

Diese Einteilungen sind für das chirurgische Vorgehen von Bedeutung.

## 6.2 Klassifikation nach Stanford

Typ A: Die Dissektion betrifft die Aorta thoracica ascendens (proximale Dissektion) bis zum Arcus aortae oder den Arcus aortae isoliert oder die gesamte Aorta bis zur Aortenbifurcation und darüber hinaus (häufigste Form der Aortendissektion > 60%).

Typ B: Die Dissektion kann in der Aorta thoracica descendens liegen oder darüber hinaus in der Aorta abdominalis mit oder ohne Aortenbifurcation und darüber hinaus (distale Dissektion). Beim Typ B sind die Aorta thoracica ascendens und der Aortenbogen nicht disseziert (Häufigkeit > 30%).

Unter 5% der Aortendissektionen lassen sich keinem dieser Typen einwandfrei zuordnen.

Aus gefäßchirurgischer Sicht hat sich die Stanford-Klassifikation durchgesetzt.

Die DeBakey Klassifikation Typ I und II entsprechen der Stanford Klassifikation Typ A und die DeBakey-Klassifikation III entspricht der Stanford-Klassifikation Typ B.

## 6.3 Klassifikation entsprechend der „Dauer der Dissektion“

Akute Dissektion: Bis zu zwei Wochen nach Beginn der Symptome bzw. nach dem akuten Ereignis des Gefäßwandinrisses.

Chronische Dissektion: Das Krankheitsbild verläuft über einen Zeitraum von mehr als zwei Wochen nach dem Akutereignis [47]. Selten kann es auch zur mehrjährigen Chronifizierung der Aortendissektion kommen [187].

## 7. Klinik der Aortendissektion

Die klinische Symptomatik wird bestimmt von Lokalisation und Ausdehnung der Aortendissektion und von der Ruptur. Die verschiedenen Symptome, die in unterschiedlicher Intensität und Kombination mit und ohne sekundären Organkomplikationen auftreten können, können zu diagnostischen Irrtümern führen.

Folgende Verlaufstypen werden unterschieden:

Kardialer, peripher-arterieller, pulmonaler, abdomineller, renaler und neurologischer Verlaufstyp. Wegen der Kombinationen von Symptomen erscheint die Einteilung nach Heinz und Lindheimer in ein thorakales, abdomino-renales, peripher-okklusives und neurologisches Syndrom praxisrelevanter.

Der vernichtende *Thoraxschmerz vorn und/oder im Rückenbereich* stellt ein Hauptsymptom dar, seine Häufigkeit wird mit 91% angegeben [222], 81% [3], 73% [84], 40% [84] mit Ausstrahlen in die Region zwischen den Schulterblättern. Die Schmerzprojektion in die interscapulare Region wird von Leonard und Hasleton besonders häufig bei der Dissektion der Aorta descendens angegeben. Der Schmerz beginnt ganz plötzlich (79%) [118], 85% [84], 93% [224], die Intensität kann in kürzester Zeit extrem zunehmen, er kann „wandern“ in bis zu 44% [84], 71% [224], mit fortschreitender Dissektion kommt es im Rücken zum schrittweisen Absteigen des Schmerzes, entsprechend der eingeeengten und verschlossenen Segmentarterien. Eine Verlagerung des Schmerzes in den Bauchraum, in das kleine Becken oder in die Leistenregion ist möglich. Rezidivierende und Dauerschmerzen weisen auf Ausdehnung und drohende Ruptur.

Durch Kompression der Nachbarorgane wie Nervus recurrens oder Nervus phrenicus, Trachea oder Oesophagus können andere Symptome wie Stridor, Heiserkeit, Zwerchfellhochstand oder Dysphagie entstehen.

*Schweißausbruch, Dyspnoe, synkopale Zustände und allgemeine Schwäche* sind weitere, häufig auftretende Symptome. Sie können ebenso wie vaso-vagal vermittelte Reaktionen wie Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen und Angstgefühl unabhängig von der Lokalisation der Dissektion auftreten. Syncopale Zustände werden in bis zu 16% der Fälle angegeben .

Es können *hyper-oder hypotone Kreislaufzustände* bestehen (häufiger hypertensive Krisen, in 80-90%), Pulslosigkeit oder „wechselnde“ Pulse durch temporären oder permanenten Verschluss der Aortenäste oder Pulsdifferenz.

*Die Zeichen der akuten Aorteninsuffizienz* sind in 30-40% nachweisbar. Sie können auftreten als schwacher Puls, hoher systolischer und niedriger diastolischer Blutdruck, Diastolikum mit Ausstrahlen zum rechten Sternalrand als „neues“ diastolisches Geräusch, Lungenstauung und/oder Pleuraerguss - häufiger linksseitig. *Neurologische Befunde* können durch einen Verschluss der A. carotis auftreten (Hemiplegie in 10-30%), Hemihypästhesie oder flüchtige, diskrete oder stärkere Paraplegien (10%). Es kommt zur akuten Ischämie der unteren Extremitäten (10-25%), wobei überraschenderweise die Leistenpulse zu tasten sind, die Extremität aber ischämisch wird. In 20% der Fälle finden sich neurologische Symptome bei Patienten mit akuter Aortendissektion. Durch Ischämien im Stromgebiet der A. mesenterica superior et inferior (10%, der Arteriae renales) können Symptome verursacht werden, die das Bild akuter Mangeldurchblutung der inneren Organe widerspiegeln [243]. Durch das Vorwühlen des Blutes und die Kompression der die Aorta umgebenden Organe kann es zum *Horner-Syndrom* (Kompression des oberen Cervicalganglions, Vena-cava-superior-Syndrom, Heiserkeit, Dysphagie und Atemobstruktionen) kommen. Die Dissektion kann das Ostium der rechten oder linken Koronararterie miteinbeziehen und kann dadurch einen *akuten Myokardinfarkt* verursachen oder *Myokardischämien* auslösen, die Kombination akuter

Myokardinfarkt/akute Aortendissektion wird in 2% der Fälle angegeben [243]. Eine komplette Verlegung des wahren Lumens der distalen Aorta von der Bifurcation durch das falsche Lumen führt zum *Leriche-Syndrom* mit blass-grauer Marmorierung der gesamten unteren Körperhälfte [275].

