

Journal für **Hypertonie**

Austrian Journal of Hypertension

Österreichische Zeitschrift für Hochdruckerkrankungen

**European Society of Hypertension
Scientific Newsletter: Hypertension
and Aortic Disease**

Baguet JP, Chavanon O, Sessa C

Thony F, Lantelme P

Barone-Rochette G, Mallion JM

Journal für Hypertonie - Austrian

Journal of Hypertension 2013; 17

(1), 34-37

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

**Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für Hypertensiologie**



Österreichische Gesellschaft für
Hypertensiologie
www.hochdruckliga.at

Indexed in EMBASE/Scopus

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Hypertonie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Hypertonie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Hypertonie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.



European Society of Hypertension Scientific Newsletter*

Hypertension and Aortic Disease Hypertonie und Aortenerkrankungen

J.-P. Baguet^{1,2}, O. Chavanon³, C. Sessa⁴, F. Thony⁵, P. Lantelme⁶, G. Barone-Rochette^{1,2}, J.-M. Mallion¹

¹Department of Cardiology, University Hospital Grenoble; ²BioClinic Radiopharmaceutics Laboratory, INSERM 1039, Joseph Fourier University, Grenoble; ³Department of Cardiac Surgery; ⁴Department of Vascular Surgery; ⁵Department of Radiology, University Hospital Grenoble; ⁶Department of Cardiology, Croix Rousse Hospital, Lyon, France

Kurzfassung: Die Hypertonie, einer der kardiovaskulären Hauptrisikofaktoren, begünstigt die Bildung von atheromatösen Läsionen in den großen Arterien inklusive der Aorta. Sie begünstigt auch Aortenaneurysmen und akute

Aortensyndrome, wie die Aortendissektion oder Hämatoome. Bei Patienten mit Aortenerkrankung sollten bevorzugt Betablocker und/oder Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systemhemmer eingesetzt werden, um den Blutdruck zu

senken und die Wandeigenschaften zu verbessern.

Schlüsselwörter: Aneurysma, Aorta, Dissektion, Hämatom, Hypertonien

■ Einleitung

Die Hypertonie ist seit Langem als ein kardiovaskulärer Hauptrisikofaktor bekannt. Sie fördert die Bildung von atheromatösen Läsionen in den großen Arterien inklusive der Aorta. Eine erhöhte Steifigkeit der Aortenwand, nichtinvasiv durch Messung der aortalen Pulswellengeschwindigkeit zwischen Karotis und Arteria femoralis erfassbar, kann zu isolierter systolischer Hypertonie vor allem bei älteren Personen führen. Hypertonie kann – selten – auch die Folge einer Aortenisthmusstenose sein. In diesem Fall betrifft sie die oberen Gliedmaßen, distal der zumeist blendenförmigen Aortenläsion besteht eine Hypoperfusion. Dieser Newsletter-Beitrag wird nicht auf die genannten Abnormalitäten eingehen, sondern sich auf das Verhältnis zwischen Hypertonie und Aortenaneurysma sowie Dissektion und Hämatom konzentrieren, beides Probleme, die eine multidisziplinäre Behandlung durch Kliniker, Radiologen und Chirurgen erfordern.

■ Aortenaneurysma

Abdominelles Aortenaneurysma

Ein Aneurysma ist eine lokale fusiforme oder sacciforme Erweiterung einer Arterie. Ein Aneurysma der Abdominalarterie (AAA) wird diagnostiziert, wenn der größte Aortendurchmesser ≥ 30 mm erreicht. Zusätzlich besteht fast immer auch ein atheromatöser Plaque, der mit den üblichen kardiovaskulären Risikofaktoren assoziiert ist, darunter Hypertonie, am wichtigsten aber Rauchen (4× höhere Prävalenz bei Rauchern) [1]. Es kommt am häufigsten bei Männern > 65 vor (Prävalenz ca. 5 %). In der Tromsø-Studie waren die Risikofaktoren für die Ausbildung eines AAA innerhalb von 7 Jah-

