rd, Fosburg RG, Mulder GA, Verska JJ (1972) Spinal cord complications following surgery for coarctation of the aorta. A study of 66 cases. J Thorac Cardiovasc Surg 64: 368-381
17. Bulbul ZR, Bruckheimer E, Love JC, Fahey JT, Hellenbrand WE (1996) Implantation of balloon-expandable stents for coarctation of the aorta: implantation data and short-term results. Cathet Cardiovasc Diagn 39: 36-42
18. Campbell DB, Bartholomew M, Waldhausen JA (1986) The case for subclavian flap repair. J Am Coll Cardiol 8: 1412
19. Campbell M (1970) Natural history of coarctation of the aorta. Br Heart J 32: 633-640
20. Chang JH, Burrington JD (1972) Coarctation of the aorta in infants and children. J Pediatr Surg 7: 127-135

21. Cheatham JE, Jr., Williams GR, Thompson WM, Luckstead EF, Razook JD, Elkins RC (1979) Coarctation: a review of 80 children and adolescents. *Am J Surg* 138: 889-893
22. Cheatham JP (2001) Stenting of coarctation of the aorta. *Catheter Cardiovasc Interv* 54: 112-125
23. Chen SC, Fagan LF, Mudd GJ, Willman VL (1977) Prognosis of infants with coarctation of aorta. *Am Heart J* 94: 557-561
24. Clagett OT (1948) The surgical treatment of coarctation of the aorta. *Proc. Mayo Clin.* 23: 359
25. Clagett OT, Dushane JW (1954) Diagnosis and management of coarctation of the aorta in children. *Pediatr Clin North Am* 25: 173-180
26. Clagett OT, Jampolis RW (1951) Coarctation of the aorta; a study of 70 cases in which surgical exploration was performed. *AMA Arch Surg* 63: 337-348
27. Clagett OT, Kirklin JW, Edwards JE (1954) Anatomic variations and pathologic changes in coarctation of the aorta; a study of 124 cases. *Surg Gynecol Obstet* 98: 103-114
28. Clagett OT, Kirklin JW, Ellis FH, Jr. (1955) Surgical treatment of coarctation of the aorta. *Surg Clin North Am* 937-946
29. Cohen M, Fuster V, Steele PM, Driscoll D, McGoon DC (1989) Coarctation of the aorta. Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation* 80: 840-845
30. Connolly HM, Schaff HV, Izhar U, Dearani JA, Warnes CA, Orszulak TA (2001) Posterior pericardial ascending-to-descending aortic bypass: an alternative surgical approach for complex coarctation of the aorta. *Circulation* 104: 1133-137

31. Crafoord C (1955) Indications and results. *Minerva Cardioangiol* 1: 159-162
32. Crafoord C, Nylin G (1945) Congenital carctation of the aorta and its surgical treatment. *J Thorac Surg* 14: 347
33. de Giovanni JV (2001) Covered stents in the treatment of aortic coarctation. *J Interv Cardiol* 14: 187-190
34. de los Rios Medina MF, Catrip Davila M, Lopez Hernandez A, Esquivil Avila J, Flamand E, Rueda Franco F (1978) Coarctation of the aorta and rupture of a cerebral aneurysm. *Arch Inst Cardiol Mex* 48: 404-413
35. de Oliveira SA, de Oliveira HA, Kedor HH, Auler JO, Jr., de Souza JM (1981) Technical variant for reoperation of aortic arch coarctation. *Arq Bras Cardiol* 37: 395-397
36. Deuvaert FE, Depaepe J, Van Nooten G, Primo G (1985) Subclavian flap repair of coarctation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 89: 654-655
37. Doerr W (1950) Morphogenese und Korrelation chirurg. wichtiger, angeborener Herzfehler. *Ergeb Chir Orthop* 36: 1
38. Duke C, Qureshi SA (2001) Aortic coarctation and recoarctation: to stent or not to stent? *J Interv Cardiol* 14: 283-298
39. Ebeid MR, Prieto LR, Latson LA (1997) Use of balloon-expandable stents for coarctation of the aorta: initial results and intermediate-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 30: 1847-1852
40. Edie RN, Janani J, Attai LA, Malm JR, Robinson G (1975) Bypass grafts for recurrent or complex coarctations of the aorta. *Ann Thorac Surg* 20: 558-566
41. Edwards JE (1973) Aneurysms of the thoracic aorta complicating coarctation. *Circulation* 48: 195-201

