

5. Risikofaktoren der Aortendissektion

Bluthochdruck wird als wichtigster Risikofaktor für die Aortendissektion diskutiert. [42, 57, 99, 114, 131, 136, 144, 145, 169, 200, 243, 259]. Vermeulen gab an, dass in 50% der Fälle mit Typ A Dissektion und in 75% der Fälle mit Typ B Dissektion ein Hypertonus vorlag. Nach Roberts würde ohne arteriellen Hypertonus eine Aortendissektion nicht auftreten

Ein Zusammenhang zwischen *angeborener bicuspidaler oder unicuspidaler Aortenklappe* und Aortendissektion ist erstmals von Abbott 1927 beschrieben und wurde in einer Vielzahl weiterer Untersuchungen bestätigt, auch der Zusammenhang zwischen Aortenisthmusstenose und Aortendissektion [76, 77, 79, 97, 98, 131]. Neben einer gemeinsamen angeborenen Fehlbildung wird von einigen Untersuchern die Wandschwäche als Folge der Aortenstenose angesehen, durch die die Ausbildung degenerativer Mediaveränderungen begünstigt wird [42, 155].

Roberts geht davon aus, dass die bicuspidale Aortenklappe durch Kalzifizierung die Aortenstenose verstärkt und sieht eine *Aortenstenose* generell, weniger die bikuspidale Aortenklappe als Risikofaktor einer Aortendissektion an. Die Aortenisthmusstenose ist ein Erkrankungsbild, das häufig mit der Aortendissektion assoziiert [1, 97, 98, 194].

Beim *Marfan-Syndrom* und anderen Erkrankungen mit primären muskulären und Bindegewebsstörungen (*Ehlers-Danlos-Syndrom*, *Pfaundler-Hurler-Syndrom*, *Osteogenesis imperfecta*) liegt eine hohe Inzidenz zur Aortendissektion vor, dabei werden auch verstärkt degenerative Veränderungen der Aortenmedia von vielen Untersuchern nachgewiesen, allerdings nicht generell, so dass sich aus der Genese und der Symptomatik des genetisch bedingten Marfan-Syndroms eher ein unabhängiger Risikofaktor ableitet. Larson und Edwards finden erhebliche Mediadegenerationen bei Marfanpatienten bei der Aortendissektion Typ I, nicht in Typ II oder III Dissektionen.

Das *männliche Geschlecht* ist häufiger von der Aortendissektion betroffen [224], bei den Frauen zeigt sich eine *Assoziation zur Schwangerschaft, hier besonders zum letzten Trimester* [185, 218,] in 25 - 50% liegt bei den Schwangeren gleichfalls ein Hypertonus vor.

Als *Komplikation der Herzchirurgie allgemein und Katheteruntersuchungen* der Aorta sind iatrogene Dissektionen anzusehen. Sie können nach Aorteninzision oder –klammerung entstehen. Selten sind Aortendissektion nach Perfusion der Koronararterien mit Blut oder cardioplegischen Lösungen [47, 54] oder nach Aortenklappenersatz [168].

Das *Dezelerationstrauma* kann sowohl bei der akuten, aber auch bei der „verspätet“ auftretenden *traumatischen bzw. posttraumatischen* Dissektion ursächlich sein [173, 182].

In der angloamerikanischen Literatur häufiger, in der deutschsprachigen Literatur kaum beschrieben, wird ein *Zusammenhang zwischen Aortendissektion und Cocain-Abusus* [16, 39, 43, 70, 102].

Einige Arbeiten weisen auf eine *familiäre Häufung* der Aortendissektion hin, einerseits über genetisch bedingte Bindegewebserkrankungen [191, 158] oder genetisch bedingte Defekte bei der Fibrillinsynthese [40, 158] aber auch ohne deren Nachweis können Aortendissektionen familiär gehäuft auftreten [41].

Die degenerativen *Mediaerkrankungen*, vor allem die Medionecrosis idiopathica cystica Erdheim-Gsell, stellen einen häufig beobachteten Befund bei Aortendissektionen dar; Mörl fand bei der Untersuchung von 31 Fällen einer tödlichen Spontanruptur der Aorta ascendens in 28 Fällen eine Dissektion; in 21 Fällen (vom Gesamtkollektiv) wurde die Medionecrosis aortae histologisch beschrieben und als Ursache der Ruptur angenommen [167].

Der Arteriosklerose, die hier der Vollständigkeit halber aufgeführt wird, wird bei der Ausbildung einer Aortendissektion eine unterschiedliche Bedeutung zuerkannt. Wilson und Hutchinson sehen in arteriosklerotischen Gefäßveränderungen, die „Ernährungsstörungen“ der Media verursachen, ein auslösendes Agens für Mediaschwäche, in anderen Arbeiten ergibt sich kein Einfluss der Arteriosklerose auf die Häufigkeit von Aortendissektionen [99, 42, 199]. Nach Roberts und Larson und Edwards Untersuchungen limitiert die Arteriosklerose die Ausdehnung der Dissektion der Media. Die Theorie, dass Typ I Dissektionen stets bei jüngeren Personen (unter 40) so ausgedehnt sind, weil diese geringe Arteriosklerose haben und bei Personen über 60 Jahren eher umschrieben sind, weil hier die Arteriosklerose „begrenzend“ wirkt, wurde von keiner anderen Arbeitsgruppe bestätigt [131, 199, 200].

In neueren Untersuchungen wurde die Degradation von Kollagen und Elastin durch Matrix Metalloproteinasen untersucht, die Untersuchungen von Ishii und Asuwa sowie Yamashita et al. ergaben, dass die Alteration der extrazellulären Matrix zur Dissektion führen kann, wobei hier die hämodynamische Belastung durch Hypertonus eine Rolle spielt und gleichzeitig die Verbindung zur Arteriosklerose mitdiskutiert wird [181].

6. Klassifikation der Aortendissektion

6.1 Klassifikation nach DeBakey [44]

Typ I: Die Aorta ascendens kann bis zur Aortenbifurcation betroffen sein. Das proximale Entry ist in der Aorta ascendens lokalisiert. (Häufigkeit: 60 - 70%), [174 - 176].

Typ II: Die Dissektion liegt im Bereich der Aorta ascendens und des Arcus aortae. Das proximale Entry liegt in der Aorta ascendens. (Häufigkeit: selten), [174 - 176].

Typ III: Die Dissektion beginnt in der Aorta descendens und endet über dem Zwerchfell oder reicht bis zur Aorta abdominalis. Das proximale Entry liegt distal der A. subclavia sin. (Häufigkeit: 20 - 30%), [174 - 176].

Typ IIIa: Die Dissektion findet sich nur im Bereich der Aorta thoracica descendens (8%).

Typ IIIb: Die Dissektion liegt im thorako-abdominalen Abschnitt der Aorta