

JOURNAL FÜR HYPERTONIE

HIRSCHL MM

Aktuelles: Aortendissektion

*Journal für Hypertonie - Austrian Journal of Hypertension 2006;
10 (3), 35-37*

Homepage:

www.kup.at/hypertonie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

ZEITSCHRIFT FÜR HOCHDRUCKERKRANKUNGEN

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.

AORTENDISSEKTION

PATHOPHYSIOLOGIE

Die Aortendissektion wird typischerweise durch einen der beiden folgenden Mechanismen ausgelöst:

A) Der primäre Mechanismus ist ein zirkumferent oder transversal verlaufender Einriß der Intima. Die Prä-dilektionsstellen für einen solchen Einriß sind die rechte laterale Wand der Aorta ascendens und die Aorta descendens unterhalb des Ligamentum arteriosum. An diesen Stellen besteht die höchste intraarterielle Druckbelastung und Wandspannung (dp/dt). Der pulsatile Fluß der Aorta führt zu einer Zerstörung der Intima und zu einer Dissektion der Media in longitudinaler und zirkumferentieller Ausdehnung. In einem Teil der Fälle kommt es distal zu einer neuerlichen Ruptur der Intima und zu einem Wiedereintritt des Blutes vom falschen Lumen in das ursprüngliche Lumen der Aorta. Dieser Mechanismus ist in 80–85 % für die Entstehung der Aortendissektion verantwortlich.

B) In ca. 10–15 % der Fälle kommt es allerdings primär zum Auftreten einer Spontanblutung innerhalb der Aortenwand, meistens verursacht durch die Ruptur eines Begleitgefäßes (Vasa vasorum). Dieses intramurale Hämatom perforiert durch die Intima und führt über diesen Mechanismus zu einer Dissektion der Aorta. Intramurale Hämatome entstehen gehäuft in der Aorta descendens.

EINTEILUNG

Die Unterteilung der Aortendissektion kann nach dem Schema von Debakey oder nach dem Stanford-Schema erfolgen.

Einteilung der Aneurysmen nach dem Debakey-Schema

Typ I: Beginn der Dissektion in der Aorta ascendens und Ausdehnung bis in die Aorta descendens
 Typ II: Dissektion mit Beschränkung auf die Aorta ascendens
 Typ III: Beginn der Dissektion im proximalen Teil der Aorta ascendens und distale Ausdehnung der Dissektion

Einteilung der Aneurysmen nach dem Stanford-Schema

Typ A (proximale Dissektion): Beginn der Dissektion in der Aorta ascendens
 Typ B (distale Dissektion): Beginn der Dissektion in der Aorta descendens

Die Unterscheidung in Typ A- und Typ B-Aneurysmen ist vor allem aus chirurgischer Sicht wesentlich, da Typ A-Aneurysmen grundsätzlich operativ zu sanieren sind, während bei Typ B-Aneurysmen eher eine abwartende konservative Haltung empfohlen wird. Ausnahmen sind Situationen mit den klinischen Zeichen einer beginnenden Ruptur.

PRÄDISPONIERENDE FAKTOREN

Prädispositions-faktoren für die Dissektion der Aorta sind:

- Hypertonie
- Höheres Lebensalter
- Zystische Medianekrose
- Marfan-Syndrom
- Turner-Syndrom
- Bikuspidale Aortenklappe
- Coarctatio aortae
- Kokain-Abusus

SYMPTOMATIK

Die akute Aortendissektion kann sich in einer Vielzahl von klinischen Symptomen präsentieren. Der akut einsetzende Schmerz findet sich in über 90 % aller Patienten mit Aortendissektion. Die Charakteristik und die Lokalisation dieses akut einsetzenden Schmerzes variiert allerdings außerordentlich stark. Während beim Aortenaneurysma vom Typ Stanford A der anteriore Thoraxschmerz überwiegt, finden sich bei Patienten mit Typ B-Aneurysma Schmerzen im Bereich des Abdomens, der Wirbelsäule und der unteren Extremitäten.

Weitere klinische Symptome der Aortendissektion können als Folge der Dissektion in supraaortale bzw. mesenteriale oder periphere Gefäße auftreten (Tabelle 1). Eine weitere häufig tödlich verlaufende Komplikation ist die plötzlich auftretende Aorteninsuffizienz, sowie die Perikardtamponade bzw. der Hämatothorax.

Zeichen einer zerebralen Ischämie sind die häufigste zerebrale Manifestationsform der Aortendissektion und finden sich in 5–12 % aller Patienten. Die Kombination eines Thoraxschmerzes und eines neu aufgetretenen neurologischen Defizits ist hochgradig suspekt auf die Existenz einer Aortendissektion. Ursachen für diese Symptomatik sind die Okklusion eines extrakraniellen Gefäßes am Abgang von der Aorta oder aber die Kompression eines

Tabelle 1: Klinische Symptomatik in Abhängigkeit von den betroffenen abgehenden arteriellen Gefäßen.

