

Gefäßmedizin

Zeitschrift für

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

Interventionelle

Therapiestrategien bei Aortenerkrankungen

Divchev D, Rehders T, Najjar T

Tillwich F, Nienaber CA

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2015;

12 (1), 10-15

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
für Phlebologie und
dermatologische Angiologie



Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

SITZ GUT, TUT GUT!

EINFACH SCHLUSS MIT
HÄMORRHOIDALLEIDEN!

EASY-TO-USE
AKUT
THERAPIE

✓ Einfache Einnahme

✓ Auf eine Akut-Therapie abgestimmt

✓ Wirkt gezielt von innen



Eine Innovation von Dioscomb®, **Österreichs Nr. 1** bei Venenpräparaten*

*IQVIA Hinausverkauf aus der Apotheke in Einheiten YTD April 2026

Fachkurzinformation: Bezeichnung des Arzneimittels: Dioscomb® 1000 mg Filmtabletten; **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Filmtablette enthält 1000 mg mikronisierte Flavonoide, bestehend aus 900 mg Diosmin und 100 mg anderen Flavonoiden, dargestellt als Hesperidin. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Magnesiumstearat, Talkum, Maisstärke, Gelatine, mikrokristalline Zellulose (Typ 102). Filmüberzug: Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid gelb (E172), Macrogol 3350, partiell hydrolysiertes Poly(vinylalkohol) (E1203), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Maltodextrin, Guargalactomannan (E412), Hypromellose (E464), mittelkettige Triglyzeride. **Anwendungsgebiete:** Dioscomb ist bei Erwachsenen angezeigt zur: Behandlung von chronischer Veneninsuffizienz der unteren Extremitäten bei folgenden funktionellen Symptomen: schwere Beine und Schwellungen, Schmerzen, nächtliche Krämpfe der unteren Extremitäten. Symptomatische Behandlung von akuten Hämorrhoidalbeschwerden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kapillarstabilisierende Mittel; Bioflavonoide, Diosmin, Kombinationen. ATC-Code: C05CA53. **Inhaber der Zulassung:** ExtractumPharma zrt. H-1044 Budapest, Megyeri út 64. Ungarn. **Zulassungsnummer:** 141737 **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** 07/2024; **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft, Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Über Wirkung und mögliche unerwünschte Wirkungen dieses Arzneimittels informieren Gebrauchsinformation, Arzt oder Apotheker.

ERWO
P H A R M A

Interventionelle Therapiestrategien bei Aortenerkrankungen

D. Divchev, T. Rehders, T. Najjar, F. Tillwich, C. A. Nienaber

Kurzfassung: Endovaskuläre Therapiestrategien (EVAR) mit Implantation von Stentgrafts im Bereich der Aorta thoracalis descendens und der thorakoabdominellen Aorta stellen eine alternative und etablierte Therapieoption bei verschiedenen Krankheitsbildern der Aorta dar.

Hierzu zählte primär die Korrektur von Aneurysmata der Aorta thoracalis descendens (TEVAR) und die Behandlung der Aortenisthmusstenose, mit nunmehr auch Ausweitung der Einsatzgebiete auf die komplizierte Typ-B-Dissektion, Pseudoaneurysmen der Aorta, das penetrierende Aortenulcus, die traumatische Aortendissektion und auf Pathologien mit Einbezug des Aortenbogens.

Entscheidende Vorteile der interventionellen Therapie gegenüber dem offen-chirurgischen Vorgehen sind die Vermeidung von ausgedehnten invasiven Thorakotomien bis hin zu Zweihöhlen-Eingriffen, kürzeren postprozeduralen Er-

holungszeiten sowie weniger Blutungskomplikationen und geringerer Rate an ischämischen Komplikationen von Viszera, Niere und Rückenmark [1].

Die vorliegende Übersichtsarbeit bezieht sich vorwiegend auf den Einsatz des Aortenstentings für die Pathologien des thorakalen Aortenaneurysmas und der Varianten der Aortendissektion als thorakales endovaskuläres Aortenreparaturverfahren (TEVAR).

Schlüsselwörter: Aortenaneurysma, Aortendissektion, Thorakales endovaskuläres Aortenreparaturverfahren, TEVAR, Indikationen, Ergebnisse

Abstract: Interventional Strategies in Aortic Diseases. Interventional strategies using aortic stent-grafts are an established therapeutic

option for treatment of several pathologies e.g. thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysms and aortic coarctation. Due to convincing feasibility and outcome data, there are emerging potential uses of thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) such like uncomplicated and complicated Type-B aortic dissection, penetrating aortic ulcer and intramural aortic haematoma and traumatically caused aortic dissection.

TEVAR is associated with reduced perioperative morbidity and mortality and shorter postprocedural recovery and in-hospital-stay times and should therefore be preferred to open surgery when patients are candidates for both therapeutic procedures. **Z Gefäßmed 2015; 12 (1): 10–5.**

Key words: aortic aneurysm, aortic dissection, thoracic endovascular stent-graft repair, TEVAR, indications, outcomes

■ Pathologien und Indikationen zur Behandlung

Aortenaneurysma

Das Aneurysma verum bezeichnet die segmentale Erweiterung aller 3 Gefäßschichten (Intima, Media und Adventitia) mit mindestens 50 % Durchmesserzunahme verglichen mit dem normalen Durchschnittsdurchmesser des Gefäßes [2].