ren Rauchen, Hypertonie (Odds Ratio [OR] 1,54), Hypercholesterinämie, Alter und männliches Geschlecht [2]. Das AAA wird mit einer Kombination von multiplen Faktoren in Verbindung gebracht, inklusive lokalem, hämodynamischem biomechanischem Stress, Mediafragmentation und genetischer Prädisposition infolge komplexer immunologischer Mechanismen. Abnormalitäten der extrazellulären Matrix führen zu gesteigerter Proteolyse, Verlust von glattem Muskelgewebe, Entzündung und Apoptose [3]. Interessanterweise hat eine experimentelle Studie unter Zuhilfenahme von Computersimulationen ausgeprägte arterielle Wellenreflexionen beim AAA gezeigt [4]. Selten führt eine Infektion zum AAA [5]. Ein AAA ist gewöhnlich bei Entdeckung klein, wächst aber im Durchmesser, zuerst langsam, später exponentiell. Sonographie ist die Referenzmethode für die Diagnose und Überwachung von AAAs. Mit ihrer Hilfe können Durchmesser, Geometrie und murale Thromben festgestellt werden. Zur Planung einer invasiven bzw. interventionellen Behandlung ist ein Computertomographie- (CT-) Scan (Abb. 1) oder Magnetresonanztomogramm erforderlich.

Die interventionelle Behandlung eines Aneurysmas der Abdominalarterie ist im Grunde eine prophylaktische Maßnahme, um eine Ruptur zu verhindern, die in ca. 75 % der Fälle letal ist. Der Zeitpunkt für die Therapie und die Art der Durchführung hängen von den Charakteristika des AAA und dem Zustand des Patienten ab. In einer Nichtnotfallsituation ist ein chirurgischer Eingriff indiziert, wenn der Aortendurchmesser bei Männern 55 mm oder bei Frauen 50 mm erreicht (und Patienten, die eine Familiengeschichte für Aneurysmen aufweisen, oder wenn es Evidenz für eine rasche Ausdehnung gibt) [6]. Wenn der Durchmesser eines asymptomatischen infrarenalen AAA < 50 mm liegt, wird eine engmaschige Überwachung empfohlen (Sonographie alle 3–6 Monate). Eine Aortenreparatur kann durch offene Chirurgie (Graft-Prothese) oder durch einen endovaskulären Eingriff

* Übersetzter Nachdruck mit freundlicher Genehmigung der European Society of Hypertension, redigiert von Marianne Brodmann und Jörg Slany, aus J Hypertens 2012; 30: 440–3.

(Stent-Graft) erreicht werden. Lantelme et al. [7] zeigten für AAA-Patienten, dass sowohl Graft-Prothesen als auch die Versorgung mit Stent-Grafts signifikant die aortale Pulswellengeschwindigkeit (Marker eines erhöhten kardiovaskulären Risikos) steigern.

Bei einem AAA-Patienten sollten alle kardiovaskulären Risikofaktoren behandelt werden, um ein Wiederauftreten zu verhindern. Es ist sinnvoll, diese Population auf obstruktive Schlafapnoe (OSA) zu testen, da eine schwere OSA die AAA-Ausdehnung beschleunigen kann [8]. Die ESC-Guidelines zum perioperativen Kardio-Management bei nichtkardiologischer Chirurgie empfehlen Betablocker für Patienten, die sich einem Hochrisikoeingriff unterziehen sollen (d. h. chirurgischer Eingriff an der Aorta oder anderen Hauptgefäßen und an peripheren Gefäßen) [9]. Die medikamentöse Behandlung des AAA beinhaltet die strikte Blutdruck- (BD-) Kontrolle. Diese behandelt nicht das Aneurysma *per se*, aber eine effektive Hypertoniekontrolle kann die Geschwindigkeit der AAA-Expansion herabsetzen. Der Einsatz von Betablockern zur Verlangsamung des AAA-Wachstums ist umstritten: Eine Metaanalyse kam zu dem Schluss, dass Betablocker das AAA-Wachstum nicht signifikant reduzieren [10]. Für den Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten (ARB) Telmisartan konnte gezeigt werden, dass es experimentelle AAA-Progression in Ratten hemmt [11], ARBs wurden jedoch nicht speziell für diese Indikation an Menschen getestet. Ebenfalls kann der zusätzliche Einsatz von Statinen in Betracht gezogen werden, da diese die Expression verschiedener entzündlicher Verbindungen hemmen inklusive der Matrix-Metalloproteinasen [12].

Thorakales Aortenaneurysma

Die meisten thorakalen Aortenaneurysmen (TAA) betreffen die aufsteigende Aorta; die Ursachen sind mannigfaltig. Selten ist das TAA ein atheromatöses Aneurysma; dieses betrifft in erster Linie die absteigende intrathorakale oder thorakoabdominale Aorta. Häufig sind konstitutionelle Anomalitäten der Aortenwand mit Beteiligung der Media und einem Abbau des Kollagengerüsts. Diese können genetischen Ursprungs und Teil eines Syndroms sein (Marfan, Loeys-Dietz oder Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV). Das TAA kann mit einer bikuspidalen Aortenklappe assoziiert sein oder ist durch degenerative oder entzündliche Prozesse verursacht. Hypertonie fördert ebenso wie Alter und männliches Geschlecht eine Expansion des Durchmessers der aufsteigenden Aorta [13].