Eine umfassende Übersicht, nicht nur über die Häufigkeit, sondern auch über demografische und anamnestische Aspekte der akuten Aortendissektion, ihre Symptomatik, Klinik und Diagnostik finden sich in den Veröffentlichungen des Internationalen Registers akuter Aortendissektionen (IRAD), 1996 gegründet; die Daten resultieren aus 12 großen Referenzzentren [84], s. folgende Tabelle.

Allgemeine Angaben	Wert (%)	Type A-Dissektion, Anzahl, (%), n=289	Typ B-Dissektion, Anzahl (%), n=175
Durchschnittsalter der Patienten (Mittelwert) (SD)	63,1 (14,0)*	61,2 (14,1)	66,3 (13,2)
Männliches Geschlecht	303 (65,3)	182 (63,2)	121 (69,1)
Marfan-Syndrom	22/449** (4,9)	19 (6,7)	3 (1,8)
Bluthochdruckkrankheit	326/452 (72,1)	194 (69,3)	132 (76,7)
Arteriosklerose	140/452 (31,0)	69 (24,4)	71 (42)
Anamnestisch: Aortenklappenersatz	24 (4,44)	16 (5,8)	8 (4,8)
Iatrogen durch Herzkatheter/PTCA herzchirurgischen Eingriff	10/454 (2,2) 10/454 (2,2)	5 (1,7) 9 (3,1)	5 (2,8) 1 (0,6)
<b>Schmerzangaben allg.</b>	443/464 (95,5)	271 (93,8)	172 (98,3)
Abrupter Beginn	379/447 (84,8)	234 (85,4)	145 (83,8)
Brustschmerz	331/455 (72,2)	221 (78,9)	110 (62,9)
Brustschmerz vorn	262/430 (60,9)	191 (71,0)	71 (44,1)
Brustschmerz hinten	149/415 (35,9)	85 (32,8)	64 (41)
Rückenschmerzen	240/451 (53,2)	129 (46,6)	111 (63,8)
Bauchschmerzen	133/449 (29,6)	60 (21,6)	73 (42,7)
Schwerer, schlimmer Schmerz	346/382 (90,6)	211 (90,1)	135 (90)
Scharfer, stechender Schmerz	174/270 (64,4)	103 (62)	71 (68,3)
„rasender„ Schmerz	135/267 (50,6)	78 (49,4)	57 (52,3)
ausstrahlender Schmerz	127/449 (28,3)	75 (27,2)	52 (30,1)
wandernder Schmerz	74/446 (16,6)	41 (14,9)	33 (19,3)
Synkopen	42/447 (9,4)	35 (12,7)	7 (4,1)
<b>Untersuchungsbefunde (n=451)</b>			
Hypertension (SBP>150 mmHg)	221 (49,0)	99 (35,7)	122 (70,1)
Normotension (SBP 100-149 mmHg)	156 (34,6)	110 (39,7)	46 (26,4)
Hypotension (SBP<100 mmHg)	36 (8,0)	32 (13,0)	4 (2,3)
Schock oder Perikardtamponade	38 (8,4)	36 (13,0)	2 (1,5)
Auskultatorisches Aortengeräusch	137/434 (31,6)	117 (44)	20 (12)
Pulsdefizit	69/457 (15,1)	53 (18,7)	16 (9,2)
<b>Röntgenbefunde (n= 427)</b>			
Fehlen von verbreitertem Mediastinum oder abnormer Aortenkontur	91 (21,3)	44 (17,2)	47 (27,5)
Verbreitertes Mediastinum	263 (61,6)	169 (62,6)	94 (56)
Abnorme Aortenkontur	212 (49,6)	124 (46,6)	88 (53)
Abnorme Herzkontur	110 (25,8)	69 (26,9)	41 (24)
<b>EKG-Befunde (n= 444)</b>			
Keine Besonderheiten dokum.	139 (31,3)	85 (30,8)	54 (32,1)
Unspezifische ST- oder T-Wellenveränderungen	184 (41,4)	116 (42,6)	68 (42,8)
Linksventrikuläre Hypertrophie	116 (26,1)	67 (25)	55 (32,2)
Ischämiezeichen	67 (15,1)	47 (17,3)	20 (13,2)
Infarktzeichen	48 (10,8)	32 (11,9)	16 (10,6)
<b>Erstmaßnahmen (n=453)</b>			
CT	277 (61,1)	145 (50,2)	132 (75,4)
TEE/TTE	148 (32,7)	122 (42,2)	26 (14,9)
Aortography	20 (4,4)	12 (4,2)	8 (4,6)
MRT	8 (1,8)	2 (0,7)	6 (3,4)

Tab. 4: Untersuchungsergebnisse bei Patienten mit akuter Aortendissektion nach [84]. \* Standardabweichung,

\*\* Anzahl der Fälle, in denen die Angaben konkret vorlagen

Aus einer umfangreichen multizentrischen Studie sind die wichtigsten Ergebnisse der akuten Aortendissektion tabellarisch aufgeführt. Bei der Symptomatik dominiert der akute Beginn eines stechenden Brustschmerzes, das männliche Geschlecht ist bevorzugt betroffen, häufige anamnestische Angaben war der Hypertonus [84].

Eine konkrete Zuordnung spezieller Symptome zu den verschiedenen Lokalisationen der Dissektion ist grundsätzlich schwierig, denn die Übergänge sind fließend und die Symptomatik häufig sehr variabel in Intensität der Beschwerden und Kombination [136]. Trotzdem haben Leonard und Hasleton in ihren Untersuchungen die Häufigkeit bestimmter Symptome den Lokalisationen zugeordnet.

Hinsichtlich des Symptoms Schmerz fand sich folgende Verteilung [136]:

Schmerzlokalisierung	Proximale Aorta (DeBakey Typ I/II)	Distale Aorta (DeBakey Typ III)	<u>abdominal</u>	Unklare Lokalisation	n
Anzahl der Patienten	60	80	10	21	171
Vorderer Brustkorb	29 (48%)	38 (48%)	-	13	80
Interscapularregion	17 (28%)	45 (56%)	-	8	70
Abdomen	17 (28%)	24 (30%)	7	6	54
Hals, Engegefühl im Kehlkopf, Kieferschmerz	10 (17%)	-	-	-	10
Obere Extremitäten	7 (12%)	8 (10%)	-	2	17
Lendenregion	3 (5%)	8 (10%)	1	5	17
Untere Extremitäten	7 (12%)	12 (15%)	2	3	24

Tab. 5 Verteilung des Symptoms Schmerz (nach Leonard und Hasleton)

In der Literatur finden sich Arbeiten über „schmerzlose“ Aortendissektionen bzw. Rupturen [53, 74, 81, 125, 203, 267]. Allerdings sind die klinischen Erscheinungsbilder in diesen Fällen nicht völlig symptomlos, sondern äußerten sich in Lähmungserscheinungen der unteren Extremität [81], einer hohen Paraplegie [53], einer transitorischen Paraplegie [203], akuten hemiparetischen Befunden [74] oder einem syncopalem Zustand [125].