Die Einteilungen beziehen sich auf Lokalisation, Morphologie und Pathophysiologie. Für die thorakale Aorta gelten hierbei grob 4 Kategorien mit möglichen fließenden Übergängen:

- 1.) Ascendensaneurysma mit Beginn oberhalb der Aortenklappe bis zur A. anonyma (60 %),
- 2.) Arkusaneurysma mit Einbezug der Brachiozephalgefäße (10 %),
- 3.) Descendensaneurysma distal des Abgangs der A. subclavia sinistra (60 %) und
- 4.) thorakoabdominelles Aneurysma (10 %). Für die thorakoabdominellen Aneurysmen hat sich die Klassifikation nach Crawford entsprechend Typ I–IV etabliert [3, 4].

Die Ätiologie ist multifaktoriell und erstreckt sich von der arteriellen Hypertonie über Bindegewbserkrankungen bis zur entzündlichen Mitbeteiligung (Tab. 1).

Die Patienten sind für gewöhnlich asymptomatisch und werden erst bei Kompression benachbarter Strukturen, ausgeprägter begleitender Aortenklappeninsuffizienz, thromboembolischen Ereignissen oder indirekt über die Symptome der zugrunde liegenden Erkrankung klinisch manifest. Die letztendlich fatalste prognoselimitierende Komplikation ist die Aortendissektion [4].

Pseudoaneurysmen der Aorta umfassen Ansammlungen von Blut und/oder Bindegewebe innerhalb oder außerhalb der Aortenwand infolge einer gedeckten Aortenruptur, was in Folge eines penetrierenden Aortenulcus mit intramuralem Hämatom, einer Aortendissektion oder eines stumpfen Aortentraumas zustande kommen kann.

Das intramurale Hämatom stellt mit oder ohne penetrierendes Aortenulcus ein frühes Stadium der Aortendissektion dar, das sich häufig zum Vollbild entwickelt [5].

Aortendissektion

Insgesamt fallen entsprechend der zugrunde liegenden Pathophysiologie 5 verschiedene morphologische Präsentationen unter die Kategorie Aortendissektion:

- 1.) Klasse I als „klassische“ Aortendissektion mit Separation der Intima von der Media mit Entwicklung eines Lumen verum und Lumen falsum durch einen Einriss („entry“), getrennt durch einen intraluminalen Intima-Flap mit ggf. Thrombosierung des falschen Lumens.
- 2.) Klasse II als intramurales Hämatom mit gegebener Separation von Intima und Media, aber ohne Einriss oder Intima-Flap.
- 3.) Klasse III als umschriebener Intimaeinriss ohne Hämatom mit exzentrischer Auswölbung („limited dissection“).

Eingelangt am 30. Juli 2014, angenommen am 31. Juli 2014; Pre-Publishing Online am 19. Dezember 2014

Aus der Klinik für Innere Medizin I, Abteilung Kardiologie des Universitätsklinikums Rostock, Deutschland

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Christoph A. Nienaber, Universitätsklinikum Rostock, Klinik für Innere Medizin I, Abteilung Kardiologie, D-18057 Rostock, Ernst-Heydemann-Straße 6; E-Mail: christoph.nienaber@med.uni-rostock.de

- 4.) Klasse IV als atherosklerotisches penetrierendes Ulkus, subadventitial bis adventitial mit intramuralem Hämatom.
 5.) Klasse V als iatrogene oder traumatische Dissektion [5].

Die klassische Aortendissektion wie auch die angeführten Varianten unterliegen den Klassifikationen nach DeBakey und Stanford, wobei die Stanfordindeilung im klinischen Alltag etablierter ist. Hierbei umfasst die Dissektion DeBakey-Typ-I die gesamte Aorta, -Typ-II nur die A. ascendens (Typ I und II entspricht Stanford-Typ-A) und -Typ-III (entspricht Stanford-Typ-B) nur die A. descendens [6, 7].

Klinisch können die klassische Aortendissektion und das intramurale Hämatom einen häufig ähnlichen Symptomkomplex präsentieren. Patienten mit klassischer Dissektion berichten einen plötzlich einsetzenden ziehenden oder reißenden Schmerz von hoher Intensität. Bei der Typ-A-Dissektion dominiert ein anteriorer Thoraxschmerz, während bei einer Dissektion distal der A. subclavia sinistra häufiger Rückenschmerzen zwischen den Schulterblättern oder im unteren Rücken angegeben werden [8]. Die Schmerzlokalisierung kann im Verlauf und mit dem Fortschreiten der Dissektion ggf. wandern [9]. Ähnliche Schmerzlokalisationen sind beim intramuralen Hämatom objektivierbar, wobei die Häufigkeit von Typ-B-Läsionen beim intramuralen Hämatom etwas größer ist als für die klassische Aortendissektion (60 % Typ-B-Läsionen beim IMH und 35 % entsprechend 10 % im distalen Aortenbogen, 20 % in der A. thoracica descendens und 5 % in der A. abdominalis für die klassische Aortendissektion) und seltener Malperfusionszeichen zu beobachten sind [10].

Fatale Komplikationen, wie die schwere Aorteninsuffizienz, Perikardtamponade, Synkopen, Apoplexien und Paraplegien, sind typischer für die klassische Typ-A-Dissektion und seltener bei den intramuralen Hämatomen mit Typ-A-Manifestation [11].