Ein TAA wird meist zuerst mittels Ultraschographie diagnostiziert. Ein nachfolgender CT-Scan oder ein MRT erlaubt eine genauere anatomische Beurteilung. Die Ultraschographie wird eingesetzt, um die 4 Aortendurchmesser (Annulus, Sinus Valsalva, sino-tubulärer Übergang und subkoronare Aorta) zu messen. Das Aneurysma kann auf den Sinus Valsalva beschränkt sein oder auf das Segment 1 der Aorta oder es kann eine annulo-aortale Ektasie verursachen. Es kann mit einer hämodynamisch wirksamen Aorteninsuffizienz einhergehen. Der obere normale Grenzwert des Aortendurchmessers am Sinus Valsalva wird mit $< 2,1 \text{ cm/m}^2$ Körperoberfläche (KO) für Männer wie für Frauen definiert [14]. Wenn die Ultraschographie eine Erweiterung der Aorta ascendens zeigt, sollte die Untersuchung jährlich wiederholt werden

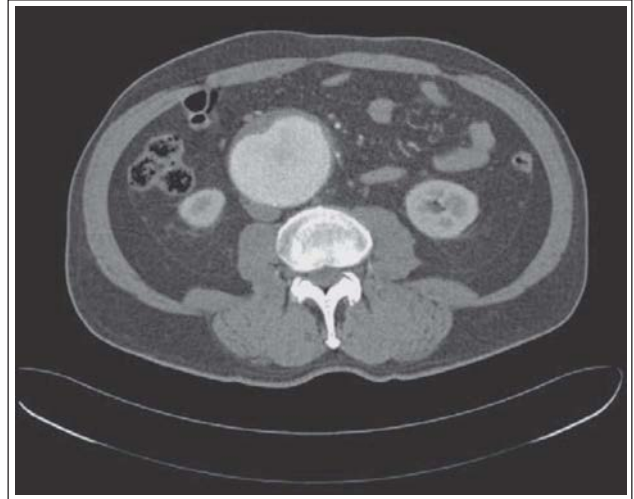


Abbildung 1: CT-Scan mit Kontrastmittelinjektion: Voluminöses abdominelles Aortenaneurysma mit einem muralen Thrombus.

oder abhängig vom gemessenen Durchmesser sogar alle 6 Monate.

Um das Risiko einer vaskulären Komplikation bei hypertensiven Patienten mit thorakaler Aortenerkrankung zu reduzieren, empfehlen die ACC/AHA-Guidelines 2010 eine antihypertensive Therapie, um den Blutdruck auf $< 140/90 \text{ mmHg}$ ($130/80$ wenn zusätzlich ein Diabetes oder eine chronische Nierenerkrankung vorliegt [Anmerkung: Diese Empfehlung wurde von der ESH 2009 zurückgenommen]) zu senken (Klasse I) [15]. Bei TAA-Patienten sollte der Blutdruck auf den niedrigsten vom Patienten tolerierbaren Wert gesenkt werden unter Einsatz von Betablockern, Angiotensin-Converting Enzym- (ACE-) Hemmern oder ARBs (Klasse IIa). Sofern nicht kontraindiziert, sollten Betablocker allen Patienten mit Marfan-Syndrom gegeben werden, die ein Aortenaneurysma haben, um die Geschwindigkeit der Aortenerweiterung zu reduzieren (Klasse I). Der nützliche Effekt von Betablockern in dieser Situation ist seit Langem bekannt [16]. Beim Marfan-Syndrom ist die Verschreibung eines ARB (Losartan) indiziert, um die Geschwindigkeit der Aortenerweiterung zu reduzieren (Klasse IIa). Auch ACE-Hemmer (Perindopril) scheinen bei der Verlangsamung der Aortenausdehnung effektiv zu sein [17]. Es wird dringend empfohlen, dass der Patient mit dem Rauchen aufhört (Klasse I) und bei Vorliegen einer Atherosklerose ein Statin verschrieben wird (Klasse IIa).