Gefäß	Klinische Symptomatik
Arteria carotis	Hemisymptomatik, Sprachstörung
Koronargefäße	Myokardiale Ischämie
Mesenterialgefäße	Ileus, akutes Abdomen
Iliakal-Femoralgefäße	Inkomplette Ischämie, Pulsdefizit

Gefäßes an einer Bifurkation durch ein ausgeweitetes falsches Lumen des betroffenen Gefäßes.

DIAGNOSTIK

Die klinische Untersuchung ist für die Diagnose bzw. den Ausschluß einer Aortendissektion absolut unzureichend. Es gibt bedauerlicherweise auch keinerlei Screening-Tests, die mit ausreichender Sensitivität und Spezifität den Ausschluß einer Aortendissektion erlauben würde. Die einfachen diagnostischen Hilfsmittel, wie Thoraxröntgen und EKG, sind bei Patienten mit Aortendissektion wenig hilfreich. Veränderungen im Thoraxröntgen finden sich bei mehr als 50 % der Patienten. Umgekehrt weisen 15 % aller Patienten ein völlig unauffälliges Thoraxröntgen auf. Das EKG ist in ca. 30 % der Fälle unauffällig. Unspezifische ST-Strecken-Veränderungen oder T-Wellen-Inversionen finden sich in bis zu 40 % aller Patienten. Die Diagnose einer Aortendissektion kann daher nur durch folgende Untersuchungen mit hoher Spezifität und Sensitivität festgestellt werden:

- Computertomographie
- Transösophageale Echokardiographie (TEE)
- MRI – Magnetresonananzverfahren

Tabelle 2 faßt die Sensitivitäten und Spezifitäten der einzelnen Untersuchungsmethoden zusammen.

THERAPEUTISCHES MANAGEMENT

Bei Patienten mit Aortendissektion ist das primäre therapeutische Ziel, die hämodynamischen Parameter zu optimieren, um die weitere Ausdehnung der Dissektion bzw. die Ruptur zu verhindern. Folgende 3 therapeu-

tische Ziele gilt es zu erreichen:

- Senkung des arteriellen Blutdrucks auf das niedrigste Niveau, das noch eine ausreichende Organperfusion gewährleistet
- Reduktion der Anstiegssteilheit der Pulskurve
- Reduktion der Herzfrequenz

Die Etablierung einer suffizienten Betablockade ist die effektivste Methode, die 3 oben genannten therapeutischen Kriterien zu erreichen. Esmolol, ein kurz wirksamer Betablocker, ist das Mittel der ersten Wahl. Die Substanz ist negativ chronotrop und negativ inotrop. Die daraus resultierenden hämodynamischen Veränderungen sind eine Reduktion der Herzfrequenz sowie eine Abnahme der Steilheit der Pulskurve mit konsekutiver Reduktion der aortalen Wandspannung.

Allerdings besteht bei vielen Patienten trotz des Einsatzes von Betablockern eine ausgeprägte Hypertonie, die erst durch die Verabreichung eines zweiten Antihypertensivums kontrolliert werden kann. Grundsätzlich stehen mehrere Substanzen zur Auswahl:

- Nitroglyzerin
- Natrium-Nitroprussid
- Urapidil

Natrium-Nitroprussid ist ein außerordentlich potenter arterieller und venöser Vasodilatator. Die antihypertensive Wirkung entsteht durch die Freisetzung von NO in der Zirkulation. Die venöse Vasodilatation bewirkt eine Reduktion der Vorlast und führt zu einer konsekutiven Abnahme des Herzminutenvolumens. Die gleichzeitig einsetzende arterielle Vasodilatation verhindert den reflektorischen Anstieg des peripheren

Widerstandes, der normalerweise als Folge einer Abnahme des Herzzeitminutenvolumens auftritt. Die Wirkung tritt 30 Sekunden bis 1 Minute nach Beginn der kontinuierlichen intravenösen Applikation ein. Aufgrund seiner sehr kurzen Halbwertszeit ist das Medikament sehr gut steuerbar und nach Beendigung der Infusion verschwindet die Blutdruckwirkung ungefähr 3–5 Minuten später. Die Response-Rate von Nitroprussid liegt zwischen 97 % und 100 %. Die Substanz kann nur unter Lichtschutz und kontinuierlich intravenös verabreicht werden. Die empfohlenen Dosierungen reichen von 0,3 µg/kg/min bis 8,0 µg/kg/min.