Bei der klassischen Typ-B-Dissektion sind Malperfusionen und Ischämien eines oder mehrerer Endorgane oder Thromboembolien als fatale Komplikationen ebenfalls klinisch apparanter als beim intramuralen Hämatom mit Typ-B-Lokalisation [9, 12].

■ Natürlicher Verlauf und Indikationen für die Therapie des Aortenaneurysmas

Unter konservativer medikamentöser Therapie sind Aneurysmarupturen in 32–68 % der Fälle mit entsprechender Mortalität von 32–47 % berichtet. Die 1-, 3- und 5-Jahres-Überlebensrate der nicht-operativ behandelten Aneurysmen beträgt entsprechend 65, 36 und 20 % [13, 14]. Der wesentliche Prädiktor für eine Ruptur ist hierbei die Aneurysmagröße [15, 16]. In einer Analyse von 370 Patienten betrug der mittlere Durchmesser zum Rupturzeitpunkt 5,9 cm für die A. ascendens und 7,2 cm für die A. descendens [17].

Eine Zunahme des Aortendurchmessers ist zwischen 1 und 10 mm pro Jahr erwartbar, wobei die Zunahme vom Ausgangsdurchmesser abhängig ist. Hierbei zeigen Aneurysmen > 5 cm eine deutlich schnellere Größenzunahme als < 5 cm.

Tabelle 1: Risikofaktoren für Aortenaneurysma und -dissektion

Atherosklerose

- Arterielle Hypertonie
- Dyslipoproteinämie
- Diabetes mellitus
- Rauchen

Kongenital

- Marfan-Syndrom
- Ehlers-Danlos-Syndrom
- Turner-Syndrom
- Loeys-Dietz-Syndrom
- Bikuspidale Aortenklappe
- Coarctatio aortae

Inflammation

- Riesenzellarteriitis
- Takayasu-Arteriitis
- Syphilis
- Morbus Behçet
- Morbus Ormond

Trauma

- Verkehrsunfall
- Sturz aus größerer Höhe

Iatrogen

- Herzkatheteruntersuchung
- Aortenchirurgischer Eingriff

Toxine

- Kokain
- Amphetamine

Die Größenzunahme ist hier unabhängig von der Blutdruckeinstellung [18]. Die geringste Größenzunahme zeigen Aneurysmen der A. ascendens. Deszendensaneurysmata, insbesondere im mittleren Anteil der A. descendens, tendieren zur schnelleren Größenzunahme [19].

Bei Erreichen kritischer Grenzwerte für Durchmesser und Wachstumsgeschwindigkeit der Aneurysmen der A. thoracalis ergeben sich Indikationen zum Aortenersatz oder TEVAR unter Fortsetzung des konservativen medikamentösen Managements.

Für die TEVAR gelten formal dieselben Indikationen wie für die offen-chirurgische Therapie:

- 1.) Vorhandensein von Symptomen (z. B. durch Kompression benachbarter Strukturen)
- 2.) enddiastolischer Durchmesser von 5–6 cm für die A. ascendens und von 6–7 cm für die A. descendens [17, 20] und/oder
- 3.) Körperoberflächenindex (Aortendiameter in cm/Körperoberfläche m²) 2,75 cm/m² [21]
- 4.) Größenzunahme von ≥ 10 mm/Jahr bei Aneurysmen < 5 cm („rapid expander“) [22]
- 5.) Aneurysma der A. ascendens > 4,5 cm bei geplanter operativer Therapie der Aortenklappe und bei bestehender Erkrankung der Aortenwurzel oder der A. ascendens (z. B. Marfan-Syndrom) [23, 24]
- 6.) Hinweise auf Dissektion

Tabelle 2: Merkmale für eine komplizierte Dissektion**Merkmale für eine komplizierte akute Aortendissektion (1 Merkmal genügt)**

- Drohende Aortenruptur (zunehmendes periaortales Hämatom oder hämorrhagischer Pleuraerguss im Kontroll-CT)
- Malperfusion
- Refraktäre Hypertonie (mindestens 3 Antihypertensiva ausdosiert)
- Hypotonie (< 90 mmHg systolisch)
- Schock
- Persistierende Schmerzen
- Frühzeitige Expansion des falschen Lumens

Merkmale für eine komplizierte subakute Aortendissektion (1 Merkmal genügt)

- Zunahme des Aortendurchmesser > 4 mm oder Gesamtdurchmesser > 55 mm
- Neu aufgetretenes periaortales Hämatom und/oder hämorrhagischer Pleuraerguss
- Rezidivierender thorakaler Schmerz
- Malperfusion
- Refraktäre Hypertonie (mindestens 3 Antihypertensiva ausdosiert)

■ Natürlicher Verlauf und Indikationen für die Therapie der Aortendissektion

Die Inzidenz der Aortendissektion wird in der Literatur mit ca. 3–4,5 Fällen pro 100.000 Einwohner pro Jahr beschrieben [25–27].

Typ-A-Dissektion

Hier kann nur eine sofortige konventionell-chirurgische Versorgung fatale Komplikationen durch Aortenruptur oder kardiale Mitbeteiligung durch Fortsetzen der Dissektion in die Koronarien oder durch Entstehen eines Perikardergusses mit der Gefahr einer Tamponade verhindern, respektive therapieren. Für nicht-operable Patienten (z. B. aufgrund von Komorbidität, Ablehnung der OP, Alter) unter rein medikamentöser Therapie liegt die Mortalität bei 1–2 % pro Stunde nach Einsetzen der Symptome und die 30-Tage-Mortalität bei ca. 58 % gegenüber 24 % der operativ Versorgten.