## 7.1. Diagnostik

Die akute Aortendissektion ist eine lebensbedrohliche Situation, die eine unverzügliche Diagnose für eine erfolgreiche Therapie erfordert. Durch die Symptomatik und die anamnestische Angabe bzw. die klinischen Hinweise auf langjährigen Hypertonus kann mindestens die Verdachtsdiagnose gestellt und entsprechende diagnostische Maßnahmen ergriffen werden [3].

Eine Aortendissektion sollte grundsätzlich bei jedem Patienten, der mit akutem Thoraxschmerz in ärztliche Behandlung gelangt, differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden [29].

### 7.1.1 Akute Aortendissektion

Die akute Aortendissektion stellt einen Notfall dar. Vor dem Hintergrund der schwierigen Diagnosestellung sind zur Sicherung der Diagnose und zur Differenzierung des Typs der Aortendissektion (Typ A oder B) folgende Maßnahmen zwingend geboten:

#### *Transoesophageale Echokardiografie:*

Als primäre diagnostische Maßnahme hat sich die Echokardiografie bewährt. Die transösophageale Echokardiografie kann mit großer Treffsicherheit eine Dissektion Typ I oder II (Typ A) diagnostizieren. Die Dissektion Typ III bzw. Typ B, der Aortendurchmesser oder die Bestimmung des Entrys sowie Ausmaß von Thrombosierungen sind mit dieser Methode beurteilbar. Der Vorteil dieses Verfahrens liegt darin, dass eine Aortenklappeninsuffizienz nachgewiesen werden kann. Die Maßnahme ist gut geeignet zur Feststellung der Dissektion der Aorta ascendens et descendens, sie hat eine Sensitivität von 99% und eine Spezifität von 98% [60]. Sie kann auch am Bett durchgeführt werden (transportable Echokardiografiegeräte). Nachteil: Ein Abschnitt des Aortenbogens ist schwieriger zu beurteilen, weil es hier zu einer Überlagerung mit dem rechten Hauptbronchus und der Trachea kommt.

*Transthorakale Echokardiografie:* Ist schnell und leicht durchführbar, gegebenenfalls auch am Krankenbett, sie ist weniger geeignet für Dissektionen im Bereich des Arcus, transthorakal sind die Aortenwurzel und die proximale Aorta nur eingeschränkt beurteilbar [29].

#### *Thorakale und abdominale Computertomografie bzw. Kernspintomografie:*

Die gesamte Aorta kann abgebildet werden. Ein paraaortales Hämatom kann den Ort einer drohenden Ruptur anzeigen. Von Tumoren sind Aneurysma oder Dissektion abgrenzbar, wandständige Thromben werden mitregistriert, diese Maßnahmen sind geeignet zur Diameterbestimmung.

Nachteil dieser Verfahren ist die nur begrenzte Verfügbarkeit, die Untersuchung ist schwierig bei unruhigen, ängstlichen und agitierten Patienten und bei Patienten, die hämodynamisch nicht

stabil sind. Erforderlich ist die Gabe von Kontrastmittel, um die „Dissektionslefze“ sichtbar zu machen [5].

#### *Digitale Subtraktionsangiografie:*

Dieses bildgebende Verfahren ist zur Dokumentation und Therapieentscheidung geeignet. Die „Dissektionslefze“ ist meist gut abgrenzbar, „Entry“ und „Reentry“ können oft dargestellt werden, gleichzeitig können die verschiedenen Flussgeschwindigkeiten im wahren Aortenlumen und im Falschkanal, der häufig größer ist als das wahre Aortenlumen und daher meist eine geringere Flussgeschwindigkeit aufweist, beurteilt werden. Von Bedeutung sind die Darstellung der Viszeral- und Nierenarterien und die Bestimmung, aus welchem Lumen welche Organe blutversorgt werden.

Das *Elektrokardiogramm* ohne Ischämie hilft bei der Unterscheidung der Aortendissektion vom akuten Myokardinfarkt (cave Kompression eines oder beider Koronararterienostien) [29].

Bauchaortenaneurysmen werden häufig zufällig durch die Abdomensonografie entdeckt.

Die *Aortografie* dient der Dokumentation; so können der Eintrittspunkt, der Intimaflap, das falsche und wahre Lumen und die Ausbreitung der Dissektion in weitere große Arterien erkannt werden. Der Abgang lebenswichtiger Arterien und ihr Abgang aus dem echten oder falschen Lumen kann zugeordnet werden. Beginnende Ischämien der Bauchorgane können erkannt werden. Bei Verdacht auf Malperfusion ist die Indikation zur Angiografie gegeben [176].

#### 7.1.2 Chronische Aortendissektion

Durch *Computertomografie* oder *Kernspintomografie* ist es möglich, Aortendissektionen von anderen Raumforderungen abzugrenzen. Im *Spiral-CT* können durch die dreidimensionale Auswertung die topografische Beziehung der Dissektion zu lebenswichtigen Ästen der Aorta und der Aortendurchmesser bestimmt werden.

Die *Angiografie* gestattet die Darstellung des anatomischen Verlaufes der Aortenäste, insbesondere kann der Abgang dem wahren oder falschen Lumen zugeordnet werden [2, 176].



Abb. 11: CT-Bild einer Aortendissektion (DeBakey Typ I, Stanford A), nach Gabe von Kontrastmittel. (Zur besseren Erkennbarkeit der Dissektionsmembran wurde diese manuell verstärkt)

### 7.1.3 Ergänzende diagnostische Möglichkeiten

#### 7.1.3.1 Laboruntersuchungen

Wenig hilfreich bei der Diagnostik der akuten Aortendissektion sind Laboruntersuchungen, eine geringe Anämie und geringfügige Leukozytose sind häufig die einzigen Veränderungen. Urinalysen ergeben gelegentlich eine minimale Hämaturie als möglichen Hinweis auf eine Beteiligung der Nierenarterie(n) [243].