Natrium-Nitroprussid ist mit einer Reihe von potentiellen Nebenwirkungen, wie Hypotension, Wiederauftreten erhöhter Blutdruckwerte nach Absetzen des Medikamentes, Thiocyanat-Akkumulation, metabolischer Azidose und Erhöhung des intrazerebralen Druckes verbunden. Eine wesentliche Komplikation von Natrium-Nitroprussid ist das Auftreten schwerer, unter Umständen behandlungsbedürftiger Hypotonien. Im speziellen weisen Patienten mit zerebraler Manifestation beim Auftreten hypotensiver Episoden eine Verschlechterung des neurologischen Zustandsbildes auf.

Das Absetzen des Natrium-Nitroprussids bewirkt bei über 20 % aller Patienten ein Wiederauftreten hypertensiver Blutdruckwerte. Dieses mögliche Wiederauftreten erhöhter Blutdruckwerte verlangt ein engmaschiges Blutdruckmonitoring über das eigentliche Therapieende hinaus und die Applikation anderer Antihypertensiva zur endgültigen Blutdruckkontrolle.

Tabelle 2: Sensitivität und Spezifität von CT, TEE und MRI

Untersuchung	Sensitivität	Spezifität
Computertomographie	83–100 %	87–100 %
TEE	95–100 %	85–96 %
MRI	96–100 %	98–100 %

Eine seltene, aber potentiell lebensbedrohliche Situation stellt die Thiocyanat-Akkumulation und die Entwicklung einer metabolischen Azidose dar. Natrium-Nitroprussid wird zunächst in Cyanid umgewandelt und in der Leber zu Thiocyanaten abgebaut. Diese Thiocyanate werden praktisch ausschließlich über die Niere ausgeschieden. Die Akkumulation von Thiocyanaten kann die Entwicklung einer Laktatazidose mit nachfolgendem Kreislaufversagen zur Folge haben. Ein erhöhtes Risiko für eine Thiocyanat-Akkumulation besteht bei eingeschränkter Nierenfunktion, bei langdauernder Applikation (> 12 Stunden), bei Dosierungen > 2,0 µg/kg/min und nach aortokoronarer Bypassoperation. Die Food and Drug Administration (FDA) empfiehlt daher die prophylaktische Applikation von Thiosulfat, wenn Natrium-Nitroprussid in Dosierungen über 2,0 µg/kg/min angewendet wird.

Unter Berücksichtigung dieser möglichen Nebenwirkungen stellt Natrium-Nitroprussid nur ein Reservemedikament bei therapieresistenter

Hypertonie im Rahmen einer Aortendissektion dar.

Eine mögliche sinnvolle Alternative zum Natrium-Nitroprussid ist Urapidil. Urapidil ist ein Medikament mit einem dualen Wirkmechanismus, d.h. peripherer alpha-1-Rezeptor-Blocker und zentraler 5-Hydroxy-Tryptamin-A1-Agonist. Dieser Mechanismus bewirkt eine rasche Blutdrucksenkung durch periphere Vasodilatation und verhindert durch den zentralen serotoninagonistischen Effekt die reflektorische Tachykardie. Das Medikament wird intravenös appliziert und ist durch einen raschen Wirkungseintritt (10–15 Minuten) nach Applikation charakterisiert. Die antihypertensive Wirkung hält durchschnittlich 4–6 Stunden an. Die initiale Dosierung liegt zwischen 12,5 und 25 mg. Bei Patienten mit Aortendissektion sollte allerdings nach der Bolusgabe eine kontinuierliche Applikation von Urapidil zur Aufrechterhaltung einer optimalen Blutdrucksituation angestrebt werden. Die initiale kontinuierliche Dosierung von Urapidil beträgt 5–10 mg/h. In

Abhängigkeit des Blutdruckeffektes ist eine Steigerung der Dosierung bis 40 mg/h intravenös möglich. Nach derzeitigem Wissenstand besteht keinerlei Risiko einer eventuellen Akkumulation von Urapidil über einen Anwendungszeitraum von bis zu 72 Stunden. Urapidil wurde in kontinuierlicher Form vor allem bei Patienten während und nach aorto-koronaren Bypassoperationen angewendet. Der mittlere arterielle Blutdruck wurde um durchschnittlich 25 mm Hg gesenkt. Die Verträglichkeit von Urapidil war in diesem Kollektiv zufriedenstellend. Urapidil bietet sich somit als 1. Kombinationspräparat zum Esmolol bei Patienten mit Aortendissektion an.

Korrespondenzadresse:

*Univ.-Prof. Dr. Michael M. Hirschl
3. Medizinische Abteilung für Kardiologie und internistische Intensivmedizin
Landesklinikum St. Pölten
A-3100 St. Pölten,
Propst-Führer-Straße 4
E-mail: hirmsi@web.de*

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](#)