42. Ellis FH, Jr., Clagett OT (1954) Anatomic and pathologic considerations in the surgical treatment of coarctation of the aorta. *Trans Am Coll Cardiol* 3: 232-240
43. Emmrich K, Herbst M, Trenckmann H, Schulz HG, Wohlgemuth B (1982) Severe late complications after operative correction of aortic coarctation by interposition of prosthesis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 23: 205-208
44. Farrell BG, Parker FB, Jr., Poirier RA, Anderson G, Streeten DH, Blackman M (1979) Angiotensin blockade in postoperative paradoxical hypertension of coarctation of the aorta. *Surg Forum* 30: 189-190
45. Folkow B (1971) The hemodynamic consequences of adaptive structural changes of the resistance vessels in hypertension. *Cin. Sci* 41: 23-28
46. Foster ED (1984) Reoperation for aortic coarctation. *Ann Thorac Surg* 38: 81-89
47. Fox S, Pierce WS, Waldhausen JA (1980) Pathogenesis of paradoxical hypertension after coarctation repair. *Ann Thorac Surg* 29: 135-141
48. Gire C, Lamoureux S, Ghodbane D, Yvorra S, Mancini J, Chabrol B (1997) Rupture of cerebral aneurysm associated with aortic coarctation. *Rev Neurol (Paris)* 153: 357-358
49. Goldman S, Hernandez J, Pappas G (1986) Results of surgical treatment of coarctation of the aorta in the critically ill neonate. Including the influence of pulmonary artery banding. *J Thorac Cardiovasc Surg* 91: 732-737
50. Gross RE (1945) Surgical correction of coarctation of the aorta. *Surgery* 18: 673

51. Gross RE (1950) Coarctation of the aorta; surgical treatment of 100 cases. *Circulation* 1: 41-55
52. Gross RE (1950) Surgical treatment in 130 cases of coarctation of the aorta. *Trans Assoc Life Insur Med Dir Am* 33: 83-98
53. Gross RE (1953) Coarctation of the aorta. *Circulation* 7: 757-768
54. Hallberg M, van der Linden J, Jaramillo A, Cadavid E, Henze A (1992) Flowmetric evaluation of internal mammary artery flap during repair of aortic coarctation. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 26: 61-64
55. Hallberg MM, Henze AC, Thuren JB, Nyman RS, Michaelsson MK (1992) Left internal mammary artery flap aortoplasty. *Tex Heart Inst J* 19: 9-14
56. Hamernjk J (1848) Bemerkungen über die Obliteration der Aorta. *Vjschr. prakt. Heilkunde* 4: 61
57. Harlan BJ, Starr A, Harwin FM. (1983) *Manual der Herzchirurgie*, Berlin-Heidelberg-New York
58. Harrison DA, McLaughlin PR, Lazzam C, Connelly M, Benson LN (2001) Endovascular stents in the management of coarctation of the aorta in the adolescent and adult: one year follow up. *Heart* 85: 561-566
59. Hart JC, Waldhausen JA (1983) Reversed subclavian flap angioplasty for arch coarctation of the aorta. *Ann Thorac Surg* 36: 715-717
60. Hehrlein FW, Mulch J, Rautenburg HW, Schlepper M, Scheld HH (1986) Incidence and pathogenesis of late aneurysms after patch graft aortoplasty for coarctation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92: 226-230
61. Henze A, Hallberg M (1989) The internal mammary artery free and flap aortoplasty in coarctation of the aorta. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 23: 39-42

62. Henze A, Hallberg M (1989) The internal mammary artery origin flap aortoplasty in coarctation of the aorta. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 23: 43-45
63. Hesslein PS, Gutgesell HP, McNamara DG (1983) Prognosis of symptomatic coarctation of the aorta in infancy. *Am J Cardiol* 51: 299-303
64. Ho SY, Anderson RH (1979) Coarctation, tubular hypoplasia, and the ductus arteriosus. Histological study of 35 specimens. *Br Heart J* 41: 268-274
65. Hollander W, Madoff I, Paddock J, Kirkpatrick B (1976) Aggravation of atherosclerosis by hypertension in a subhuman primate model with coarctation of the aorta. *Circ Res* 38: 63-72
66. Hvass U (1986) Subclavian flap aortoplasty for coarctation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92: 163
67. Irmer W, Pathak NC (1964) Report on 360 Surgically Treated Aortic Isthmus Stenoses and Concomitant Defects, Early and Late Complications and Secondary Operations. *Ergeb Chir Orthop* 46: 167-203
68. Kaemmerer H, Theissen P, Konig U, Kochs M, Linden A, Hopp HW, Sechtem U, Hilger HH (1989) Clinical and magnetic resonance tomography follow-up of surgically treated aortic isthmus stenoses in adults. *Z Kardiol* 78: 777-783
69. Kaindl F, Vormittag E (1968) Rupture of cerebral aneurysms of aortic coarction. *Wien Z Inn Med* 49: 95-100
70. Karnell J (1968) Coarctation of the aorta. *Circulation* 38: 35-44
71. Katsumata T, Westaby S (1999) Operation of mid-arch coarctation. *Ann Thorac Surg* 67: 1386-1390

72. Keith. (1978) Heart disease in Infancy and Childhood, Macmillan Co., New York
73. Kollum M, Kaiser S, Kinscherf R, Metz J, Kubler W, Hehrlein C (1997) Apoptosis after stent implantation compared with balloon angioplasty in rabbits. Role of macrophages. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 17: 2383-2388
74. Kopf GS, Hellenbrand W, Kleinman C, Lister G, Talner N, Laks H (1986) Repair of aortic coarctation in the first three months of life: immediate and long-term results. *Ann Thorac Surg* 41: 425-430
75. Korfer R, Meyer H, Kleikamp G, Bircks W (1985) Early and late results after resection and end-to-end anastomosis of coarctation of the thoracic aorta in early infancy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 89: 616-622
76. Kremer K (1961) Aortic isthmus stenosis. *Z Tuberk Erkr Thoraxorg* 117: 171-176
77. Kuhn H, Tilmann B, Kreutzberg B, Bircks W, Loogen F (1977) Postoperative behavior of the blood pressure in aortic isthmus stenosis. *Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch* 43: 363-364
78. Legrand M (1835) Du rétrécissement de l'aorte, du diagnostic et du traitement de maladie suivi d'un cas de guérison d'aneurysme du coeur. *Arch. gén. Méd.* 8: 528
79. Liberthson RR, Pennington DG, Jacobs ML, Daggett WM (1979) Coarctation of the aorta: review of 234 patients and clarification of management problems. *Am J Cardiol* 43: 835-840
80. Maron BJ, Humphries JO, Rowe RD, Mellits ED (1973) Prognosis of surgically corrected coarctation of the aorta. A 20-year postoperative appraisal. *Circulation* 47: 119-126

81. Marshall AC, Perry SB, Keane JF, Lock JE (2000) Early results and medium-term follow-up of stent implantation for mild residual or recurrent aortic coarctation. *Am Heart J* 139: 1054-1060
82. Meckel A (1827) Verschließung der Aorta am 4. Brustwirbel. *Arch Anat. Physiol.* 345
83. Meier MA, Lucchese FA, Jazbik W, Nesralla IA, Mendonca JT (1986) A new technique for repair of aortic coarctation. Subclavian flap aortoplasty with preservation of arterial blood flow to the left arm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92: 1005-1012
84. Morgagni GB. (1761) *De sedibus et causis morborum*, Venedig
85. Morris GC, Jr., Cooley DA, De Bakey ME, Crawford ES (1960) Coarctation of the aorta with particular emphasis upon improved techniques of surgical repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 40: 705-722
86. Mosch WD. (1995) Friedrich Bernhard (1897-1949) Gießener Chirurg in schwerer Zeit, Wilhelm Schmitz Verlag, Giessen
87. Mullen MJ (2003) Coarctation of the aorta in adults: do we need surgeons? *Heart* 89: 3-5
88. Ovaert C, Benson LN, Nykanen D, Freedom RM (1998) Transcatheter treatment of coarctation of the aorta: a review. *Pediatr Cardiol* 19: 27-44; discussion 45-27
89. Ovaert C, McCrindle BW, Nykanen D, MacDonald C, Freedom RM, Benson LN (2000) Balloon angioplasty of native coarctation: clinical outcomes and predictors of success. *J Am Coll Cardiol* 35: 988-996
90. Parker FB, Jr., Streeten DH, Farrell B, Blackman MS, Sondheimer HM, Anderson GH, Jr. (1982) Preoperative and postoperative renin levels in coarctation of the aorta. *Circulation* 66: 513-514

91. Pedra CA, Fontes VF, Esteves CA, Arrieta SR, Braga SL, Justino H, Kambara AM, Moreira SM, Sousa JE (2004) Use of Covered Stents in the Management of Coarctation of the Aorta. *Pediatr Cardiol*
92. Penkoske PA, Williams WG, Olley PM, LeBlanc J, Trusler GA, Moes CA, Judakin R, Rowe RD (1984) Subclavian arterioplasty. Repair of coarctation of the aorta in the first year of life. *J Thorac Cardiovasc Surg* 87: 894-900
93. Pennington DG, Liberthson RR, Jacobs M, Scully H, Goldblatt A, Daggett WM (1979) Critical review of experience with surgical repair of coarctation of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 77: 217-229
94. Pinzon JL, Burrows PE, Benson LN, Moes CA, Lightfoot NE, Williams WG, Freedom RM (1991) Repair of coarctation of the aorta in children: postoperative morphology. *Radiology* 180: 199-203
95. Pippert H, Gross-Fengels W (1991) Life threatening aortobronchial fistula as a late complication following surgical correction of aortic isthmus stenosis. *Vasa Suppl* 33: 235-236
96. Presbitero P, Demarie D, Villani M, Perinetto EA, Riva G, Orzan F, Bobbio M, Morea M, Brusca A (1987) Long term results (15-30 years) of surgical repair of aortic coarctation. *Br Heart J* 57: 462-467
97. Reid HC, Dallachy R (1958) Infarction of ileum following resection of coarctation of the aorta. *Br J Surg* 45: 625-632
98. Reifenstein (1947) Coarctation of the aorta: a review of 104 autopsied cases of the adult type. *Amer. Heart J* 33: 146
99. Robicsek F, Hess PJ, Vajtai P (1984) Ascending-distal abdominal aorta bypass for treatment of hypoplastic aortic arch and atypical coarctation in the adult. *Ann Thorac Surg* 37: 261-263

100. Robinson RG (1967) Coarctation of the aorta and cerebral aneurysm. Report of two cases. *J Neurosurg* 26: 527-531
101. Rostad H, Abdelnoor M, Sorland S, Tjonneland S (1989) Coarctation of the aorta, early and late results of various surgical techniques. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 30: 885-890
102. Sauvage LR, Harkins HN (1952) Growth of vascular anastomoses: an experimental study of the influence of suture type and suture method with a note on certain mechanical factors involved. *Bull Johns Hopkins Hosp* 91: 276
103. Sellors TH (1964) Hypertension and Coarctation of the Aorta. *Br J Surg* 51: 726-731
104. Siderys H, Graffis R, Halbrook H, Kasbeckar V (1974) A technique for management of inaccessible coarctation of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 67: 568-570
105. Sorland SJ, Rostad H, Forfang K, Abyholm G (1980) Coarctation of the aorta. A follow-up study after surgical treatment in infancy and childhood. *Acta Paediatr Scand* 69: 113-118
106. Stentzel CG. (1723) *Dissertatio anatomico pathologica de steatomibus in principio aortae repertis, Vitembergae*
107. Suarez de Lezo J, Pan M, Romero M, Medina A, Segura J, Lafuente M, Pavlovic D, Hernandez E, Melian F, Espada J (1999) Immediate and follow-up findings after stent treatment for severe coarctation of aorta. *Am J Cardiol* 83: 400-406
108. Sweeney MS, Walker WE, Duncan JM, Hallman GL, Livesay JJ, Cooley DA (1985) Reoperation for aortic coarctation: techniques, results, and indications for various approaches. *Ann Thorac Surg* 40: 46-49

109. Tawes RL, Jr., Aberdeen E, Waterston DJ, Carter RE (1969) Coarctation of the aorta in infants and children. A review of 333 operative cases, including 179 infants. *Circulation* 39: 1173-184
110. Thanopoulos BD, Hadjinikolaou L, Konstadopoulou GN, Tsaousis GS, Triposkiadis F, Spirou P (2000) Stent treatment for coarctation of the aorta: intermediate term follow up and technical considerations. *Heart* 84: 65-70
111. Thanopoulos BV, Triposkiadis F, Margetakis A, Mullins CE (1997) Long segment coarctation of the thoracic aorta: treatment with multiple balloon-expandable stent implantation. *Am Heart J* 133: 470-473
112. Tiedemann F. (1843) *Von der Verengung und Schließung der Pulsadern in Krankheiten*, Heidelberg
113. van Son JA, van Asten WN, van Lier HJ, Daniels O, Vincent JG, Skotnicki SH, Lacquet LK (1990) Detrimental sequelae on the hemodynamics of the upper left limb after subclavian flap angioplasty in infancy. *Circulation* 81: 996-1004
114. Vijayanagar R, Natarajan P, Eckstein PF, Bognolo DA, Toole JC (1980) Aortic valvular insufficiency and postductal aortic coarctation in the adult. Combined surgical management through median sternotomy: a new surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 79: 266-268
115. Vlodayer Z, Neufeld HN (1968) The coronary arteries in coarctation of the aorta. *Circulation* 37: 449-454
116. Vollmar J. (1996) *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien*, Stuttgart-New York
117. Vosschulte K (1957) Plastic surgery of the isthmus in aortic isthmus stenosis. *Thoraxchirurgie* 4: 443-450

118. Vossschulte K (1961) Experiences with isthmus plastic surgery in aortic isthmus stenosis. *Klin Med Osterr Z Wiss Prakt Med* 16: 180
119. Vossschulte K (1961) Surgical correction of coarctation of the aorta by an "isthmusplastic" operation. *Thorax* 16: 338-345
120. Vossschulte K (1970) Plastic surgery of the isthmus in aortic coarctation. *Lyon Chir* 66: 295-298
121. Vossschulte K, Knothe W (1965) Isthmusplasty for Coarctation of the Aorta. *Ger Med Mon* 10: 261-264
122. Waldhausen JA, King H, Nahrwold DL, Lurie PR, Shumacker HB, Jr. (1964) Management of Coarctation in Infancy. *Jama* 187: 270-275
123. Waldhausen JA, Nahrwold DL (1966) Repair of coarctation of the aorta with a subclavian flap. *J Thorac Cardiovasc Surg* 51: 532-533
124. Waldhausen JA, Whitman V, Werner JC, Pierce WS (1981) Surgical intervention in infants with coarctation of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 81: 323-325
125. Weldon CS, Hartmann AF, Jr., Steinhoff NG, Morrissey JD (1973) A simple, safe, and rapid technique for the management of recurrent coarctation of the aorta. *Ann Thorac Surg* 15: 510-519
126. Williams WG, Shindo G, Trusler GA, Dische MR, Olley PM (1980) Results of repair of coarctation of the aorta during infancy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 79: 603-608
127. Wood P. (1956) *Diseases of the Heart and Circulation*, London
128. Wukasch DC, Cooley DA, Sandiford FM, Nappi G, Reul GJ, Jr. (1977) Ascending aorta-abdominal aorta bypass: indications, technique, and report of 12 patients. *Ann Thorac Surg* 23: 442-448

129. Yoshioka S, Kai Y, Uemura S, Ushio Y (1990) Ruptured cerebral aneurysm associated with coarctation of the aorta. No To Shinkei 42: 1055-1060

13.5 Lebenslauf

[Redacted]

[Redacted]

[Redacted]

[Redacted]

[Redacted]

[Redacted]

[Redacted]

13.6 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die zum Gelingen meiner Arbeit beigetragen haben.

Herrn Univ.-Professor Dr. med. Hans H. Scheld danke ich herzlich für die Überlassung der Thematik. Würden in seiner Klinik nicht so vielfältige innovative Operationen durchgeführt, wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen. Erst mit dem umfangreichen Bildmaterial, das Professor Scheld mir zur Verfügung gestellt hat, konnte diese Arbeit gut illustriert werden.

Herrn ltd. Oberarzt Priv.-Doz. Dr. med. A. Hoffmeier danke ich für seine geduldige Unterstützung und die immer fruchtbare kritische Diskussion der Ergebnisse und des Layouts dieser Dissertation.

Für die Erfassung der Daten, auf denen diese Dissertation basiert, danke ich Fr. Marina Fugmann, die sich bei jeder Fragestellung immer sehr hilfsbereit gezeigt hat.

Ganz besonders danke ich meinen Eltern für ihre warmherzige Liebe und Unterstützung, die mir die Ausbildung als Ärztin ermöglicht haben. Mit Ihrem steten Zuspruch sowie ihrer finanziellen Unterstützung halfen sie mir, diese Arbeit zu realisieren.