Differentialdiagnostisch sind die Serumenzyme zur Unterscheidung zwischen einem akuten Myokardinfarkt und einer Aortendissektion notwendig.

#### 7.1.3.2 Röntgenuntersuchungen

Die diagnostischen Möglichkeiten mittels Röntgenuntersuchungen sind gering; sie können nützlich sein, wenn ältere Voraufnahmen zum direkten Vergleich vorliegen. In 90% der Fälle ist die Kontur der Aorta unspezifisch verändert [243], in 10 - 20% sind Verkalkungen erkennbar. Eine akut entwickelte Kardiomegalie könnte ein Hinweis auf eine perikardiale Beteiligung sein.



Der linksseitige Pleuraerguss ist gleichfalls ein häufiger Befund, kann aber lediglich als vages Hinweiszeichen gewertet werden. Bei Dissektion der Aorta ascendens kann sich im Röntgenbild ein verbreitertes Mediastinum (mit oder ohne Pleuraerguss) darstellen. Laut Untersuchungen der IRAD waren in 21% der Fälle die Röntgenaufnahmen unauffällig, allerdings weist diese Studie zusätzlich 12% aus, in denen keine Auffälligkeiten dokumentiert waren [84].

#### 7.1.4 Bewertung der Diagnoseverfahren

Keine der diagnostischen Möglichkeiten ist hundertprozentig sicher bei der Diagnose der Aortendissektion, obgleich Sensitivität und Spezifität der Kernspintomografie mit nahezu 100% angegeben werden [174, 176].

Die Computertomografie gehört zur Maßnahme der ersten Wahl, soweit sie verfügbar und der Patient hämodynamisch stabil ist [29, 84, 174, 176]. Die MRT-Untersuchung wurde in der IRAD-Studie 8 mal als Methode der ersten Wahl angewendet. Eine noch begrenzte Verfügbarkeit, Zeitverzögerung, die begrenzte Möglichkeit der Überwachung der Patienten während der Untersuchung und die Kontraindikation bei Metallimplantaten sind Nachteile dieser Untersuchung [84]. Die Echokardiografie (auch in Kombination mit der CT-Untersuchung) stellt eine Alternative dar [90].

Die transthorakale Echokardiografie kann leicht und schnell durchgeführt werden, gegebenenfalls am Krankenbett, sie hat eine Gesamtsensitivität von 60 - 85%, zur Diagnostik der proximalen Dissektion beträgt die Sensitivität 80% - 100%. Die transthorakale Echokardiografie ist bei Dissektionen im Bereich des Arcus aortae weniger geeignet. Transthorakal ist auch nur eine begrenzte Beurteilung der Aortenwurzel und der proximalen Aorta möglich. Die transösophageale Echokardiografie erreicht eine Sensitivität zwischen 96% (Typ A) und 100% (Typ B) sowie eine Spezifität von 86% (Typ A) und 96% (Typ B), sie kann bevorzugt angewendet werden bei hämodynamisch instabilen, bereits intubierten Patienten oder bei Patienten, die aufgrund von Kontraindikationen (Metallimplantate, Klaustrophobie) oder aus logistischen Gründen (zu langer Transportweg) nicht einer Kernspintomografieuntersuchung zugeführt werden können. Diese Untersuchung erfordert größere Erfahrung und eine Kooperation des Patienten, ist aber als nicht invasive Methode neben dem MRT zu präferieren [174]. Eine eingeschränkte Beurteilbarkeit besteht für die Aortenwurzel, der rechte Hauptbronchus liegt zwischen Oesophagus und Aorta. Die Beurteilung bei gekrümmter Aorta descendens oder des Truncus brachiocephalicus kann erschwert sein [241].

In der zusammenhängenden Beurteilung von Anamnese, klinischer Untersuchung, EKG und Röntgenuntersuchung des Thorax erfolgte in zwei Drittel der Fälle die richtige Diagnose. In 17 Fällen dieser Studie wurde die Aortendissektion erst postmortem gestellt. Da auch bei der

bildgebenden Diagnostik (CT, MRT, Aortografie und der TEE) eine nicht unbeträchtliche falsch-negativ-Rate besteht, darf die Diagnose Aortendissektion nicht aufgrund eines einzigen negativen Diagnoseverfahrens verworfen, sondern es muss bei entsprechender Klinik zwingend ein anderes diagnostisches Verfahren durchgeführt werden [160].

Die Studie der IRAD erbrachte in 21% keine röntgenologisch fassbaren Veränderungen, das EKG erbrachte in 41% unspezifische ST oder T-Wellenveränderungen; in 31,3% waren keine EKG-Auffälligkeiten dokumentiert [84].

## 7.2. Diagnostische Fehlerrate

In einer Arbeit von Mote wird über die klinischen Diagnosen von 26 Patienten, die in ärztliche Behandlung kamen, berichtet. Die korrekte Diagnose der Dissektion wurde in 3 Fällen gestellt. Die häufigsten irrtümlich gestellten Diagnosen waren in 12 Fällen Herzerkrankungen wie Myokarditis, Asthma cardiale, Koronararteriosklerose, in zwei Fällen ein akuter Koronararterienverschluss und jeweils in einem Fall intracerebrale Blutung, Magenkarzinom mit Blutung, Aortenaneurysma, chronische Nephritis, Mediastinaltumor, Senilität, akute Verdauungsstörung, Lungenblutung, Lumbalgie. Insbesondere die gürtelförmig ausstrahlenden Schmerzen bei Aneurysmen bzw. Dissektion im abdominalen Anteil können mit denen bei degenerativen Wirbelsäulenveränderungen oder Lumbalgie „verwechselt“ werden. Alsous et al. fanden in ihren Untersuchungen in 44% der Fälle keinen primären Verdacht auf eine Aortendissektion [3].

Leonard/Hasleton fanden in 18% normale EKG-Befunde, in 48% der Fälle Zeichen einer Linksherzhypertrophie, Vorhofflimmern in 13% und Infarktzeichen in 4,5% [136].

Eine diagnostische Fehlerquelle kann die (proximale) aneurysmatische Dilatation bei Dissektion der distalen Aorta sein. Die Untersucher fanden einen solchen Befund in 25% der Fälle mit Aortendissektion im distalen Anteil; die Gefahr besteht in der irrtümlichen röntgenologischen Diagnostik eines proximalen Aortenaneurysmas.