Der Zweck der prophylaktischen chirurgischen Reparatur liegt in der Reduktion des Risikos einer Aortenruptur. Obwohl keineswegs alle Patienten mit einer Dissektion der thorakalen Aorta eine vorbestehende Erweiterung der aufsteigenden Aorta aufweisen [18], steigt das Risiko einer Ruptur mit dem Aortendurchmesser. Die chirurgische Reparatur wird daher für asymptomatische Patienten mit einem TAA, deren aufsteigende Aorta oder Aorten-Sinusdurchmesser $\geq 55 \text{ mm}$ misst, empfohlen (Klasse 1) [15]. Bei Patienten mit Marfan-Syndrom oder einer anderen genetisch bedingten Erkrankung (inklusive einer bikuspiden Aortenklappe) oder bei einer Aortenwachstumsrate $> 5 \text{ mm/Jahr}$ (Klasse I) ist ein elektiver chirurgischer Eingriff bei niedrigeren Durchmessern ($40\text{--}50 \text{ mm}$ abhängig vom Zustand) indiziert.

■ Thorakale Aortendissektion/Hämatom

Eine Aortendissektion ist charakterisiert durch ein plötzliches Auftreten eines Intima-Einrisses, der das echte Aortenlumen von einem falschen Kanal trennt. Dieses Problem ist selten mit einer geschätzten Prävalenz von 0,5–3/100.000 Einwohnern pro Jahr [19]. Aortendissektionen werden in 2 verschiedenen Typen klassifiziert: Typ A betrifft die aufsteigende Aorta (Abb. 2), während bei Typ B die aufsteigende Aorta intakt bleibt. Die wichtigsten prädisponierenden Faktoren sind eine strukturelle Anomalie der Aortenwand – entweder konstitutionell (Marfan, Ehler-Danlos Typ IV oder Loeys-Dietz-Syndrom) oder erworben (Atherosklerose und Aortitis) – und Hypertonie. Die Prävalenz der Hypertonie ist bei Patienten mit Aortendissektion sehr hoch: 60–70 % der Patienten mit einer Aortendissektion hatten vor dem Ereignis einen hohen Blutdruck [20]. Bei Patienten mit thorakaler Aortendissektion ist die Prävalenz des obstruktiven Schlafapnoe-(OSA-) Syndroms (mit ausgeprägten Apnoephasen) hoch [21]. Dies führte zu dem Vorschlag, dass nach einer Aortendissektion systematisch auf OSA untersucht werden sollte. Eine Aortendissektion hat eine sehr schlechte Prognose mit hoher Morbidität und Mortalität nicht nur in der akuten Phase, sondern auch danach [22].

Die Behandlung der Aortendissektion Typ A ist chirurgisch mit akutem Ersatz der aufsteigenden Aorta. Die meisten Aortendissektionen vom Typ B werden medikamentös behandelt, manchmal mit einem komplementären endovaskulären oder chirurgischen Eingriff. Obwohl die Prognose für die Aortendissektion Typ B günstiger ist, sind die Risiken für Aortenruptur, viszerale Ischämie und Tod dennoch beträchtlich. Diese Komplikationen treten häufiger auf, wenn der falsche Kanal offen bleibt, wenn der Aortendurchmesser groß ist, wenn seine Ausdehnung schnell erfolgt oder die Hypertonie unkontrolliert bleibt [23, 24].

Ein intramurales Hämatom der thorakalen Aorta zerschichtet die Aortenwand. Oft kann eine Intima-Läsion – ein Riss, Geschwür oder rupturierter Plaque – entdeckt werden. Ein Hä-

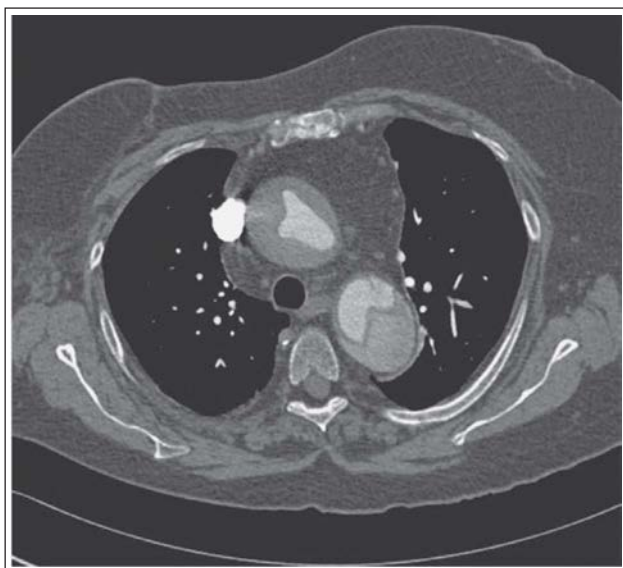


Abbildung 2: CT-Scan mit Kontrastmittelinjektion: Aortendissektion Typ A.