Ungünstige prognostische Faktoren für die perioperative Mortalität der Typ-A-Dissektion sind hierbei Alter > 70 Jahre, akuter Thoraxschmerz, Hypotonie, Schock und/oder Perikardtamponade bei Aufnahme, EKG-Veränderungen, insbesondere ST-Streckenhebungen, peripheres Pulsdefizit, mesenteriale oder renale Ischämie, präoperative neurologische Symptomatik, Niereninsuffizienz, begleitende Lungenerkrankung, vorangegangener Myokardinfarkt, stattgehabter Aortenklappenersatz, perioperative Blutung und Notwendigkeit massiver Bluttransfusionen sowie ein prolongiertes Abklemmen der Aorta.

Die konventionell-chirurgische Therapie besteht im Wesentlichen aus einer Resektion der A. ascendens und Ersatz durch eine Gefäßprothese in unterschiedlichen Techniken (z. B. als partieller Bogenersatz und sogenannter „elephant trunk“ mit oder ohne klappentragendes Conduit).

In Einzelfällen kann als *Ultima Ratio* bei inoperablen Patienten eine interventionelle Therapie mit Stentgraft-Versorgung

überdacht werden [28]. Eine japanische Arbeitsgruppe konnte eine erfolgreiche Exklusion des falschen Lumens bei 14 von 15 Patienten erreichen. Solche Strategien bleiben allerdings absoluten Ausnahmesituationen vorbehalten [29], vielmehr hat sich das Stenting als Hybridverfahren zum Management der A. descendens zusammen mit einem offen-chirurgischen Vorgehen für die A. ascendens (unter der Bezeichnung „frozen elephant trunk“) als vielversprechend gezeigt. Hier konnten adäquate Ergebnisse mit teilweise deutlich geringeren Aortenklamm- und Gesamtoperationszeiten erreicht werden [30–34].

Typ-B-Dissektion

Die 4–5-Jahres-Überlebensraten von konservativ-medikamentös therapierten Patienten werden mit 60–80 % und die 10-Jahres-Überlebensraten mit 40–45 % angegeben. Hierbei haben Patienten ohne größeres „entry“ und mit distaler Lokalisation des „entrys“ eine bessere Prognose [35–38].

Die Spontanheilungsrate (Anlegen des Dissekats, Austrombosierung des falschen Lumens) ist äußerst selten und teilweise von einer persistierenden Perfusion durch ein „entry“ („patent false lumen“) und vom Grad der Thrombosierung des falschen Lumens bestimmt. Entsprechend den Daten der International Registry of Aortic Dissection (IRAD) zeigte sich bei 57 % der Typ-B-Dissektionen eine komplette Perfusion des falschen Lumens und bei 34 % eine partielle Thrombosierung. Hierbei hatten die Patienten mit kompletter Perfusion des falschen Lumens eine bessere Prognose, verglichen mit jenen mit partieller Thrombosierung (3-Jahres-Mortalität 14 vs. 32 %) [39].

Die Wahl der optimalen Versorgungsstrategie beruht auf der Einteilung der Fälle in akut/subakut/chronisch und anschließend anhand des Vorhandenseins von Hochrisikomerkmale mit Unterscheidung der Fälle in „kompliziert“ und „unkompliziert“.

Konventionell-chirurgische oder neuerdings interventionelle Therapieindikationen sollten vordergründig für Patienten mit sogenannter „komplizierter“ Typ-B-Dissektion zum Einsatz kommen. Die Kriterien der „komplizierten“ akuten und subakuten Typ-B-Dissektion sind in Tabelle 2 zusammengestellt und unterliegen aktuell einem Wandel [40].

■ Endovaskuläre Therapie

Planung und Ablauf

Zur präoperativen Planung sollte bevorzugt eine Computertomographie der thorakalen und abdominalen Aorta und der arteriellen Beckenstrombahn mit Kontrastmittel und anschließender 3D-Rekonstruktion durchgeführt werden. Hierdurch lassen sich exakt die maximalen äußeren und die endoluminalen Durchmesser bestimmen und die proximale und distale Implantationszone sowie die Stentdimensionen planen. Zudem ergeben sich klare Informationen über den Kalzifizierungsgrad, appositionelle Thromben, die Anatomie der Beckenstrombahn und der Abgänge bedeutender Seitenäste. Entscheidend sind die Aussagen hinsichtlich des zu wählenden Zugangswegs (ob klassisch transfemorale, über die A. iliaca communis oder direkt durch Freilegen der abdominalen Aorta).

Die Magnetresonanztomographie hat einen entscheidenden Nachteil bei der Bestimmung des Kalzifizierungsgrades und sollte nur in Ausnahmefällen zur Planung eingesetzt werden. Der Bereich der geplanten Abdeckung (die sogenannte „sealing-zone“) und damit die Stentgraftlänge sollten jeweils 20 mm zusätzlich nach proximal und distal geplant werden. Bei Absetzen des Stentgrafts nahe oder im Bogenbereich sollte stets ein striktes Anliegen an der inneren Kurve bei der Planung bedacht werden. Je nach Lage des proximal abzudeckenden Bereiches (der „landing-zone“ für den Stentgraft) muss gegebenenfalls vor dem Eingriff ein operatives „debranching“ der Brachiozephalgefäße erfolgen [41–43].

Bei der distalen Zone der Abdeckung sollte der Truncus coeliacus ausgespart bleiben, wobei in Ausnahmefällen bei erhaltener pankreatiko-duodenaler Arkade ein Abdecken ohne wesentliche Mesenterialischämie berichtet werden konnte [44, 45].

Bei Beeinträchtigung der Nierenarterien muss hier vorweg oder intraprozedural gegebenenfalls ein Endobypass-Verfahren geplant werden [46].

Je nach den Ergebnissen der präoperativen Planung kann in Ausnahmefällen mit erwartbarer Beeinträchtigung der A. radicularis magna (Adamkiewicz) die Anlage einer Lumbar-drainage im L3/L4-Segment zur Druckentlastung überdacht werden [47, 48]. Der Eingriff selber erfolgt unter Vollnarkose mit Anlage einer großlumigen Schleuse in die Aorta und einen weiteren arteriellen Zugang zur Aortenangiographie typischerweise transfemoral.

Eine begleitende transösophageale Echokardiographie gibt neben der Angiographie zusätzliche Informationen über die Lage des Führungsdrahts im wahren Lumen, die adäquate Abdeckung der Läsion, die Beurteilung von Endoleaks und die beginnende Thrombosierung des falschen Lumens sollten obligat erfolgen.

Für die A. thoracalis descendens sind derzeit mehrere Stentgrafts im Einsatz, die alle im Prinzip auf selbstexpandierenden Nitinolbasis beruhen und unterschiedliche Graftmaterialien nutzen [49].

Je nach Ausdehnung der Dissektion und dem Verhältnis von wahren und falschem Lumen mit eventuellem oder drohendem „True-lumen-Kollaps“ nach distal kann die Verlängerung des gecoverten Stents durch einen Bare-metal Stent als „Petticoat“-Verfahren notwendig werden [50, 51].

Verlaufsergebnisse

Die periprozedurale Schlaganfallrate lag vor ca. 10 Jahren bei TEVAR der 1. Generation zwischen 4 und 8 % und wird im Wesentlichen von der Notwendigkeit einer proximaleren Positionierung des Stentgrafts, einer in der Vorgeschichte stattgehabten Apoplexie und dem Vorhandensein von flottierenden Atheromen im Bogen determiniert; die periprozedurale Schlaganfallrate ist heute deutlich geringer [52–54]. Apoplexien im posterioren Stromgebiet entstehen hierbei durch Beeinträchtigung der A. vertebralis [55, 56]. Symptome im Bereich des linken Arms werden mit einer Häufigkeit bis zu

15,8 % berichtet, wobei diese nur in 5,3 % zu einer Interventionsbedürftigkeit führten [57].

Die Rate an spinalen Ischämien variiert in den Berichten zwischen 3 und 11 % mit den wesentlichen Determinanten stattgehabte Sanierung eines Aneurysmas der A. abdominalis und ausgedehnte Abdeckung der A. thoracalis descendens [58, 59, 60]. Sowohl die Häufigkeit der Apoplexien als auch der spinalen Ischämien unterscheidet sich nicht signifikant vom offen-chirurgischen Vorgehen mit teilweise Vorteilen der TEVAR hinsichtlich der Häufigkeit von Rückenmarkischämien [1, 61].

Zur Vermeidung von Mesenterialischämien sollte keine Abdeckung auf oder unterhalb der Höhe der A. mesenterica superior erfolgen oder eine entsprechende Revaskularisation der Mesenterial- oder Nierenarterien vorangeschaltet werden. Alternativ können, wie bereits angeführt, speziell fenestrierte Stentgrafts verwendet werden.

Insgesamt konnte hinsichtlich kombinierter perioperativer Ereignisse ein Vorteil der TEVAR gegenüber dem offen-chirurgischen Vorgehen gezeigt werden. Ein kombinierter Endpunkt aus Myokardinfarkt, Apoplexie, Paraplegie und respiratorischen Komplikationen trat hierbei in der TEVAR-Gruppe mit 9 vs. 33 % deutlich seltener auf [62].

Unmittelbar postprozedural kann es gelegentlich durch eine endotheliale Reizung zu einem Postimplantationssyndrom mit Fieber, Leukozytose und Erhöhung weiterer proinflammatorischer Parameter wie CRP, TNF-alpha und IL-6 kommen. Nicht selten können auch ein- oder beidseitige Pleuraergüsse beobachtet werden [63–65].

Insgesamt zeigt TEVAR seit der Einführung vor ca. 20 Jahren eine sehr gute Kurz- und Langzeitprognose. Die perioperative Mortalität mit den modernen Stenttypen liegt bei geplanten Eingriffen bei 1,9–2,1 % [1, 66, 67]. Selbst bei Hochrisikopatienten mit Notfallindikationen und ohne Eignung zum offen-chirurgischen Vorgehen zeigen sich sehr gute Ergebnisse. In einer TEVAR-Studie mit 443 behandelten Hochrisikopatienten (ca. 50 % keine Kandidaten für konventionelle Chirurgie und ca. 1/3 Notfallpatienten) aus unterschiedlichen Indikationen konnte bei 89 % der Patienten mit Aortendissektion und bei 87 % jener mit Aortenaneurysma ein unmittelbarer prozeduraler Erfolg verzeichnet werden. Die 1-Jahres-Gesamt-mortalität betrug 10 % bei Patienten mit Aortendissektion und 20 % bei Patienten mit Aortenaneurysma [68].

Mittel- und Langzeitprognosedaten der Stentgrafts der ersten Generation führten bei Aortenaneurysmapatienten (103 Patienten, 60 % hiervon keine Kandidaten für konventionelle Chirurgie) zu einer Überlebensrate von 82 % nach 1, 49 % nach 5 und 27 % nach 8 Jahren [52].

Weitere Probleme stellen Endoleaks und Migration des Stentgrafts nach Implantation dar. Die Rate an sekundär notwendigen Interventionen wegen dieser beiden Komplikationen liegt zusammen genommen bei 3,6–4,4 %, Endoleaks (vorrangig Typ I) sind in 3,9–15,5 % berichtet. Stentgraftmigrationen (entsprechend > 10 mm nach distal) aufgrund der wesentli-

chen Determinanten Stentüberdimensionierung und torquierter Anatomie treten innerhalb eines Jahres bei 1–2,8 % der Patienten auf [62, 69, 70].

Mittlerweile liegen zahlreiche nicht-randomisierte Vergleiche und Meta-Analysen zum Vergleich mit dem offenen chirurgischen Vorgehen, allerdings kaum direkte Vergleichsstudien vor. Zusammenfassend lässt sich aus den bisherigen Daten eine Präferenz für das interventionelle Vorgehen auch für Patienten, die für beide Therapieoptionen geeignet sind, ableiten. Bei Niedrigrisikopatienten zeigten sich in nicht-randomisierten Vergleichen bislang entweder nicht-signifikant unterschiedliche [1] oder niedrigere 1- bis 5-Jahres-Mortalitätsraten und eine niedrigere Rate an schweren kardiovaskulären Ereignissen für die TEVAR [62, 66, 69].

Eine Meta-Analyse von 17 Beobachtungsstudien bestätigte eine signifikante Reduktion der perioperativen Mortalität und von schweren neurologischen Komplikationen sowie der Verweildauer auf der Intensivstation und Reduktion des gesamten Krankenhausaufenthalts bei nicht-signifikant unterschiedlichen Raten an notwendig werdenden Re-Interventionen [71].

Wie bereits angesprochen, stellt die TEVAR auch in Notfallsituationen eine gleichwertige oder teilweise überlegene Alternative dar. In einer nicht-randomisierten Studie an 60 Patienten (32 gestentet, 28 chirurgisch versorgt) zeigte sich eine niedrigere perioperative Mortalität und eine analoge Re-Interventionsrate in der TEVAR-Gruppe mit allerdings 4 zusätzlichen Todesfällen nach 36 Monaten [72].

Aufgrund der überzeugenden Datenlage, der geringeren Invasivität und den deutlich kürzeren intrahospitalen Regenerationszeiten kann die Indikationsstellung für TEVAR offensiver ausgeweitet werden.

Neben den auch im Lanzeitverlauf guten Ergebnissen der INSTEAD-Studie für die unkomplizierte Typ-B-Dissektion liegen für die komplizierte Typ-B-Dissektion mit bestehenden Malperfusionszeichen und für die traumatisch bedingte Dissektion gute unmittelbare Ergebnisse vor [73–77].

In der Nachsorge nach TEVAR sollte nach Implantation eine frühzeitige postprozedurale Computertomographie vor Entlassung, nach 9 Monaten und schließlich in jährlichen Abständen erfolgen.

Zusammenfassung

TEVAR stellt bei thorakalen und thorakoabdominellen Aneurysmen der Aorta eine hinsichtlich der periprozeduralen und Gesamtmortalität und den postprozeduralen Regenerationszeiten der konventionellen Operation inzwischen überlegene Therapiealternative dar.

Unter sorgfältiger präinterventioneller Planung mit Identifikation geeigneter Patienten und Einsatz interdisziplinärer Hybridverfahren ergeben sich heutzutage breite Einsatzgebiete für die unkomplizierte und komplizierte Typ-B-Dissektion, das penetrierende Aortenulcus und die traumatische Aorten-dissektion bei elektiven und Notfallpatienten.

Relevanz für die Praxis

Der Begriff „akutes Aortensyndrom“ fasst die verschiedenen Dissektionsformen der Aorta, das intramurale Hämatom als Vorläufer und das symptomatische Ulcus zusammen und erfordert bei Verdacht eine sofortige diagnostische Abklärung.

Sowohl die akuten als auch die chronischen Aortenerkrankungen verkürzen ohne richtige Behandlung das Leben.

Im Unterschied zum klassischen offen-chirurgischen Verfahren gewinnt die endovaskuläre Versorgung mittels Endoprothesen sowohl bei akuter als auch bei chronischer Aortenpathologie immer mehr an Bedeutung und entwickelt sich zum neuen Therapiestandard bei einem wachsenden Spektrum von Erkrankungen der Aorta.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

- Greenberg RK, Lu Q, Roselli EE, et al. Contemporary analysis of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair: a comparison of endovascular and open techniques. *Circulation* 2008; 118: 808–17.
- Creager MA, Belkin M, Bluth EI, et al. 2012 ACCF/AHA/ACR/SCAI/SIR/STS/SVM/SVN/SVS Key data elements and definitions for peripheral atherosclerotic vascular disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to develop Clinical Data Standards for peripheral atherosclerotic vascular disease). *J Am Coll Cardiol* 2012; 59: 294–357.
- Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AACT/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010; 121: e266–e369.
- Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993; 17: 357–68.
- Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, et al. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation* 1999; 99: 1331–6.
- DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 49: 130–49.
- Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970; 10: 237–47.
- Spittell PC, Spittell JA Jr, Joyce JW, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 642–51.
- Slater EE, DeSanctis RW. The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. *Am J Med* 1976; 60: 625–33.
- Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, et al. International Registry of Aortic Dissection (IRAD) Investigators Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation* 2005; 111: 1063–70.
- Kang DH, Song JK, Song MG, et al. Clinical and echocardiographic outcomes of acute intramural hemorrhage compared with acute aortic dissection. *Am J Cardiol* 1998; 81: 202–6.
- Suzuki T, Mehta RH, Ince H, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2003; 108 (Suppl 1): I1312–I1317.
- Pressler V, McNamara JJ. Thoracic aortic aneurysm: natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79: 489–98.
- Crawford ES, DeNatale RW. Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease. *J Vasc Surg* 1986; 3: 578–82.
- Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, et al. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *JAMA* 1998; 280: 1926–9.
- Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, et al. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1533–45.
- Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, et al. Surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysms: a study of growth rates and complications. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1922–6.
- Dapunt OE, Galla JD, Sadeghi AM, et al. The natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 1323–32.
- Bonser RS, Pagano D, Lewis ME, et al. Clinical and patho-anatomical factors affecting expansion of thoracic aortic aneurysms. *Heart* 2000; 84: 277–83.
- Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: S1877–S1880.

21. Davies RR, Gallo A, Coady MA, et al. Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 169–77.
22. Lobato AC, Puech-Leão P. Predictive factors for rupture of thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1998; 27: 446–53.
23. Gott VL, Pyeritz RE, Magovern GJ Jr, et al. Surgical treatment of aneurysms of the ascending aorta in the Marfan syndrome. Results of composite-graft repair in 50 patients. *N Engl J Med* 1986; 314: 1070–4.
24. Ergin MA, Spielvogel D, Apaydin A, et al. Surgical treatment of the dilated ascending aorta: when and how? *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1834–9.
25. Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, et al. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and pre-morbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation* 2013; 127: 2031–7.
26. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 176–80.
27. Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekbom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation* 2006; 114: 2611–8.
28. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005; 112: 3802–13.
29. Kusagawa H, Shimono T, Ishida M, et al. Changes in false lumen after transluminal stent-graft placement in aortic dissections: six years' experience. *Circulation* 2005; 111: 2951–7.
30. Chen LW, Dai XF, Lu L, et al. Extensive primary repair of the thoracic aorta in acute type A aortic dissection by means of ascending aorta replacement combined with open placement of triple-branched stent graft: early results. *Circulation* 2010; 122: 1373–8.
31. Uchida N, Shibamura H, Katayama A, et al. Operative strategy for acute type A aortic dissection: ascending aortic or hemiarch versus total arch replacement with frozen elephant trunk. *Ann Thorac Surg* 2009; 87: 773–7.
32. Murzi M, Tiwari KK, Farneti PA, Glauber M. Might type A acute dissection repair with the addition of a frozen elephant trunk improve long-term survival compared to standard repair? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010; 11: 98–102.
33. Pichlmaier MA, Teebken OE, Khaladj N, et al. Distal aortic surgery following arch replacement with a frozen elephant trunk. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 34: 600–4.
34. Baraki H, Al Ahmad A, Sarikouch S, et al. The first fifty consecutive Bentall operations with a prefabricated tissue-valved aortic conduit: a single-center experience. *J Heart Valve Dis* 2010; 19: 286–91.
35. Umaña JP, Lai DT, Mitchell RS, et al. Is medical therapy still the optimal treatment strategy for patients with acute type B aortic dissections? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124: 896–910.
36. Bernard Y, Zimmermann H, Chocron S, et al. False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1378–82.
37. Estrera AL, Miller CC 3rd, Safi HJ, et al. Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection. *Circulation* 2006; 114: 1384–9.
38. Erbel R, Delert H, Meyer J, et al. Effect of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. Implications for prognosis and therapy. The European Cooperative Study Group on Echocardiography. *Circulation* 1993; 87: 1604–15.
39. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N Engl J Med* 2007; 357: 349–59.
40. Fattori R, Cao P, De Rango P, et al. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 1661–78.
41. Szeto WY, Bavaria JE, Bowen FW, et al. The hybrid total arch repair: brachiocephalic bypass and concomitant endovascular aortic arch stent graft placement. *J Card Surg* 2007; 22: 97–102.
42. Zhou W, Reardon M, Peden EK, et al. Hybrid approach to complex thoracic aortic aneurysms in high-risk patients: surgical challenges and clinical outcomes. *J Vasc Surg* 2006; 44: 688–93.
43. Bergeron P, Mangialardi N, Costa P, et al. Great vessel management for endovascular exclusion of aortic arch aneurysms and dissections. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32: 38–45.
44. Vaddineni SK, Taylor SM, Patterson MA, Jordan WD Jr. Outcome after celiac artery coverage during endovascular thoracic aortic aneurysm repair: preliminary results. *J Vasc Surg* 2007; 45: 467–71.
45. Jorna FH, Verhoeven EL, Bos WT, et al. Treatment of a ruptured thoracoabdominal aneurysm with a stent-graft covering the celiac axis. *J Endovasc Ther* 2006; 13: 770–4.
46. Greenberg RK, Lytle B. Endovascular repair of thoracoabdominal aneurysms. *Circulation* 2008; 117: 2288–96.
47. Cheung AT, Weiss SJ, McGarvey ML, et al. Interventions for reversing delayed-onset postoperative paraplegia after thoracic aortic reconstruction. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 413–9.
48. Khoyezhad A, Donayre CE, Bui H, et al. Risk factors of neurologic deficit after thoracic aortic endografting. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: S882–S889.
49. Lin PH, El Sayed HF, Kougijs P, et al. Endovascular repair of thoracic aortic disease: overview of current devices and clinical results. *Vascular* 2007; 15: 179–90.
50. Nienaber CA, Kische S, Zeller T, et al. Provisional extension to induce complete attachment after stent-graft placement in type B aortic dissection: the PETTICOAT concept. *J Endovasc Ther* 2006; 13: 738–46.
51. Melissano G, Bertoglio L, Rinaldi E, et al. Volume changes in aortic true and false lumen after the "PETTICOAT" procedure for type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2012; 55: 641–51.
52. Demers P, Miller DC, Mitchell RS, et al. Midterm results of endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms with first-generation stent grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 664–73.
53. Svensson LG. Device discordancy: lost cords, quick-fix seekers, quality, and ethics. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131: 261–3.
54. Dake MD, Miller DC, Mitchell RS, et al. The "first generation" of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116: 689–703.
55. Gutsche JT, Cheung AT, McGarvey ML, et al. Risk factors for perioperative stroke after thoracic endovascular aortic repair. *Ann Thorac Surg* 2007; 84: 1195–200.
56. Feezor RJ, Martin TD, Hess PJ, et al. Risk factors for perioperative stroke during thoracic endovascular aortic repairs (TEVAR). *J Endovasc Ther* 2007; 14: 568–73.
57. Riesenman PJ, Farber MA, Mendes RR, et al. Coverage of the left subclavian artery during thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2007; 45: 90–4.
58. Amabile P, Grisoli D, Giorgi R, et al. Incidence and determinants of spinal cord ischaemia in stent-graft repair of the thoracic aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35: 455–61.
59. Buth J, Harris PL, Hobo R, et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. A study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. *J Vasc Surg* 2007; 46: 1103–10.
60. Cheung AT, Pochettino A, McGarvey ML, et al. Strategies to manage paraplegia risk after endovascular stent repair of descending thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 1280–8.
61. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg* 2008; 85: S1–S41.
62. Matsumura JS, Cambria RP, Dake MD, et al. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results. *J Vasc Surg* 2008; 47: 247–57.
63. Gabriel EA, Locali RF, Romano CC, et al. Analysis of the inflammatory response in endovascular treatment of aortic aneurysms. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007; 31: 406–12.
64. Ishida M, Kato N, Hirano T, et al. Thoracic CT findings following endovascular stent-graft treatment for thoracic aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2007; 14: 333–41.
65. Eggebrecht H, Mehta RH, Metzounvne H, et al. Clinical implications of systemic inflammatory response syndrome following thoracic aortic stent-graft placement. *J Endovasc Ther* 2008; 15: 135–43.
66. Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, et al. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133: 369–77.
67. Goodney PP, Travis L, Lucas FL, et al. Survival after open versus endovascular thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair in an observational study of the Medicare population. *Circulation* 2011; 124: 2661–9.
68. Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *J Vasc Surg* 2004; 40: 670–9.
69. Makaroun MS, Dillavou ED, Wheatley GH, et al. Five-year results of endovascular treatment with the Gore TAG device compared with open repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2008; 47: 912–8.
70. Preventza O, Wheatley GH III, Ramaiah VG, et al. Management of endoleaks associated with endovascular treatment of descending thoracic aortic diseases. *J Vasc Surg* 2008; 48: 69–73.
71. Walsh SR, Tang TY, Sadat U, et al. Endovascular stenting versus open surgery for thoracic aortic disease: systematic review and meta-analysis of perioperative results. *J Vasc Surg* 2008; 47: 1094–8.
72. Doss M, Wood JP, Balzer J, et al. Emergency endovascular interventions for acute thoracic aortic rupture: four-year follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 645–51.
73. Nienaber CA, Rousseau H, Kische S, et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the Investigation of STent Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation* 2009; 120: 2519–28.
74. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2013; 6: 407–16.
75. Kaya A, Heijmen RH, Overtoom TT, et al. Thoracic stent grafting for acute aortic pathology. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 560–5.
76. Duebener LF, Lorenzen P, Richardt G, et al. Emergency endovascular stent-grafting for life-threatening acute type B aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 1261–6.
77. Xenos ES, Abedi NN, Davenport DL, et al. Meta-analysis of endovascular vs open repair for traumatic descending thoracic aortic rupture. *J Vasc Surg* 2008; 48: 1343–51.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

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](#)