Klinische Kriterien für die Durchführung bildgebender Diagnostik bei Aortenerkrankungen und dabei speziell in Notfällen, sind nicht definiert [118]. Es werden auch heute noch 35% aller Aortendissektionen erst postmortem festgestellt [118].

Eine standardisierte Untersuchung von 250 ausgewählten Patienten mit akutem Brust- und/oder Rückenschmerz zeigte, dass ein aortales Schmerzsyndrom in der Anamnese, der Schmerz mit „reißendem Charakter“ und „plötzlichem Beginn“ einen klinischen Prädiktor der akuten Aortendissektion darstellt. Aortaler Schmerz plus Mediastinalverbreiterung im Röntgenbild und/oder Pulsverlust erhöht die Wahrscheinlichkeit auf 83% bzw. 100%. Die Pulsdifferenz

wird als unabhängiger Prädiktor der Typ A Dissektion angesehen, ebenso das „aortale Diastolikum“. Patienten mit einer derartigen Befundkonstellation müssen unverzüglich gezielter bildgebender Diagnostik zugeführt werden, da in den Fällen eine Typ B Dissektion ebenfalls vorliegen könnte [118].

Die IRAD „charakterisiert“ den „typischen Aortendissektionspatienten“ als einen Mann in der 7. Lebensdekade mit einem Hypertonus in der Vorgeschichte und akut einsetzendem Brustschmerz [84].

### 7.3 Therapie

Das chirurgische Vorgehen richtet sich nach der Lage der Dissektion: Eingriffe an der Aorta ascendens und am Aortenbogen erfordern immer den Einsatz der Herz-Lungen-Maschine, diese Erkrankungen liegen im Bereich der Herzchirurgie. Bei operativen Eingriffen an der thorakalen oder thorako-abdominalen Aorta, die früher durch einfache Ausklemmung erfolgten, gehen die Arbeitsgebiete der Herz- und Gefäßchirurgie ineinander über, da sich auch hier der Einsatz der extrakorporalen Zirkulation bewährt hat. Eingriffe an der Aorta abdominalis und peripheren Arterien sind Aufgabe der Gefäßchirurgie [2].

Ziel der chirurgischen Therapie ist die Verhinderung einer Ruptur, die Wiederherstellung der Perfusion ischämischer Regionen sowie die Korrektur der Aorteninsuffizienz. Möglichkeiten sind einerseits aortenrekonstruierende Maßnahmen wie End-zu-End-Anastomose oder eine proximale und distale Wandstabilisierung mittels Sandwichnaht oder Verwendung von Gewebekleber oder die Beseitigung des „Entry“, andererseits der Aortenersatz durch eine Kunststoffprothese oder ein die Klappen tragendes Konduit [134, 175, 254, 275, ].

Neben den absoluten Operationsindikationen wie drohende Ruptur, Perikardtamponade, Dissektion abgehender Gefäßäste mit resultierender Ischämie, Aortenklappeninsuffizienz bestehen relative Kontraindikationen, wie Operationsrisiko ist höher als der zu erwartende Nutzen, schwere kardiozirkulatorische Insuffizienz (allerdings absolute Operationsindikation bei Perikardtamponade oder Blutung), chronische und maligne Zusatzerkrankungen, die einen Gewinn des Patienten durch die Operation unwahrscheinlich erscheinen lassen. Erstmaßnahmen in allen Fällen sind die frühzeitige und radikale Blutdrucksenkung, die Dämpfung der kardialen Kontraktilität und damit des Pulsdruckes auf die Aortenwand [175, 254].

Seit knapp 10 Jahren wird die Stentimplantation in der Aortenchirurgie bei Aneurysmen, Dissektionen, Wandhämatomen, traumatischen Aorteneinrissen oder penetrierenden Ulcerationen angewendet

### 7.3.1 Akute Dissektion Typ A

Bei der akuten Dissektion Typ A besteht eine absolute dringliche Operationsindikation [134, 175, 254, 275]. Wegen der hohen Frühsterblichkeit von 1-2% pro Stunde innerhalb der ersten 48 Stunden [99] und einer Überlebensrate nicht operierter Patienten nach 2 Monaten von 2% muss die Therapie umgehend eingeleitet werden, nach Möglichkeit bereits zu dem Zeitpunkt wo die Diagnose erstmals gestellt wird, möglichst bereits zu einem Zeitpunkt, bevor die Diagnostik abgeschlossen ist [3]. Die durchschnittliche Dauer der Diagnostik beträgt nach Alsous et al. ca. 10,7 Stunden, wobei es keinen Unterschied bei den verschiedenen Dissektionstypen gibt. Bavaria et al. empfehlen eine sofortige Verlegung aus der Notaufnahme in den Operationsaal bereits zu Diagnostik und zur Therapie, unter Umgehung der Intensivstation. So wäre idealerweise keine gravierende Zeitverzögerung [14].

Forensische „Wertungen“ über den Zeitraum, der vom Beginn der Symptomatik bis zum Therapiebeginn vergehen kann (darf), finden sich in der Literatur nicht. Nach Kodolitsch et al. könnten auch in der Akutphase mehr als 90% der Fälle überleben, wenn rechtzeitig die richtige Therapie eingeleitet wird [118, 119].

Die erste Stabilisierung des Allgemeinzustandes beinhaltet Blutdruck- und Pulskontrolle, Urinausfuhrkontrolle und die Platzierung eines Swanson Katheters. Der systolische Blutdruck sollte 100 mmHg und geringer sein, stets so, dass die Organperfusion aufrechterhalten werden kann. Die Schmerzbehandlung muss umgehend erfolgen, besonders unruhige Patienten müssen sediert werden. Operativ werden die doppelten Wandschichten mittels eines speziellen Gewebeklebers adaptiert und mit einem Filzstreifen vernäht. Je nach Ausdehnung erfolgt ein suprakoronarer Ascendensersatz, ein Ersatz des Aortenbogens oder ein Ersatz der Aortenwurzel mit einem klappentragenden Konduit. Seit einigen Jahren wird ein klappenerhaltender Ersatz der Aortenwurzel durchgeführt. Die Sinussegmente werden durch eine Neomedia, die im Dissektionsspalt platziert wird, stabilisiert [14]. Die operative Versorgung der akuten Aortendissektion ist schwierig, da das Gewebe zerreißbar ist und Nahtreihen durch einfaches oder doppeltes Unterlegen mit Teflonfilzen abgedichtet werden müssen. Wegen hoher Blutungsneigung müssen die Anastomosen zusätzlich durch Ummantelung mit einer Manschette aus Teflonfilz verstärkt werden [111].

### 7.3.2 Akute Dissektion Typ B

In diesen Fällen besteht keine absolute Indikation zur Operation. Letalität der konservativ intensivmedizinischen Therapie liegen niedriger als bei der chirurgischen Therapie. Eine absolute Operationsindikation besteht bei persistierenden Schmerzen als Vorboten einer drohenden Ruptur, bei deutlich erkennbarer Zunahme des Aortendurchmessers, bei Zeichen akuter Durchblutungsstörungen oder bei unkontrollierbarem, nicht behandelbarem Hypertonus. Bei akuter Falschkanalruptur muss das Aortensegment ersetzt werden, eine aneurysmatische Ausweitung des Falschkanals muss ebenfalls operativ behandelt werden.

Die Aortendissektion Typ B bedarf ansonsten einer interdisziplinären konservativen Therapie mit konsequenter Blutdrucksenkung, Bettruhe und Sedierung, so dass die Dissektion sich stabilisiert und in ein chronisches Stadium übergeht, das dann anderen Behandlungskriterien unterliegt. Im subakuten Stadium, nach Stabilisierung und Diagnostik (CT), ist die Operationsindikation durchaus gegeben [275].

Die Behandlung der Dissektion der Aorta descendens wird unterschiedlich diskutiert, einige Autoren bevorzugen zunächst die medikamentöse Stabilisierung des Patienten und anschließend chirurgische Intervention. Appelbaum et al. fanden in einer Untersuchung von 108 Patienten, dass zwar die Frühsterblichkeit bei chirurgischer und primär medikamentöser Behandlung gleich war, dass die operierten Patienten jedoch eine bessere Langzeitprognose aufwiesen [8].

### 7.3.3 Chronische Dissektion Typ A

Über den Verlauf bzw. die Prognose von Typ A Dissektionen, die länger als 1 Monat stabil waren, ist in der Literatur wenig bekannt. Aus der geringen Anzahl von Publikationen zu diesem Verlauf geht hervor, dass die medikamentöse Therapie eine günstigere Prognose hat [175]. Kodolitsch et al. berichten über einen Fall, bei dem eine gut drei Monate alte Dissektion Typ A, die partiell thrombosiert war, diagnostiziert wurde und die über mindestens weitere 6 Monate stabil war [117].

In einer umfangreichen Studie von 1600 Patienten mit thorakalen Aortenaneurysmen bzw. Aortendissektion fand Elefteriades eine durchschnittliche Wachstumsrate des Aneurysmas von 0,10 cm im Jahr (0,07 cm im Bereich der Aorta thoracica ascendens und 0,19 cm für die Aorta thoracica descendens) [58].

Die kritische Größe des Aortendurchmessers hinsichtlich Ruptur oder Dissektion wird mit 6 cm (19 cm Umfang) im Bereich der Aorta ascendens und mit 7 cm (22 cm Umfang) für die Aorta th. desc. angegeben; beim Erreichen dieser kritischen Werte steigt die Rupturwahrscheinlichkeit für die Aorta thoracica ascendens auf ca 31% und für die Aorta thoracica descendens auf 43% [174 - 176].

#### 7.3.4 Chronische Dissektion Typ B

Die Dissektion Typ B ähnelt hier dem Bild von Aneurysmen gleicher Lokalisation. Eine chirurgische Intervention erfolgt, wenn Symptome wie Dauerschmerz als Hinweis auf eine Ruptur oder Zeichen akuter Durchblutungsstörungen auftreten oder wenn der Durchmesser der Dissektion rasch an Größe zunimmt oder der Aortendurchmesser größer als 6 cm (19 cm Umfang) ist [175].

Bei stabilen schmerzfreien Patienten sollte ein operativer Eingriff, wenn möglich, im Intervall nach einigen Tagen semielektiv durchgeführt werden. Bei der chronischen Typ B-Dissektion war kein eindeutiges Überwiegen einer Therapiemaßnahme feststellbar. Die konsequente Blutdruckeinstellung scheint gleichwertige Ergebnisse hinsichtlich der Überlebensrate zu erzielen [174 - 76].

#### 7.4 Postoperative Nachsorge

Die Überwachung von Blutverlust und Blutgerinnung, Kreislaufmonitoring mit konsequenter antihypertensiver Therapie und eventuell kardiozirkulatorische Unterstützung, adäquate Beatmungstherapie, Überwachung der Nierenfunktion und der Funktion des Gastrointestinaltraktes zur Früherkennung von peripheren Ischämien durch Gefäßwandverlegung, die Behandlung von pulmonalen, renalen oder hepatischen Funktionseinschränkungen, die Überwachung des neurologischen Status zur Früherkennung von zentralnervösen Funktionseinschränkungen (Paraplegie, Hemiplegie, Paraparese) und ein Arrhythmie-Monitoring gehören zur postoperativen Versorgung [29, 275].

Auch nach operativer Korrektur liegt in der Regel der Intimaschlauch nicht vollständig wieder an Media und Adventita an, sondern das falsche Lumen wird durch thrombosiertes Blut verschlossen. Das Risiko einer erneut auftretenden, weiter distal gelegenen Dissektion ist grundsätzlich gegeben, die Patienten müssen in regelmäßigen Abständen mittels Echokardiografie oder Computertomografie nachuntersucht werden [275].

Bei der konservativ behandelten akuten Aortendissektion Typ B sowie nach erfolgreicher Operation von akuten und chronischen Dissektionen ist die lebenslange Kontrolle der Patienten bezüglich des nicht operativ entfernten Aortensegmentes erforderlich. Die erste Kontrolle erfolgt 6 Wochen bis 3 Monate nach dem akuten Krankheitsbeginn oder primärer Operation. Weitere Kontrollen sind in 6 bis 18-monatigen Abständen je nach Verlauf angezeigt. Die medikamentöse Einstellung des Hypertonus sowie die medikamentöse Antikoagulantientherapie (bei Aortenklappenersatz) und die Kontrolle von atherogenen Risikofaktoren sind

mitverantwortlich für einen Langzeiterfolg. Die Reoperationsrate beträgt ca. 25% innerhalb der ersten zwei Jahre nach Primäroperation [29].

#### 7.4.1 Komplikationen

Eine grundsätzliche Komplikation ist die Ruptur, bei Anschluss an die Pleurahöhle oder an das Perikard führt sie in den meisten Fällen zum Tod. Perforationen können auch in Nachbarorgane (Oesophagus, Trachea, Lunge, Perikard) erfolgen und entsprechende Symptome verursachen.

Ein synkopaler Zustand in Kombination mit oberer Einflusstauung und Blutdruckabfall kann hinweisend sein auf die Ruptur der Aortendissektion bzw. des Aneurysmas in den Herzbeutel, in die Brust-oder Bauchhöhle bzw. in das Retroperitoneum.

Bei Rupturen des thorako-abdominalen Aortensegmentes erfolgt die Rupturblutung in das Retroperitoneum, mit möglichem Durchbruch in die freie Bauchhöhle, seltener in das Duodenum oder andere Abschnitte des Magen-Darm-Traktes oder in die Vena cava inferior.

Nach der Ruptur ist die Malperfusion eine mögliche Komplikation der Aortendissektion. Davon können ganze Aortensegmente oder einzelne Äste betroffen sein. Die Aortenklappeninsuffizienz stellt eine Komplikation (besonders präoperativ) dar; durch retrograde Dissektion bis auf den Aortenklappenring werden die an der Intima aufgehängten Aortenklappensegel durch das falsche Lumen in Richtung Gefäßmitte verdrängt, dadurch die Klappenengeometrie verzogen, die Klappensegel schlussunfähig und die Klappe insuffizient. Durch das falsche Lumen kann es durch Kompression von bestimmten Regionen zu Ischämien in den nachgeschalteten Organen kommen [275].

In seltenen Fällen kann es bei nicht operierter akuter Dissektion zur Dilatation des falschen Lumens und zur Ausbildung eines chronisch dissezierenden Aneurysmas kommen.

Höheres Lebensalter, frühere herzchirurgische Eingriffe, Übergewicht, präoperativer Schock, medulläre, renale, oder mesenteriale Ischämien sind als besondere Risikofaktoren für die Frühmortalität beschrieben, chronisch obstruktive Lungenerkrankungen stellen Risikofaktoren bzw. Komplikationen für die spätere Mortalität dar [112].

## 7.5 Letalität

Die akute Typ A- Dissektion hatte in den 50er und 60er Jahren eine Frühletalität von 70-100%, die in den 70er Jahren auf ca. 45% gesenkt werden konnte, heute versterben innerhalb der ersten 24 Stunden 25% [161]. Erbel et al. geben eine präoperative Letalität von 2,9%, Glower et al. von 6,8% [75] an. Bei der akuten Dissektion der Aorta ascendens beträgt sie 1% pro Stunde [60, 99], so dass mit Beginn der Symptome sofortiger chirurgischer Handlungsbedarf besteht [275]. Eine umfangreiche Analyse von Nienhaber et al. erbrachte eine Letalität der akuten Typ A-Dissektion unter chirurgischer Therapie von derzeit 10%. Einen ähnlichen Verlauf zeigt die chronische Typ-A-Dissektion innerhalb von 30 Tagen [175].

Bei medikamentös behandelten Patienten stieg sie in den 80er Jahren auf 70%. Am ehesten ist dieser Trend auf die verbesserte Diagnostik durch Einführen der Echokardiografie [175] zurückzuführen.

Unbehandelt hat die Aortendissektion bzw. das Aneurysma dissecans eine Letalität von über 90% [254]. Die Überlebenszeit bei der akuten Dissektion nicht operierter Patienten beträgt nach 2 Wochen noch 25% und nach 3 Monaten noch 10% [29].

Notfallmäßige Operationen der Aorta ascendens haben ein hohes intraoperatives Risiko mit einer Letalität. Erbel et al. fanden eine intraoperative Mortalität von 12% bei der Typ I Dissektion, 5% bei der Typ II Dissektion und 23% bei der Typ III Dissektion [60].

Kirsch et al. beschrieben 2001 nach einer umfangreichen Untersuchung von 160 Patienten mit akuter Typ A Dissektion eine Letalität während des stationären Aufenthaltes von 27,5%.

Die Frühletalität der Typ B Dissektion unter medikamentöser Therapie konnte von 30% in den 70er Jahren auf gegenwärtig etwa 2% innerhalb von 30 Tagen gesenkt werden. Aus dieser Beobachtung ergibt sich, dass bei akuten oder chronischen Typ B Dissektionen ohne Zeichen einer Progression eine konservative antihypertensive Therapie mit regelmäßigen Kontrollen angezeigt ist und die chirurgische Intervention bei Progredienz und nicht beherrschbaren Fällen erfolgen sollte [175].

Die postoperative Letalität liegt nach Glower bei 26% bei der Typ I Dissektion, 14% bei der Typ II Dissektion und 62% bei der Typ III Dissektion. Kirsch et al. gaben eine Einjahresüberlebensrate von 66,1% (+/-3,8%), eine Fünfjahresüberlebensrate von 57,7 (+/- 4,2%) und eine Zehnjahresüberlebensrate von 52,2% (+/- 4,6%) an. Laut IRAD Studie lag die Gesamtmortalität bei der akuten Aortendissektion bei 27,4% [84].



	Typ A Dissektion (n=289) Chirurgische Therapie, n, (%)	Typ A Dissektion Nicht chirurgische Therapie, n, (%)	Typ B Dissektion (n= 175) Chirurgische Therapie, n, (%)	Typ B Dissektion Nicht chirurgische Therapie, n, (%)
Fallzahl	208 (72)	81 (28)	35 (20)	140 (80)
Sterblichkeit i. Krankenhaus	54 (26)	47 (58)	11 (31,4)	15 (10,7)

Tab. 6: Sterblichkeit der akuten Aortendissektion [84]

Die Prognose wird günstiger, wenn das Ereignis mehr als einen Monat überlebt wird. Mc Farland et al. zeigten auch bei unbehandelten Aortendissektionen eine günstigere Prognose, wenn die ersten 1 - 3 Monate überlebt wurden [175], ebenso kann die Thrombosierung des falschen Lumens die Prognose verbessern; die Langzeitüberlebensrate bei Thrombosierung des falschen Lumens liegt nach den Untersuchungen von Dinsmore et al. mit 90% höher gegenüber Dissektionen ohne Thrombosierung (43%).

Eine Ursache für die hohe Letalität operativer Maßnahmen ist unter anderem die extrem vulnerable dissezierte Media bzw. Adventitia, die kaum chirurgisch zu nähen ist. Außerdem sind Alter, Begleiterkrankungen und die Dringlichkeit der Operation bzw. das Stadium der Erkrankung zum Zeitpunkt der klinischen Behandlung den Verlauf beeinflussende Faktoren [275]. Die hohe Sterblichkeit wird außerdem durch beginnende Extravasation zum Zeitpunkt der Diagnosestellung verursacht, bei der akuten Dissektion mit bereits feststellbarer Extravasation versterben 75% der Patienten [60].

## 7.6 Zeitfaktor bei der Diagnostik

Autor	Jahr	N	Zeitraum v. Symptombeginn bis zum Todeseintritt	Typ d. Dissektion
Busse	1906	4	48 h, *, 2 Jahre, ca. 3 Monate,	2 Crawford I, 1 DeBakey I, 1 Crawford II,
Letterer	1924	2	Ca. 12 h, 12 d,	makroskopisch und mikroskopisch "unauffällig"
V, Schnurbein	1926	3	1h, um 2 Monate, mehrere Jahre	Crawford I, Crawford II, Crawford II
Strassmann, G	1929	1	3 h, "15 min",	1 DeBakey I, ?
Erdheim	1929	1	„akut“	1 Crawford I
Erdheim	1930	1	„wenige Minuten“	1 Crawford I
Hammer	1932	1	4 d	1 DeBakey II
Hellner	1933	1	Ca. 17 d	1 Crawford I
Baradnay	1960	3	„wenige Stunden“, „plötzlich“, 37 h	1 DeBakey I, 1 DeBakey II, 1 Crawford I,
Willnow u. Hartig	1966	1	8-10h	1 DeBakey I
Nakashima et al.	1990	111	Bis zu 24 h, Bis zu 1 Wo. Bis zu 2 Wo. Bis zu 6 Wo. Bis zu 6 Mo. 1 Jahr und länger	17 DeBakey I, 2 DeBakey II, 3 DeBakey III 19 DeBakey I, 4 DeBakey II, 5 DeBakey III 9 DeBakey I, 2 DeBakey II, 2 DeBakey III 2 DeBakey I, 1 DeBakey II, 6 DeBakey III 6 DeBakey I, 1 DeBakey II, 4 DeBakey III, 6 DeBakey I, 1 DeBakey II, 8 DeBakey III
Schmidt et al.	1996	6	„Minuten“, <1 h, 3 h, 1 d, 2 d, 3 d	5 DeBakey I, 1 DeBakey II
Vock u. Schulz	1996	1	Ca. 24 h	Crawford I (Marfan-Syndrom)
Stellwag-Carion u. Pollak	1977	3	Ca. 1,5 h, "plötzlich", *	1 DeBakey II, 1 DeBakey I, 1 DeBakey I
Bratzke u. Wojahn	1977	36/6	3 „akut“, 8,5 h, 3-4 d, *	2 Crawford I, 3 Crawford II, 1 Crawford III,

\* tot aufgefunden, ohne Zeitangaben

Tab. 7: In der Literatur beschriebene Zeitintervalle bei Dissektion und Aneurysma, (wenn Angaben vorlagen)

Bezüglich des Zeitfaktors, der bei diesem Krankheitsbild eine entscheidende Rolle spielt, finden sich in der Literatur nur wenig Angaben.

Für forensische Fragestellungen nach der „kunstgerechten medizinischen Behandlung“, die mit derartigen akuten, plötzlichen und unerwarteten Todesfällen verbunden sind, ist der Zeitraum, der bis zur Einleitung der Therapie vergeht, bedeutsam. Es waren keine Arbeiten zu recherchieren, die explizit diese Problematik thematisierten, weder aus der forensischen noch der klinischen Medizin. Die Problematik wird allenfalls am Rande erwähnt [3, 118, 175]. Kodolitsch et al. haben Prädiktoren herausgearbeitet, die bei der Auswahl des notwendigen bildgebenden Verfahrens und der Einleitung von Erstmaßnahmen genutzt werden sollen. Bei der Betrachtung fällt die Rolle der Mediastinalverbreiterung auf, der in der Arbeit besondere Aufmerksamkeit galt. Am höchsten wurden folgende Befundkombinationen bewertet:

- ▶ Puls- und Blutdruckdifferenz
- ▶ Pulsdifferenz mit Mediastinalverbreiterung
- ▶ Blutdruckdifferenz mit Mediastinalverbreiterung
- ▶ Puls- und Blutdruckdifferenz mit Mediastinalverbreiterung
- ▶ vorderer/hinterer thorakaler Schmerz mit Mediastinalverbreiterung

Angaben zu den zeitlichen Ressourcen finden sich nicht, es wird darauf hingewiesen, dass die Diagnose „unverzüglich“ einzuleiten ist und geschlussfolgert, dass die Überlebensrate bei der akuten Typ A-Dissektion bei „schneller und richtiger Diagnose“ höher wäre [119].

Alsous et al. fanden ein durchschnittliches Zeitintervall für die Diagnose bei der akuten Aortendissektion von 10,7 Stunden (zwischen 0,5 und 72 Stunden), Unterschiede zwischen Typ A und B –Dissektion fanden sich nicht. Diese Untersuchung (retrospektive Analyse) ergab, dass in 44% der Fälle, in denen die akute Aortendissektion nicht in Erwägung gezogen wurde, deutlich längere Diagnosezeiten bestanden (15,0 h) als in den Fällen, in denen bereits primär an die Aortendissektion gedacht wurde (4,5 h).

Das Fehlen eines verbreiterten Mediastinums im Röntgenbild (18,7 h versus 6,6 h) und das Fehlen eines Hypertonus  $> 140/90$  mmHg (14,9 h versus 7,1 h) führten zu einer verlängerten Diagnosezeit. Das Vorhandensein oder Fehlen von Rückenschmerzen, EKG-Veränderungen und Hypertonus in der Anamnese beeinflussten die Diagnosezeiten nicht. Es zeigte sich eine Tendenz zu kürzeren Diagnosezeiten, wenn initial eine transoesophageale Echokardiografie durchgeführt wurde – im Gegensatz zur initialen CT- Untersuchung (7,7 h - 10,1 h).