matom der thorakalen Aorta neigt dazu, Patienten zu treffen, die älter sind als diejenigen, die eine Aortendissektion erleiden, und entwickelt sich an atheromatösen Läsionen, meist vor dem Hintergrund einer langdauernden unkontrollierten Hypertonie [25]. Das Hämatom der thorakalen Aorta vom Typ A weitet sich oft zu einer Aortendissektion aus mit einem hohen Mortalitätsrisiko: Eine chirurgische Reparatur ist indiziert. Ein Typ-B-Hämatom der thorakalen Aorta kann medikamentös behandelt werden, gegebenenfalls mit einem komplementären endovaskulären oder chirurgischen Eingriff.

Aortendissektionen und Hämatome der thorakalen Aorta stellen lebensbedrohliche Notfälle dar, die der unmittelbaren multidisziplinären Behandlung bedürfen [26], die auch immer eine intravenöse antihypertensive Medikation mit einschließt – oft eine Kombination eines Betablockers (Labetalol) mit einem Vasodilatator (Nitroprussid oder Nitroglycerin) –, um den systolischen Blutdruck auf < 100 mmHg zu senken [27].

Patienten, die eine Aortendissektion oder ein Hämatom der thorakalen Aorta überlebt haben, sollten unabhängig davon, ob sie operiert wurden oder nicht, lebenslang überwacht werden, um das Risiko für Komplikationen oder ein Wiederauftreten niedrig zu halten [28]. Dies sollte sowohl ein klinisches als auch bildgebendes Monitoring umfassen. Trotz eines klinischen Konsensus zur Wichtigkeit der Blutdruckkontrolle nach einer Aortendissektion haben nur 2 Studien die Effektivität der Kontrolle nach einer Aortendissektion beurteilt. Die erste, durchgeführt an Patienten mit einer chronischen Aortendissektion Typ A in der Vorgeschichte, zeigte, dass ein engmaschiges Blutdruckmonitoring (Selbstmessung) mit einer besseren Langzeitprognose assoziiert war [29]. Die zweite fand eine Prävalenz von unkontrollierter Hypertonie in 60 % von 40 Patienten mit chronischer Aortendissektion [30]. Bis jetzt gibt es keine spezifischen Guidelines für das Blutdruckmonitoring bei diesen Hochrisikopatienten. Für Patienten nach einem chirurgischen Eingriff bei Aortendissektion [27] ist ein Zielwert von < 135/80 mmHg vorgeschlagen worden. Um diesen zu erreichen, sollte man nicht zögern, mehrere verschiedene Klassen von Antihypertensiva, inklusive Betablockern, zu verordnen. Das gleiche gilt für Hämatome der thorakalen Aorta; für diese konnte gezeigt werden, dass fehlende Verschreibung eines Betablockers prädiktiv für ein schlechtes Outcome ist [31]. Kraftanstrengungen sollten in den Monaten nach einer Aortendissektion oder einem Hämatom der thorakalen Aorta vermieden werden.

■ Schlussfolgerung

Fehlbildungen der Aortenwand können die Entwicklung von Aneurysmen begünstigen, die mit hoher Wahrscheinlichkeit rupturieren. Wenn solch eine Anomalie entdeckt wird, muss alles getan werden, um dieses Risiko zu minimieren, inklusive medikamentöser Behandlung begleitet von Bildgebung, Chirurgie oder prophylaktischer endovaskulärer Behandlung. Außer einer Ruptur kann sich eine Aortendissektion oder ein Hämatom der thorakalen Aorta plötzlich entwickeln und eine Notfallbehandlung erforderlich machen. All diese Komplikationen – vor allem Aortendissektion und Hämatom der thorakalen Aorta – werden durch Hypertonie gefördert. In diesen

Situationen basiert die medikamentöse Behandlung auf Beta-blockern und/oder Renin-Angiotensin-Systemantagonisten.

■ Interessenkonflikt

Es bestehen keine Interessenkonflikte.

Literatur:

1. Sakalihsan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2005; 365: 1577–89.
2. Forsdahl SH, Singh K, Solberg S, et al. Risk factors for abdominal aortic aneurysms: a 7-year prospective study: the Tromsø Study, 1994–2001. *Circulation* 2009; 119: 2202–8.
3. Knox JB, Sukhova GK, Whittemore AD, et al. Evidence for altered balance between matrix metalloproteinases and their inhibitors in human aortic diseases. *Circulation* 1997; 95: 205–12.
4. Swillens A, Lanoye L, De Backer J, et al. Effect of an abdominal aortic aneurysm on wave reflection in the aorta. *IEEE Trans Biomed Eng* 2008; 55:1602–11.
5. Sessa C, Farah I, Voirin L, et al. Infected aneurysms of the infrarenal abdominal aorta: diagnostic criteria and therapeutic strategy. *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 453–63.
6. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). A collaborative report. *Circulation* 2006; 113: e463–e654.
7. Lantelme P, Dzudie A, Milon H, et al. Effect of abdominal aortic grafts on aortic stiffness and central hemodynamics. *J Hypertens* 2009; 27: 1268–76.
8. Mason RH, Ruegg G, Perkins J, et al. Obstructive sleep apnea in patients with abdominal aortic aneurysms: highly prevalent and associated with aneurysm expansion. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 668–74.
9. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, et al. Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery: the task force for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J* 2009; 30: 2769–812.
10. Guessous I, Periard D, Lorenzetti D, et al. The efficacy of pharmacotherapy for decreasing the expansion rate of abdominal aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2008; 26: e1895.
11. Kaschina E, Schrader F, Sommerfeld M, et al. Telmisartan prevents aneurysm progression in the rat by inhibiting proteolysis, apoptosis and inflammation. *J Hypertens* 2008; 26: 2361–73.
12. Bellosa S, Via D, Canavesi M, et al. HMG-CoA reductase inhibitors reduce MMP-9 secretion by macrophages. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998; 18: 1671–8.
13. Chironi G, Orobinskaia L, Ménégnien JL, et al. Early thoracic aorta enlargement in asymptomatic individuals at risk for cardiovascular disease: determinant factors and clinical implication. *J Hypertens* 2010; 28: 2134–8.
14. Roman MJ, Devereux RB, Kramer-Fox R, et al. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989; 64: 507–12.
15. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Circulation* 2010; 121: e266–e369.
16. Shores J, Berger KR, Murphy EA, et al. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1994; 330: 1335–41.
17. Ahimastos AA, Aggarwal A, D'Orsa KM, et al. Effect of perindopril on large artery stiffness and aortic root diameter in patients with Marfan syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 298: 1539–47.
18. Pape LA, Tsai TT, Isselbacher EM, et al. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Aortic diameter > 5.5 cm is not a good predictor of type A aortic dissection. Observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation* 2007; 116: 1120–7.
19. Fuster V, Halperin JL. Aortic dissection: a medical perspective. *J Card Surg* 1994; 9: 713–28.
20. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD). New insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897–903.
21. Sampol G, Romero O, Salas A, et al. Obstructive sleep apnea and thoracic aortic dissection. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1528–31.
22. Chavanon O, Costache V, Bach V, et al. Preoperative predictive factors for mortality in acute type A aortic dissection: an institutional report on 217 consecutive cases. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007; 6: 43–6.
23. Onitsuka S, Akashi H, Tayama K, et al. Long-term outcome and prognostic predictors of medically treated acute type B aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1267–73.
24. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, et al. International registry of acute aortic dissection. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N Engl J Med* 2007; 357: 349–59.
25. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, et al. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 658–64.
26. Chavanon O, Baguet JP, Albaladejo P, et al. Direct admission to the operating room: an efficient strategy for patients with diagnosed or highly suspected acute type A aortic dissection. *Can J Cardiol* 2011; 27: 685–91.
27. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Task force report. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the task force on aortic dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1642–81.
28. Baguet JP, Barone-Rochette G, Chavanon O, et al. An atypical recurrent aortic dissection. *Chirurgia* 2011; 24: 41–2.
29. Grajek S, Cieslinski A, Mitkowski P, et al. Results of long-term medical treatment of patients with arterial hypertension complicated by aortic dissection. *J Hum Hypertens* 1995; 9: 987–92.
30. Eggebrecht H, Schmermund A, von Birgelen C, et al. Resistant hypertension in patients with chronic aortic dissection. *J Hum Hypertens* 2005; 19: 227–31.
31. Von Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschyk DH, et al. Intramural hematoma of the aorta. Predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation* 2003; 107: 1158–63.

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ **Bilddatenbank**

☒ **Artikeldatenbank**

☒ **Fallberichte**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung