

Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation
Ehem. Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h. c. Wilhelm Sandmann
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

**Die extensiv kalzifizierende Stenose der Aorta abdominalis
im viszeralen Abschnitt („*Coral reef Aorta*“)**

Retrospektive Untersuchung von Klinik, Diagnostik, Therapie und Verlauf von
80 Patienten

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der
Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf

vorgelegt von

Hermann Rehbein aus Soest

2010

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez: Univ.-Prof. Dr. med. Joachim Windolf

Dekan

Referent: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h. c. Wilhelm Sandmann

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. med. Günter Fürst

Für Ela , Christian und Justus

INHALTSVERZEICHNIS

1	Einleitung und Fragestellung	1
1.1	Einleitung	1
1.2	Fragestellung	4
2	Patientenkollektiv und Methode	5
2.1	Patientenkollektiv	5
2.1.1	Charakterisierung des Patientenkollektivs	8
2.2	Studienbeschreibung	9
2.3	Untersuchungsmethoden und –Geräte	9
2.4	Angaben zur Statistik	9
3	Ergebnisse	10
3.1	Ergebnisse der Aufarbeitung der stationären Verläufe	10
3.1.1	Risikofaktoren	10
3.1.2	Leitsymptome	11
3.1.3	Operative Rekonstruktion	16
3.1.3.1	Fallbeispiel	19
3.1.4	Perioperative Mortalität, Morbidität und Spätkomplikationen mit Re-Eingriff	25
3.1.4.1	Perioperative Mortalität	25
3.1.4.2	Perioperative Morbidität	26
3.1.4.3	Perioperative Spätkomplikation mit Re-Eingriff	28
3.1.5	Histologische Befunde	29
3.2	Ergebnisse der Ambulanten Nachuntersuchung	34
3.2.1	Patientenrekrutierung	34

3.2.2	Anamnese und Klinische Untersuchung	35
3.2.3	Doppler-/Duplexuntersuchung der Nieren	37
4	Diskussion	38
4.1	Metaanalyse der in den letzten 50 Jahren beschriebenen Kasuistiken	38
4.2	Neue operative Wege als Alternative zur Thrombendarterektomie	41
4.3	Erklärungsansätze für Ursachen und Risikofaktoren für die Entstehung einer <i>Coral reef Aorta</i>	48
5	Beantwortung der Fragestellung	53
6	Zusammenfassung	55
7	Literatur	57
8	Anhang	66
8.1	Abkürzungsverzeichnis	66
8.2	Tabellenverzeichnis	67
8.3	Diagrammverzeichnis	68
8.4	Abbildungsverzeichnis	69
8.5	Veröffentlichungen	72
8.6	Danksagung	74
8.7	Tabelle 10	75
8.8	Curriculum vitae	79
8.9	Abstract	81

1.1 Einleitung

Arteriosklerotische Verschlussprozesse der aortalen und iliacalen Strombahn betreffen zumeist die distale Aorta im Bereich der Bifurkation sowie die Beckenstrombahn, beginnen jedoch nach Darstellung der Standardlehrbücher unterhalb der Nierenarterienabgänge [Heberer 1987; Vollmar 1996]. Verkalkungen kranialer Abschnitte der Aorta sind selten und fanden seit 1957 in Kasusitiken Beachtung [Harbison 1957; De Bakey 1958; Sako 1966; Charsan-Gavei 1981; Lipchick 1964]. Beschrieben wurden steinharte Verkalkungen der Aorta im viszeralen Abschnitt, die bei regelrechter Darstellung der Bein-Angiographien erst intraoperativ gesehen und mittels Thrombendarteriektomie entfernt wurden. Auffallend war bereits das Lebensalter der Patienten, welches um das 50. Lebensjahr eher ein bis zwei Dekaden vor den üblichen behandlungswürdigen arteriosklerotischen Verschlussprozessen lag. Benannt wurden die Veränderungen sehr unterschiedlich z. B. nach Sako als *arteriosclerotic occlusion of the midabdominal aorta*. Der Anteil dieser Lokalisation unter aorto-iliacalen Verschlusskrankheiten wurde mit 0,6 % (De Bakey et al 6/1000) bis 1,8 % (Sako et al 2/110) angegeben. Qvarfordt et al berichteten 1984 über ihre klinischen Erfahrungen bei 9 Patienten im Zeitverlauf von 13 Jahren und beschrieben die Aortenveränderungen als *eccentric, heavily calcified polypoid lesion originating from the posterior surface of the suprarenal aorta*. Die makroskopische Morphologie mit *rock-hard irregular, gritty, whitish luminal surface* erinnerte die Autoren an das Bild eines Korallenriffs, sodass die *Coral reef aorta* als eigenständige Entität ihren Namen in der angloamerikanischen Literatur erhielt. Die im französischen Sprachraum erschienenen Kasuistiken dieser Entität wurden z. B. als *maladie obstructive calcificante de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte abdominale sus-*

rénale [Patra, 1985] oder *endoaortic calcific proliferation of the upper abdominal aorta* [Peillon, 1989] betitelt

Weit zurückblickend gebürt die Anerkennung der Erstbeschreibung einer *Coral reef Aorta* den Biographen des schweizer Anatomen Johann Jakob Wepfer (1620-1695), die in der *Memoria Wepferiana* 1727 [Schechter, 1986] den Zustand der Aorta bei der Sektion Wepfer's beschrieben: „...*thence, everywhere, all the way to the very iliac ramifications themselves, were deposits of semi-circular shape whose consistency varied from gristle to frank bone...*“ und eindrücklich illustrierten (Abb. 1).

Hinsichtlich der Ätiologie der Coral reef Aorta besteht weiterhin Unklarheit. Quaforst beschrieb, dass in der pathologischen Aufarbeitung lediglich eine erhöhte Calcification der Plaques bestand. Eine metabolische Störung des Calcium-Haushaltes, wurde bisher nicht gefunden [Schulte, 2000]. Weitere Ansatzpunkte zur Genese werden im Zusammenhang mit einer lokalen Amyloidose vermutet, in einem inflammatorischem Prozess auf ein juveniles Atherom gesehen oder mit einer Takayasu-Arteritis assoziiert [Combe, 1997].



Abbildung 1: Darstellung der Aorta nach der Sektion von Johann Jakob Wepfer (schweizer Anatom, 1620-1695), veröffentlicht in der Biographie Memoria Wepferiana 1727: „...thence, everywhere...were deposits of semi-circular shape whose consistency varied from gristle to frank bone...“
 (A: Aorta, B: supraaortale Gefäße, C: Iliacalgefäße, D: Koronararterien, E: Truncus coeliacus, F: Nierenarterien)
 nach David Schechter, 1986

1.2 Fragestellung

Die Studie soll folgende Fragestellungen / Hypothesen beantworten:

- Die operative Behandlung der Korallenriff-Aorta stellt eine effektive Therapie der Beschwerden der Patienten dar.
- Die perioperative Morbidität und Mortalität liegt in einem zu vertretenden Mass.
- Der Langzeitverlauf der Patienten befürwortet das operative Therapiekonzept.

2. Patientenkollektiv und Methode

2.1 Patientenkollektiv

Von Januar 1984 bis November 2008 wurden in der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation der Universität Düsseldorf 80 Patienten mit einer Coral reef Aorta behandelt. Grundlage der Erhebung waren zum einen die retrospektive Auswertung der Patientenunterlagen des Krankenhausaufenthaltes zum Operationszeitpunkt, zum anderen die Nachuntersuchung der ambulant einbestellten Patienten zur klinischen und apparativen Evaluation im August 2003. Eingeschlossen wurden diejenigen Patienten, bei denen in der Computertomographie ohne Kontrastmittel oder in der Angiographie die entitätstypischen Befunde zu erheben waren. Im CT zeigen sich weisse massive Ablagerungen in der viszerale Aorta, die in der





Abbildung 2a-b: Nativ-Computertomographie des Abdomen mit Darstellung massiver, fast vollständig okkludierender Arteriosklerose der suprarenalen Aorta abdominalis

Densität der Knochendarstellung vergleichbar sind und teilweise nur noch ein minimales Restlumen offenlassen (Abb.2a-b).

Entscheidend war, dass das CT nativ ohne Kontrastmittel ausgeführt wurde, da ansonsten der Kalk nicht abzugrenzen war. Die digitale Subtraktionsangiographie der Aorta abdominalis und der Beckenstrombahn stellte zerklüftete wolkige Kontrastmittelaussparungen isoliert auf Höhe der viszerale Aorta entsprechend der typischen *Coral reef*-Morphologie dar (Abb. 3).

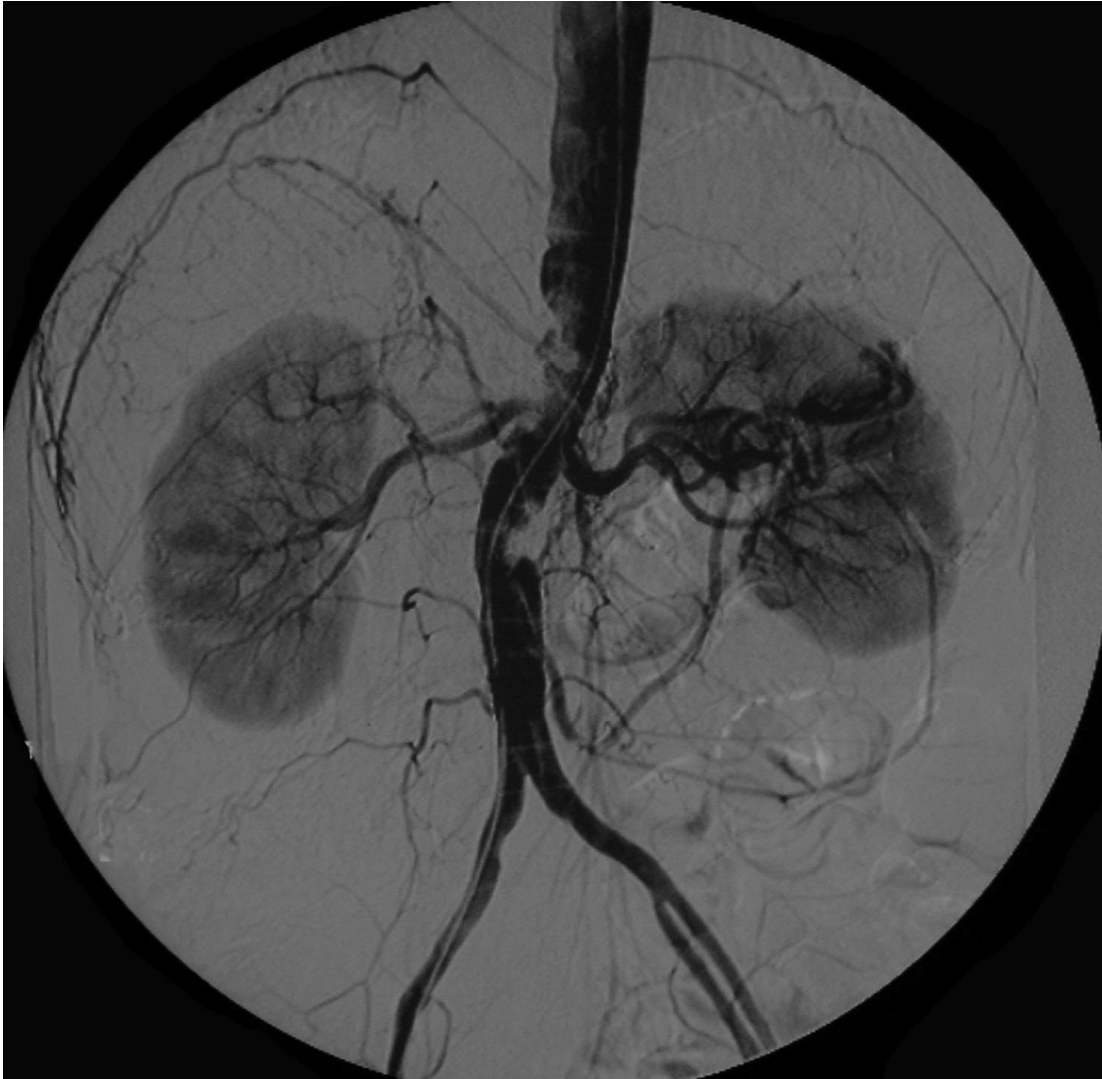


Abbildung 3: Digitale Subtraktionsangiographie der Aorta abdominalis und der Beckenstrombahn mit Darstellung zerklüfteter wolkiger Kontrastmittelaussparungen isoliert auf Höhe der viszerale Aorta entsprechend der typischen *Coral reef*-Morphologie

2.1.1 Charakterisierung des Patientenkollektives (Coral reef-Patienten, n=80)

Behandelt wurden 54 Frauen (67,5 %) und 26 Männer (32,5%) (Diagr. 1) vom 14. bis 86. Lebensjahr und einem gemittelten Durchschnitt von 61,65 Jahren. Präoperativ wurden die Patienten nach einem klinikinternen Standard untersucht. Beginnend mit der Anamnese- und Medikamentenerhebung sowie der körperlichen Untersuchung einschliesslich der Labor-Routineparameter wurden an apparativen Untersuchungen EKG, Röntgen Thorax in 2 Ebenen, Doppler- und Duplex-Untersuchung der supraaortalen Gefäße, CT und Angiographie der Aorta sowie der Viszeral-, Nieren- und Beckengefäße durchgeführt. Ergänzend wurden die Patienten kardiologischen und neurologischen Konsilarien vorgestellt um eventuelle operationsentscheidene Begleiterkrankungen erkennen und vorbehandeln zu können. Bei 79 der 80 Patienten wurde eine operative Therapie gewählt. Eine Patientin wurde aufgrund des hohen Lebensalters aber auch wegen bisher fehlender Symptome konservativ behandelt und wird regelmässig ambulant weiterbetreut.

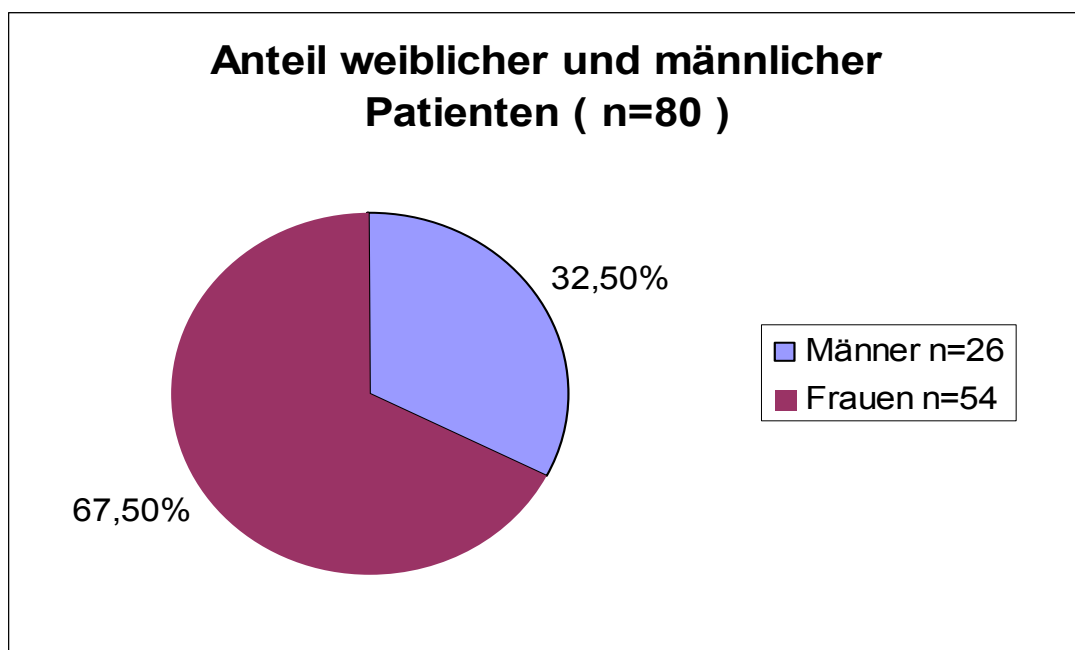


Diagramm1: Anteil weiblicher und männlicher Patienten

2.2 Studienbeschreibung

Die Arbeit wurde als retrospektive Studie des operierten Patientenkollektives durchgeführt

- **Aufarbeitung der stationären Verläufe**

Von den in die Studie aufgenommenen Patienten wurden die archivierten Krankenakten des stationären Aufenthalte im Universitätsklinikum Düsseldorf, einschliesslich der Operationsberichte und Tageskurven der Intensiv- und Normalstationen ausgewertet.

- **Ambulante Nachuntersuchung**

Im August 2003 wurde eine klinische und diagnostische Nachuntersuchung der bisher operierten Patienten durchgeführt. Dafür wurden im Vorfeld die Patienten sowie der Hausarzt angeschrieben und um ihre Teilnahme bzw. Unterstützung gebeten.

2.3 Untersuchungsmethoden und –geräte

Bei den nachzuuntersuchenden Patienten wurde eine umfangreiche Anamneseerhebung und körperliche Untersuchung durchgeführt. Neben der Routineblutuntersuchung wurde eine Sonographie des Abdomens und eine Doppler- und Duplexuntersuchung der Nierenarterien angeschlossen.

2.4 Angaben zur Statistik

Aufgrund der Heterogenität und der kleinen Zahl des Kollektivs wurde auf eine statistische Auswertung verzichtet.

3. Ergebnisse

3.1 Ergebnisse der Aufarbeitung der stationären Verläufe

3.1.1 Risikofaktoren

An arteriosklerotischen Risikofaktoren (Tab.1/Diagr.2) wurden bei 52 Patienten ein Nikotinkonsum (65 %), bei 56 eine Hypertonie (70%), bei 25 eine Hypercholesterinämie (31,3 %), bei 10 Patienten ein Diabetes mellitus (12,5%) und bei 2 Patienten Adipositas (2,5%) festgestellt. Weitere Vorerkrankungen, die fraglich eine Bedeutung in der Atherogenese der *coral reef Aorta* haben, sind nicht festgestellt worden (Tuberkulose, Lues, Aortitis).

	Absolut [n]	Prozentual [%]
Insgesamt	n=80	(100%)
Nikotinabusus	n=52	(65,0%)
Arterielle Hypertonie	n=56	(70,0%)
Hypercholesterinämie	n=25	(31,3%)
Diabetes Mellitus	n=10	(12,5%)
Übergewicht	n= 2	(2,5%)

Tabelle 1: Risikofaktoren

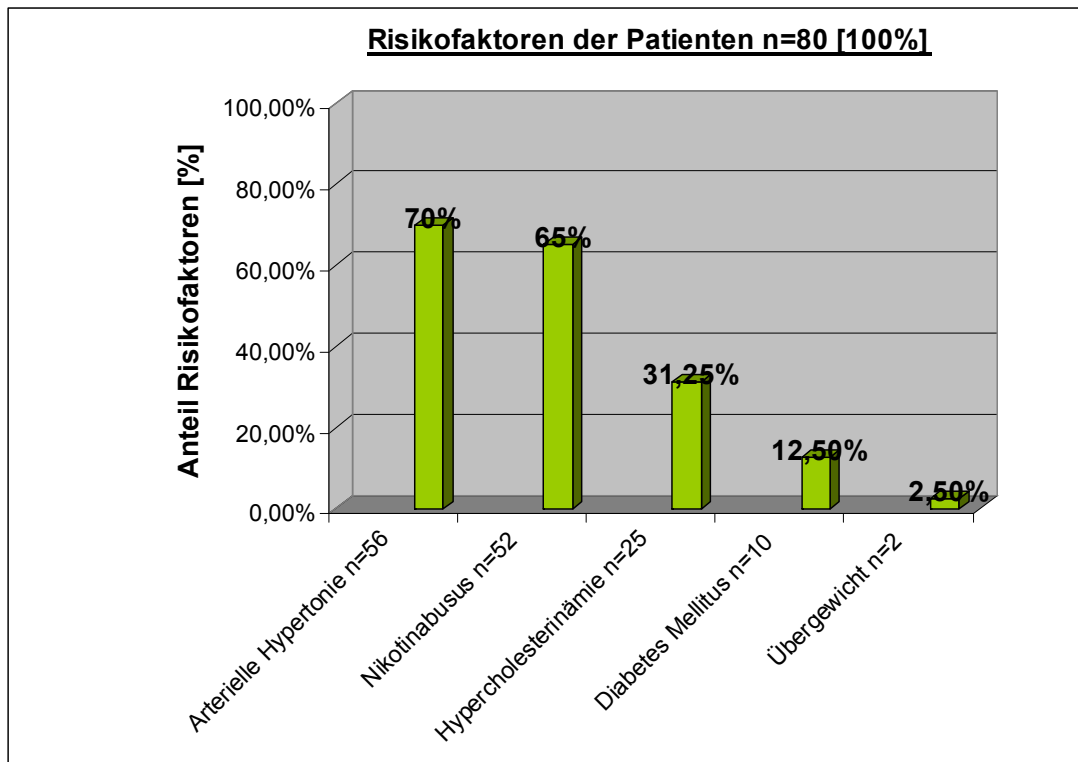


Diagramm 2: Risikofaktoren bei 80 Patienten

3.1.2 Leitsymptome

In Abhängigkeit vom Verteilungsmuster der Verkalkung fanden sich bei den Patienten drei verschiedene Leitsymptome, deren Abklärung durch den Hausarzt im weiteren zur Diagnose der Korallenriff-Aorta führten. Das am häufigsten festzustellende Leitsymptom war eine arterielle Hypertonie, deren Ursache in einer Nierenarterienstenose bestand. 30 Patienten (37,5%) mussten medikamentös antihypertensiv behandelt werden, wobei 3 Patienten ein Antihypertensivum (10,0%), 7 Patienten zwei Antihypertensiva (23,3%), 8 Patienten drei Antihypertensiva (26,7%) und 12 Patienten mehr

als drei Antihypertensiva (40,0%) zur Blutdruckeinstellung benötigten (Diagr. 4). Claudicatio intermittens-Beschwerden als Zeichen der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit fanden sich bei 43,8% der Patienten. Von diesen 35 Patienten lag bei 24 von ihnen (68,6%) die schmerzfreie Gehstrecke unter 200 Metern (pAVK II b). Die weitere Verteilung war pAVK I n=0 (0%), pAVK II a n=6 (17,1%), pAVK III n=5 (14,3%), pAVK IV n=1 (2,9 %) (Diagr.5). Bei 15 Patienten (18,8%) wurde eine viszerale Ischämie als Leitsymptom diagnostiziert. Angina abdominalis fand sich bei 11 Patienten (73,3%) und ein ungewollter Gewichtsverlust bei 12 Patienten (80,0%). Bei der angiographischen Darstellung der Viszeralgefäße war 15 mal ein Gefäßverschluss (Tr. coeliacus=5, AMS=3, AMI=7) und 44 mal eine Stenose (Tr. coeliacus=15, AMS=19, AMI=10) zu verzeichnen (Tab.2/ Diagr.3).

Leitsymptome der Patienten mit Korallenriff-Aorta n=80 (100%)			
<u>Nierenarterienstenose /</u>			
<u>Arterielle Hypertonie</u>	n=30	(37,5%)	
Kein Antihypertensivum	n=0	0	%
Ein Antihypertensivum	n=3	10,0	%
Zwei Antihypertensiva	n=7	23,3	%
Drei Antihypertensiva	n=8	26,7	%
Mehr als drei Antihypertensiva	n=12	40,0	%
<u>Periph. art. Verschlusskrankheit /</u>			
<u>Claudicatio intermittens</u>	n=35	(43,8%)	
pAVK I	n=0	0	%
pAVK II a	n=5	14,3	%
pAVK II b	n=24	68,6	%
pAVK III	n=5	14,3	%
pAVK IV	n=1	2,9	%
<u>Viszerale Ischämie /</u>			
<u>Angina abdominalis, Gewichtsverlust</u>	n=15	(18,8%)	
Angina abdominalis	n=11	73,3	%
Ungewollter Gewichtsverlust	n=12	80,0	%
	<u>Verschluss</u>	<u>Stenose</u>	
Tr. coeliacus	n= 5	n=15	
A. mes. superior	n= 3	n=19	
A. mes. inferior	n= 7	n=10	

Tabelle 2: Leitsymptome der Patienten mit Korallenriff-Aorta

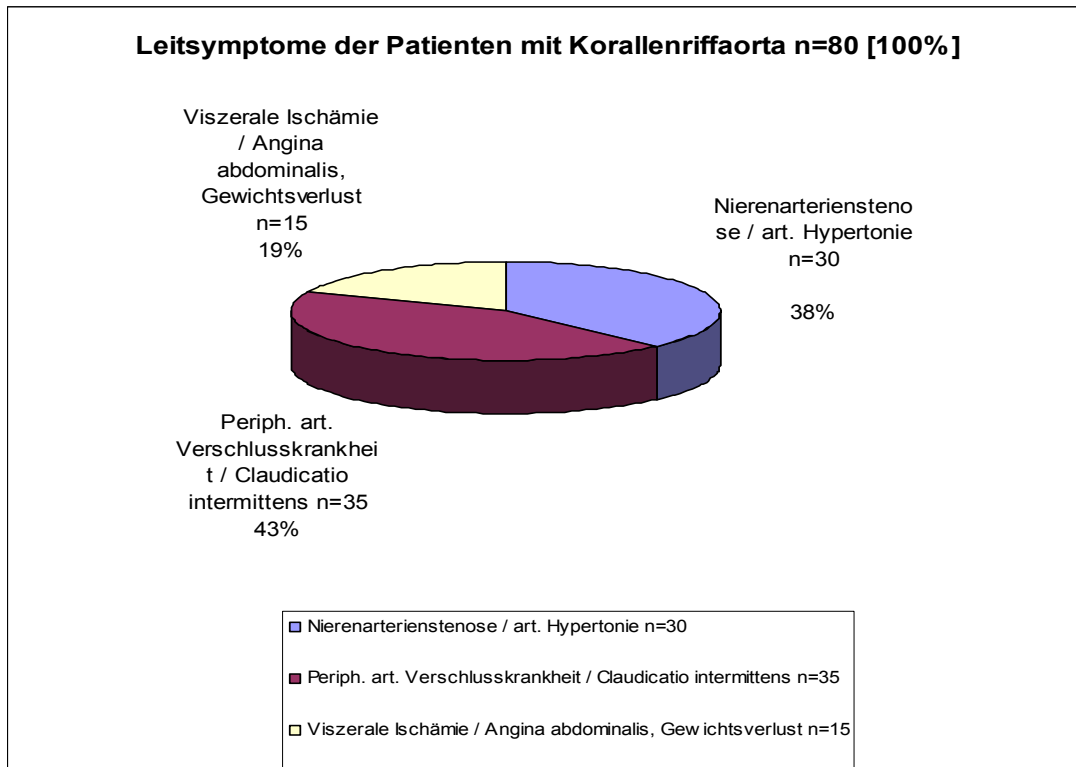


Diagramm 3: Leitsymptome der Patienten mit Korallenriff-Aorta

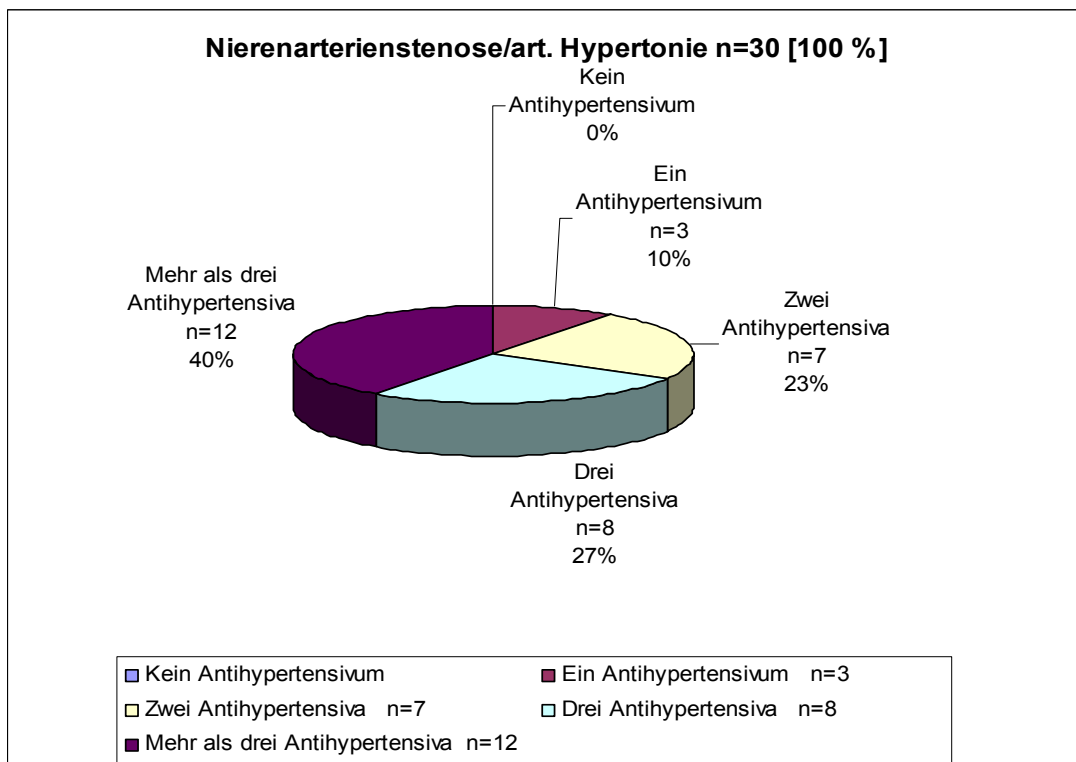


Diagramm 4: Leitsymptom Nierenarterienstenose/ art. Hypertonie

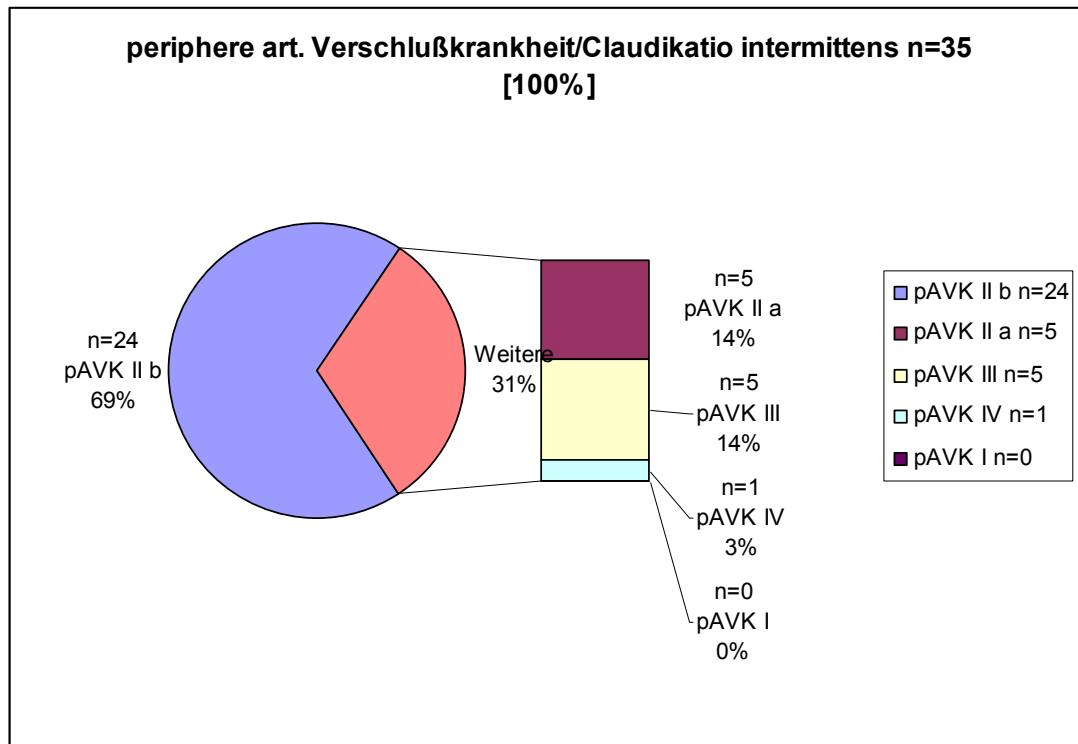


Diagramm 5: Leitsymptom periphere Verschußkrankheit/ Claudicatio intermittens

3.1.3 Operative Rekonstruktion

Alle Operationen wurden in Allgemeinanästhesie mit endotrachealer Intubation und Ventilation durchgeführt. 41,8% der Patienten wurden über eine mediane Laparotomie in Rückenlagerung operiert und 56,4% der Patienten über einen linksseitigen thorakoabdominellen Zugang in Rechtsseitenlage bei Fixierung im Vacuumkissen [Cooley, 1955; Williams 1980]. Bei einem Patienten (1,8%) wurde ein extraperitonealer Zugang gewählt (Diagr.7).

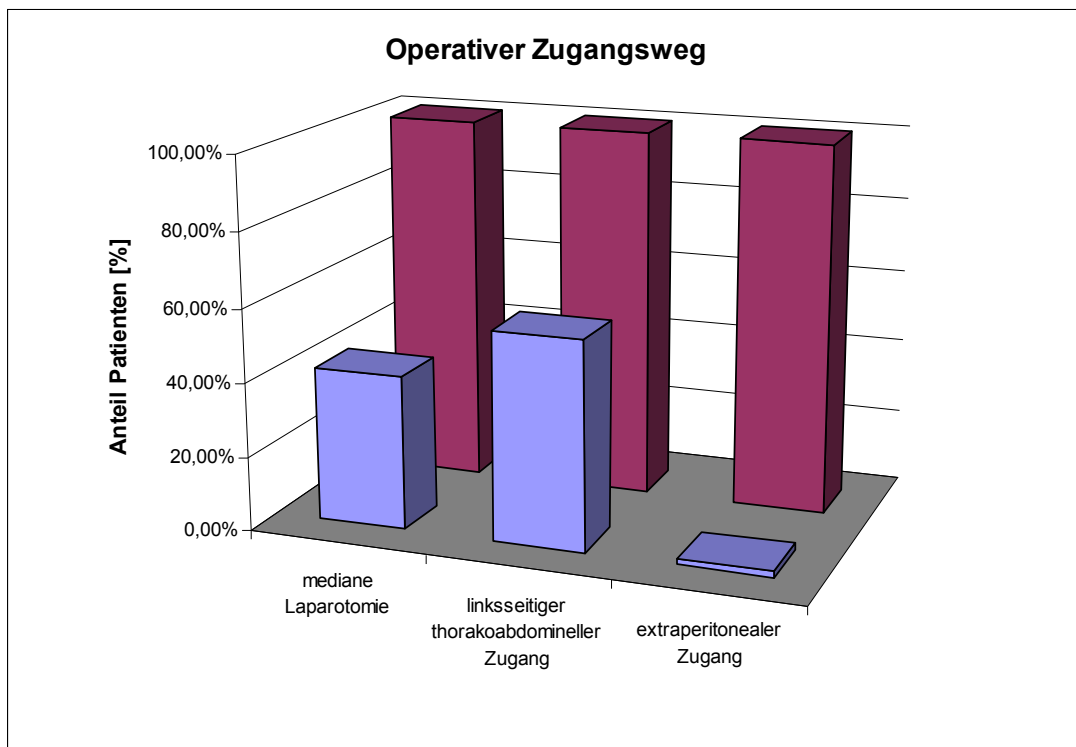


Diagramm 7: operativer Zugangsweg

Das Grundprinzip der operativen Behandlung der *Coral reef Aorta* bestand in der Thrombendarteriektomie des betroffenen Aortenabschnittes, der Aortenabgänge und ggf. der Iliacalstrombahn. Bei 75 Patienten wurde eine Desobliteration der Aorta durchgeführt , wobei eine Desobliteration des

suprarenalen Abschnittes isoliert in 7 Fällen (8,8%) und des infrarenalen Anteiles in 21 Fällen (26,6%) notwendig war (Tab.3). Es wurden jeweils einmal eine rein thoracale (1,3%) und eine thoracoabdominelle Desobliteration (1,3%) vorgenommen. Beim überwiegenden Anteil von 45 Patienten (57,0%) wurde der supra- und infrarenale Abschnitt thrombendarieriektomiert. Lediglich bei 4 Patienten wurde eine Rekonstruktion ohne Aortendesobliteration durchgeführt. Eine direkte Gefäßnaht zum Aortenverschluss wurde in 97,5% verwandt, bei einem Patienten war eine Dacronpatchplastik notwendig. Bei 37 Patienten (46,8%) wurden zudem arteriosklerotische Plaques im distalen Anteil der Aorta gefunden, sodass die Desobliteration der Aortenbifurkation miterfolgte. Beide Iliacalgefäße wurden bei 25 Patienten (31,6%) und eine A. iliaca bei 4 Patienten (5,1%) desobliteriert; bei einem Patienten ging die Desobliterationsgrenze bis zur A. femoralis. Von den Viszeralgefäßen war mit 44,3 % des Patientenkollektives (n=35) am häufigsten die A. mesenterica superior arteriosklerotisch verändert. Der Truncus coeliacus wurde 34 mal (43%) und die A. mesenterica inferior 16 mal (20,3%) desobliteriert. Bei 9 Patienten war neben der Ausschälung eine zusätzliche Massnahme zur Wiederherstellung der intestinalen Durchblutung indiziert. Ein aorto-viszeraler Bypass wurde bei 7 Patienten (Vene=5, Dacron=1, PTFE=1) und eine Transposition bei 2 Patienten angelegt (Tab.3). Die Behandlung der Nierengefäße wurde separat erfasst. Eine Desobliteration der A. renalis war bei 39 (49,4%) Patienten beidseitig und bei 8 Patienten (10,1%) einseitig notwendig. Zusätzliche Rekonstruktionen wurden bei 8 der 49 Patienten simultan durchgeführt. Eine aorto-bifemorale Prothese wurde bei 6 Patienten angelegt, ein Patient erhielt einen thorakoabdominalen Aortenersatz bei zusätzlichem Aorta thoracica descendens-Aneurysma und bei einem Patienten wurde vor der abdominalen Operation mit Aortenausklammung die A. carotis interna zur Vermeidung eines intraoperativen Schlaganfalls operiert (Tab. 3)

Operative Therapie der Patienten mit Korallenriff-Aorta (n=79)

Aortale Thrombendarteriektomie

	n=75	95,0 %
Suprarenale Aorta	n=7	8,8 %
Infrarenale Aorta	n=21	26,6 %
Supra- und infrarenale Aorta	n=45	57,0 %
Thoracale Aorta	n=1	1,3 %
Thoracoabdominelle Aorta	n=1	1,3 %
Keine Aortale TEA	n=4	5,0 %
Direkte Aortennaht	n=77	97,5 %
Dacron-Patchplastik	n=1	1,2 %
Axillo-bifemorale Bypass	n=1	1,2 %

Iliaco-femorale Thrombendarteriektomie

Aortenbifurkation	n=37	46,8 %
A. iliaca		
einseitig	n= 4	5,1 %
beidseitig	n=25	31,6 %
A. femoralis		
einseitig	n=1	1,3 %
beidseitig	n=5	6,3 %

Thrombendarteriektomie der Viszeralgefäße

Truncus coeliacus	n=34	43,0 %
mit Transposition auf die AMS	n=1	1,3 %
mit Transposition auf		
Aorta-AMS-Bypass	n=1	1,3 %
mit Venen-Bypass	n=3	4,0 %
mit Dacron-Bypass	n=1	1,3 %
A. mesenterica superior	n=35	44,3 %
mit Venen-Bypass	n=2	
A. mesenterica inferior	n=16	20,3 %
mit PTFE-Bypass	n=1	1,3 %

<u>Thrombendarteriektomie der Nierengefäße</u>		
Einseitig	n=8	10,1 %
Beidseitig	n=39	49,4 %
<u>Simultaneingriff neben der Thrombendarteriektomie</u>		
Aorto-bifemorale Prothese	n=5	6,0 %
Thorako-abdominelle Prothese	n=1	1,3 %
Thrombendarteriektomie der A. carotis interna	n=1	1,3 %

Tabelle 3: Operative Therapie der Patienten mit Korallenriff-Aorta

3.1.3.1 Fallbeispiel

Die Vorgehensweise der operativen Sanierung einer *Coral reef Aorta* im Sinne einer Thrombendarteriektomie soll anhand eines Fallbeispiels dargestellt werden.

Zur Vorstellung kam ein 53 jähriger Patient, der über eine Claudicatio intermittens-Symptomatik bei einer Gehstrecke von ca. 100 m klagte. Eine Angiographie der gesamten abdominalen Aorta zeigte eine ausgeprägte Verkalkung der Aorta im viszeralem Segment (Abb.4).

Im nativ durchgeführten Computertomogramm kamen hyperdense Kalkformationen zur Darstellung (Abb.5), die von der Dorsalseite der viszeralen Aorta eine erhebliche Lumeneinengung verursachten und damit der Entität einer *Coral reef Aorta* entsprachen. Somit wurde die Diagnose Claudicatio intermittens bei *Coral reef Aorta* gestellt. Nach entsprechender

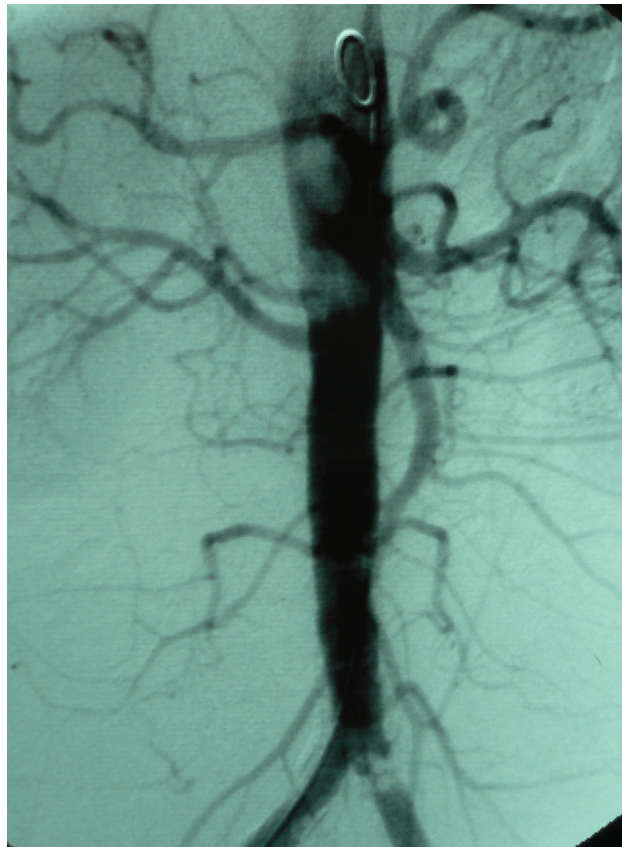


Abbildung 4: Angiographische Darstellung der abdominalen Aorta und der Bifurkation mit Nachweis „wolkenartiger“ Kontrasmittelaussparungen des viszeralen Abschnitts und der linken Beckenstrombahn.

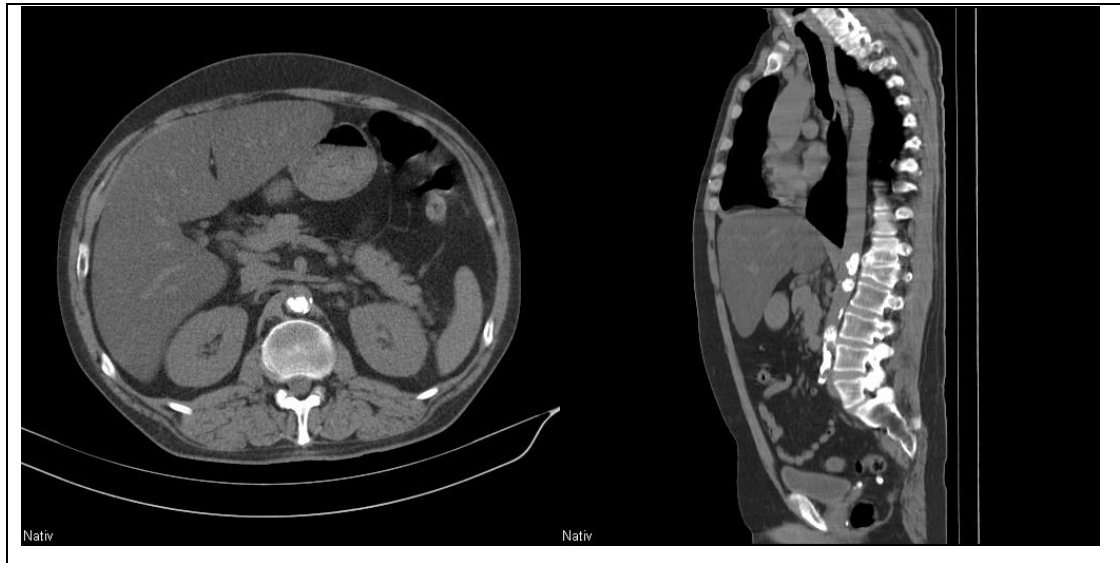


Abbildung 5: Nativ-CT der Aorta mit von der Dorsalseite der viszerale Aorta ausgehenden Kalkformationen, entsprechend einer *Coral reef Aorta*

präoperativer Begleitdiagnostik und Vorbereitung wurde der Patient in Intubationsnarkose in 70° leicht torquirter Rechtsseitenlagerung auf einem Vakuumkissen fixiert und eine Thorakolaparatomie mit Eröffnung des Thorax im 8. ICR durchgeführt. Nach Exposition der Aorta bestätigten palpatorisch steinharte Segmente (Abb.6), weswegen die Aortotomie an einer kalkärmeren Stelle mit einem Meißel (!) erfolgte.

Anschließend wurde die Aortotomie mit einer kräftigen Winkelschere über die gesamte abdominelle Aorta verlängert, wodurch sich eine Plaquesmorphologie zeigte (Abb.7), die von Qvarfordt und Mitarbeitern* als „...eccentric, heavily calcified polypoid lesion originating from the posterior surface of the suprarenal aorta...“ beschrieben wurde und aufgrund des oberflächlichen Erscheinungsbildes mit „...rock-hard irregular, gritty, whitish luminal surface...“ als *Coral reef aorta* bezeichnet wurde.

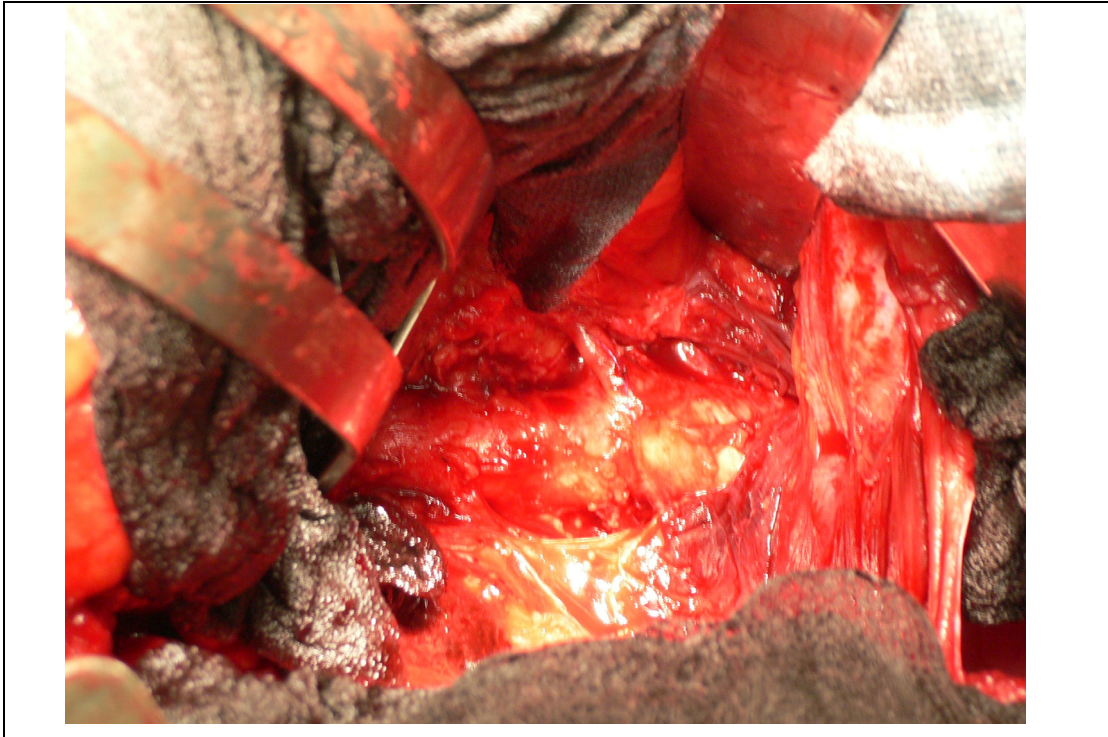


Abbildung 6: Exposition der Aorta abdominales im viszeralen Abschnitt über eine linksseitige Thorakolaparotomie

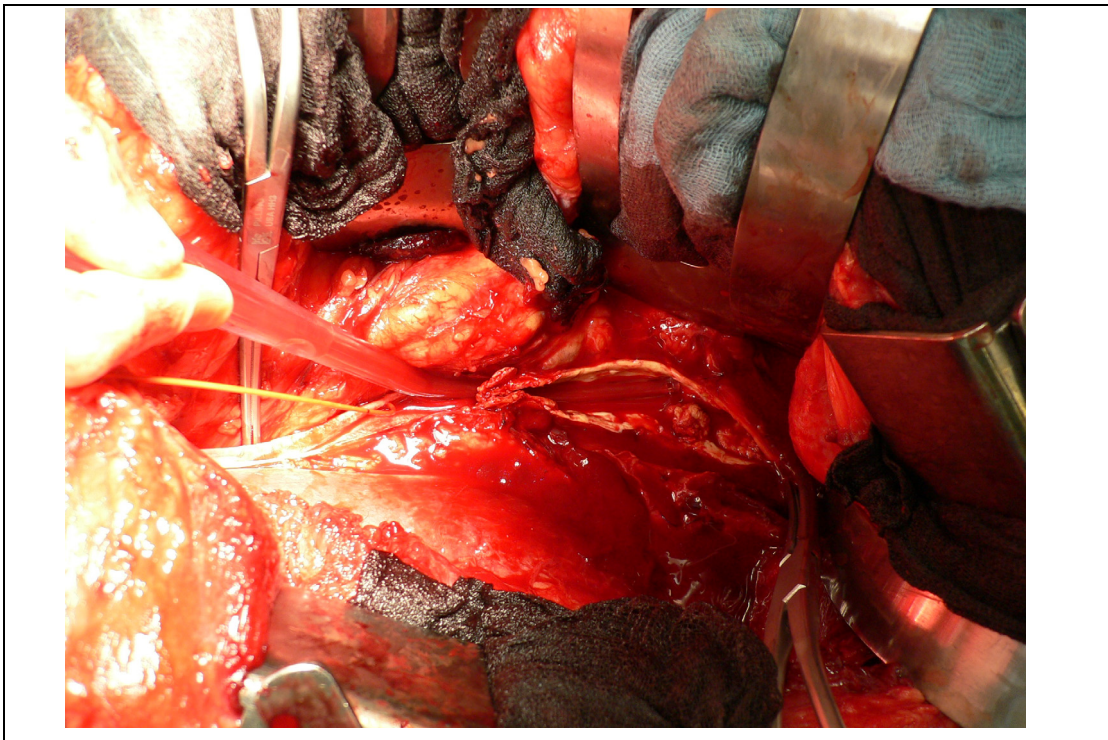


Abbildung 7: Situs nach Aortotomie mit Darstellung von „...eccentric, heavily calcified polypoid lesion originating from the posterior surface of the suprarenal aorta...“ [Qvarfordt 1984] im Sinne einer Coral reef Aorta

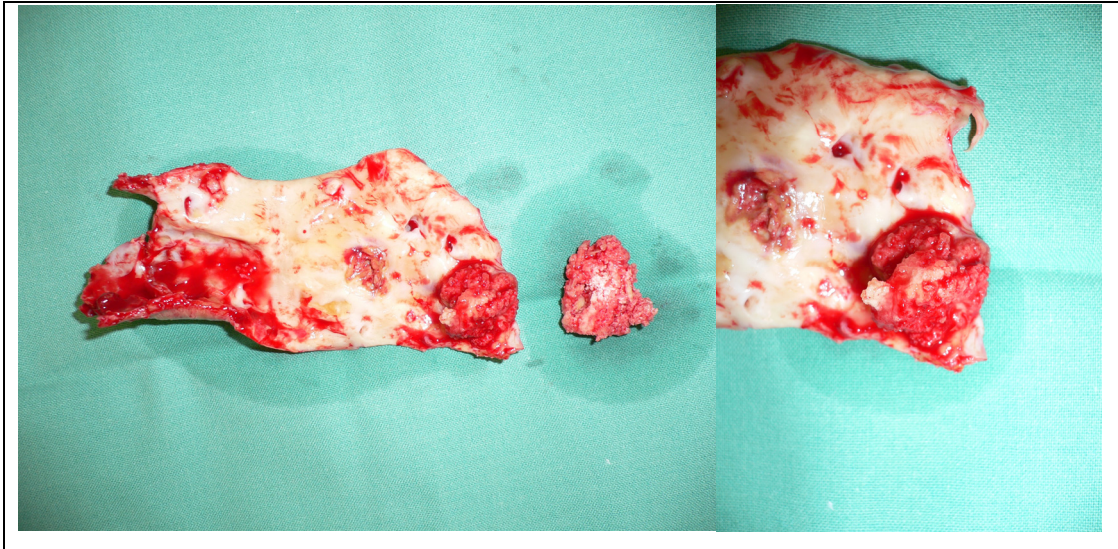


Abbildung 8: Desobliterat einer *Coral reef Aorta*

Es erfolgte eine langstreckige Thrombendarteriektomie der abdominellen und iliacalen Strombahn unter Einschluß der A. hypogastrica sowie aller abgehenden Visceral- und Nierenarterien. Das Desobliterat (Abb.8) zeigt in der makroskopischen Detailansicht, dass die Namensgebung dieser Plaquesbildungen gerechtfertigt und nachvollziehbar ist.



Abbildung 9: Postoperatives natives CT mit Darstellung einer kalkfreien aortalen und iliacalen Strombahn

Die Aortotomie wurde mit fortlaufender Naht verschlossen und mittels Dopplermessung die Perfusion der Viszeralgefäße kontrolliert. Der postoperative Verlauf gestaltete sich regelrecht, sodass bei normwertigen Laktat- und Retentionsparametern eine zügige Mobilisation mit entsprechendem Kostaufbau erfolgen konnte. Die native CT-Kontrolle vor Entlassung zeigte eine kalkfreie aortale und iliaceale Strombahn (Abb.9).

3.1.4. Perioperative Mortalität, Morbidität und Spätkomplikationen mit Re-Eingriff

3.1.4.1 Perioperative Mortalität

Zehn Patienten verstarben perioperativ (12,5%). Zwei Patienten verstarben intraoperativ bei akutem Herzversagen, die weiteren acht Todesfälle waren aufgrund eines septischen Schocks (4. ;3. ; 29. postoperativer Tag), eines Myokard- und Hirninfarktes (19. postoperativer Tag), eines Herzstillstandes bei elektromechanischer Entkopplung und bei drei Patienten aufgrund eines Multiorganversagens (29., 36. bzw. 52. postoperativer Tag) nach mehrwöchiger intensivmedizinischer Behandlung festzustellen (Tab.4/ Diagr.8) .

Perioperative Mortalität		
Mortalität	n=10	12,6%
Akutes Herzversagen	2 x intraoperativ	
Septischer Schock	3.;4.;29. postoperativer Tag	
Myokard- und Hirninfarkt	19. postoperativer Tag	
Multiorganversagen	29. postoperativer Tag	
Herzstillstand bei elektromech. Entkopplung	31. postoperativer Tag	
Viscerale Ischämie, Multiorganversagen	36. postoperativer Tag	
Multiorganversagen	52. postoperativer Tag	

Tabelle 4: Perioperative Mortalität

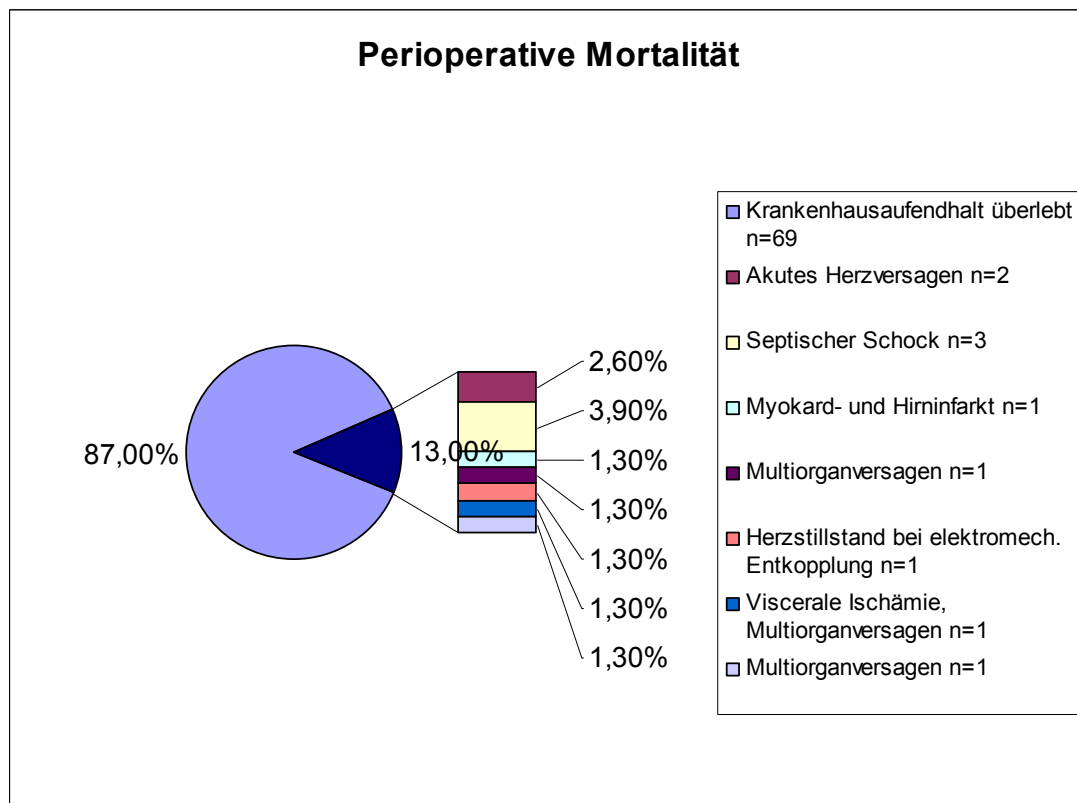


Diagramm 8: Perioperative Mortalität

3.1.4.2 Perioperative Morbidität

Operativ zu behandelnde Komplikationen der frühen postoperativen Phase lagen bei 22 Patienten vor. Eine Revision bei Nachblutung war bei 3 Patienten, eine Splenektomie bei Milzruptur bei einem Patienten und eine Embolektomie über einen inguinalen Zugang bei peripherer Embolie bei 8 Patienten notwendig. Vier Patienten erhielten noch postoperativ auf der Intensivstation eine Thoraxdrainage bei symptomatischem Pleuraerguss. Konservativ behandelt wurden ein Herzinfarkt, eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz sowie eine nekrotisierende Pankreatitis. Die Komplikationsrate lag somit insgesamt bei 27,3 % (Tab.5/Diagr.9).

Perioperative Morbidität		
Morbidität	n=22	27,3 %
Periphere Ischämie		n=8
Pleuraerguss		n=4
Nachblutung	n=3	
Hirnfarkt		n=2
Herzinfarkt		n=1
Milzruptur		n=1
Terminale Niereninsuffizienz		n=1
Nekrotisierende Pankreatitis		n=1
Colonischämie		n=1

Tabelle 5: Perioperative Morbidität

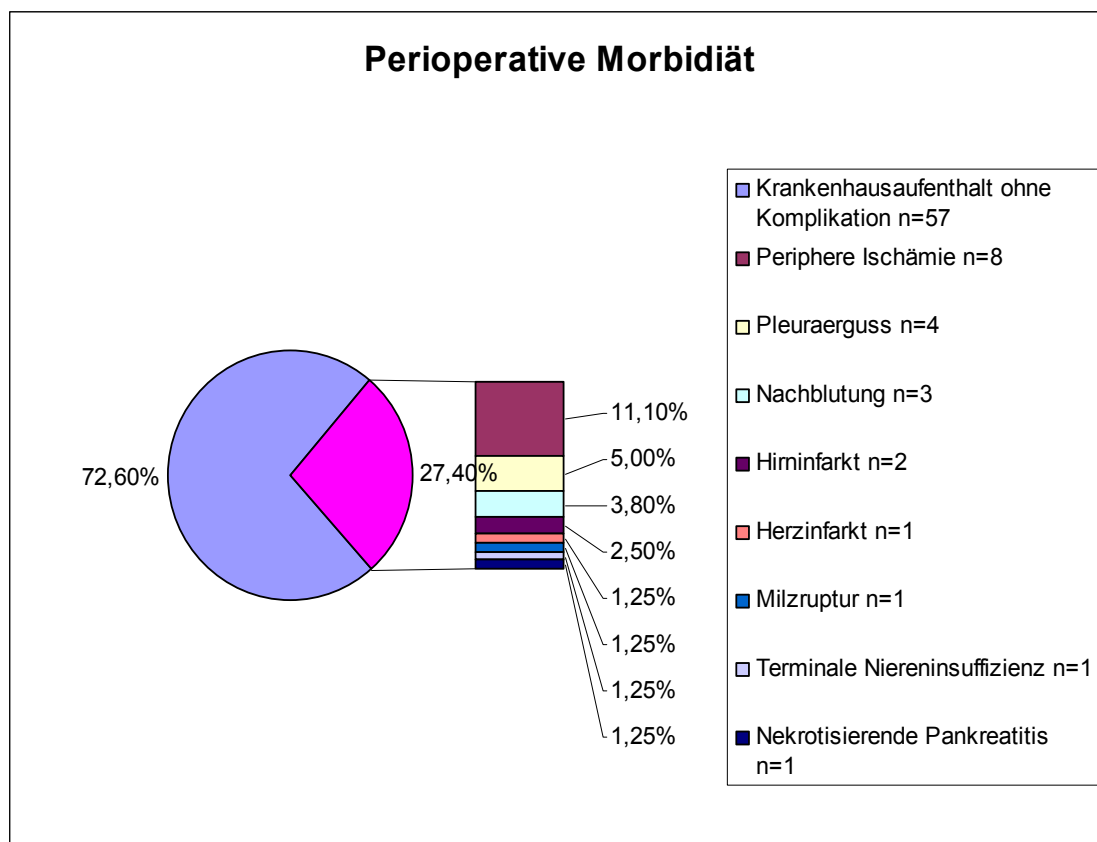


Diagramm 9: Perioperative Morbidität

3.1.4.3 Perioperative Spätkomplikationen mit Re-Eingriff

Spätkomplikationen mit der Notwendigkeit zum Re-Eingriff wurden bei 4 Patienten (5,0%) festgestellt, wobei das Zeitintervall von 6 bis zu 159 Monate nach dem Ersteingriff lag. Eine zusätzliche Thrombendarteriektomie war bei 3 Patienten notwendig; aorto-biiliacal nach 159 Monaten, renal nach 6 bzw. 89 Monaten. Bei letztgenanntem Patienten war zusätzlich ein abdominales Aorteninterponat sowie ein aorto-renaler-PTFE-Bypass angelegt worden. Bei einem Patienten wurde 55 Monate nach Anlage einer aorto-bifemoralen Prothese bei Spätverschluss eine Thrombektomie durchgeführt (Tab.6).

Spätkomplikationen mit Re-Eingriff der Patienten mit Korallenriff-Aorta (n=79)

Spätkomplikationen mit der Notwendigkeit des Re-Eingriffs n=4 5 %

Aorto-biiliacale	
Thrombendarteriektomie	159 (Monate nach Ersteingriff)
Aorteninterponat, Nierenarterien-	
Thrombendarteriektomie,	
aorto-renaler-PTFE-Bypass	89 (Monate nach Ersteingriff)
Thrombektomie eines aorto-	
bifemoralen-Bypasses	55 (Monate nach Ersteingriff)
Nierenarterien-Thrombendarteriektomie	6 (Monate nach Ersteingriff)

Tabelle 6: Spätkomplikationen mit Re-Eingriff der Patienten mit Korallenriff-Aorta

3.1.5 Histologische Befunde

Nach Entkalkung lassen die untersuchten Aortendesobliterate in der Hämatoxylin-Eosin-Färbung eine hochgradige Verbreiterung der Intima überwiegend durch hyalinisiertes, teilweise auch durch verquollenes fibröses und fibroelastisches Gewebe erkennen (Abb.10). Dieses weist Einlagerungen von atheromatösem Material mit Cholesterinkristallnadellücken sowie herdförmige Verkalkungen auf. Lumenwärts lassen sich reichlich Auflagerungen von thrombotischem Material beobachten, die betont in den peripheren Schichten von kollagenen Faserzügen durchsetzt werden, welche von der Intima aus einstrahlen. Das thrombotische Material weist in der Elastica van Gieson-Färbung ausgedehnte, dystrophe, korallenstockartig konfigurierte Verkalkungen auf (Abb.11). Zur Peripherie hin lassen sich angrenzend wechselnd breite Anteile einer abschnittsweise deutlich fibrosierten Media vom elastischen Bautyp, teilweise mit gering-gradiger Fragmentation und Kondensation der elastischen Faserlamellen erkennen. Darüber hinaus sind in einigen der Aortendesobliterate fokal auch heterotope Ossifikationen nachweisbar. Zusammengefasst lag bei den untersuchten Desobliteraten histologisch eine hoch-gradige, komplizierte Arteriosklerose der Aorta mit ausgedehnten, korallenstockartig verkalkten, parietalen Thromben vor, entsprechend der Diagnose einer „Korallenriffaorta“ (Abb.12).

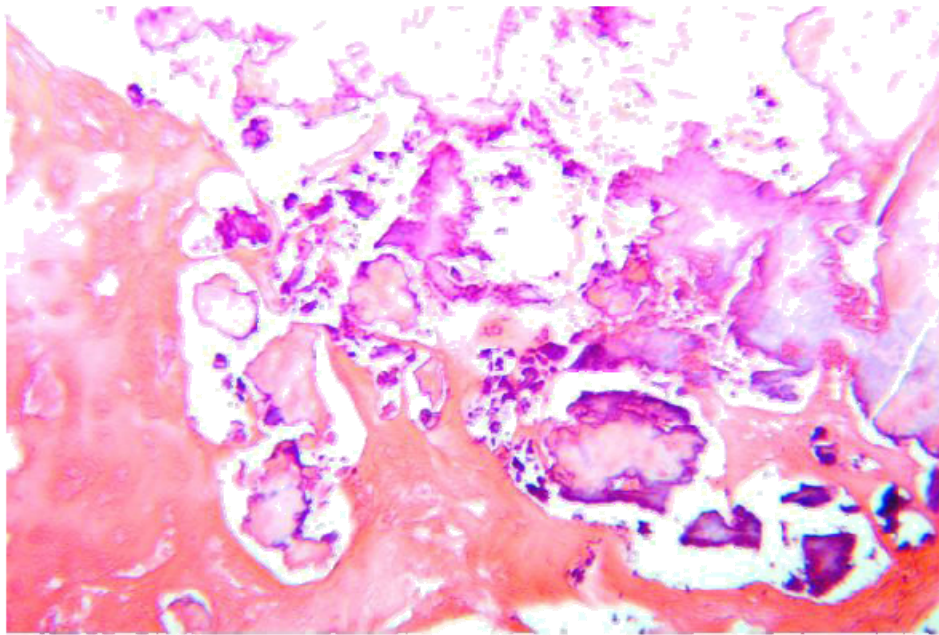
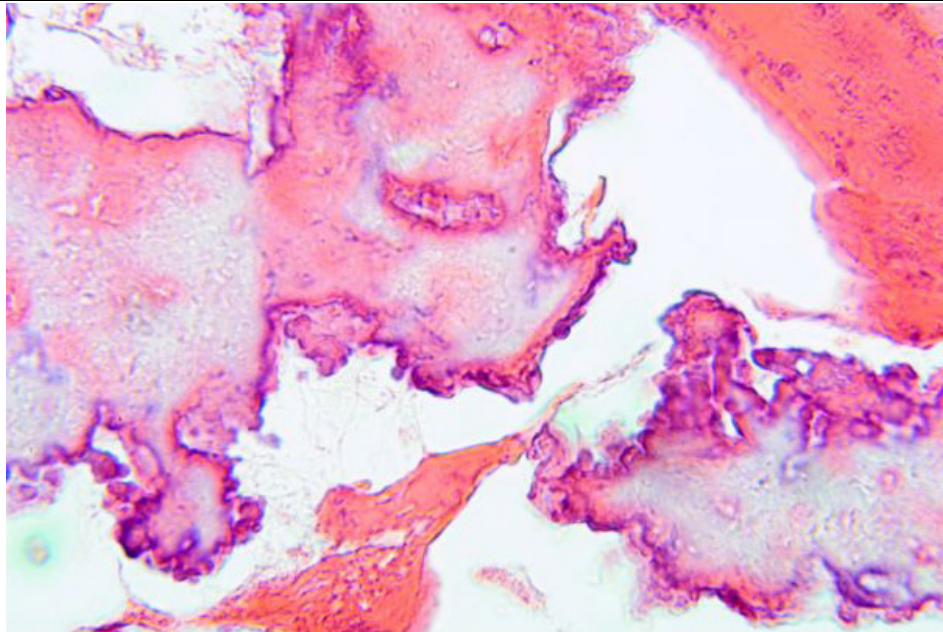


Abbildung 10: Aortendesobliterat in Hämatoxylin-Eosin Färbung; hyalinisiertes, teilweise auch verquollenes fibröses und fibroelastisches Gewebe

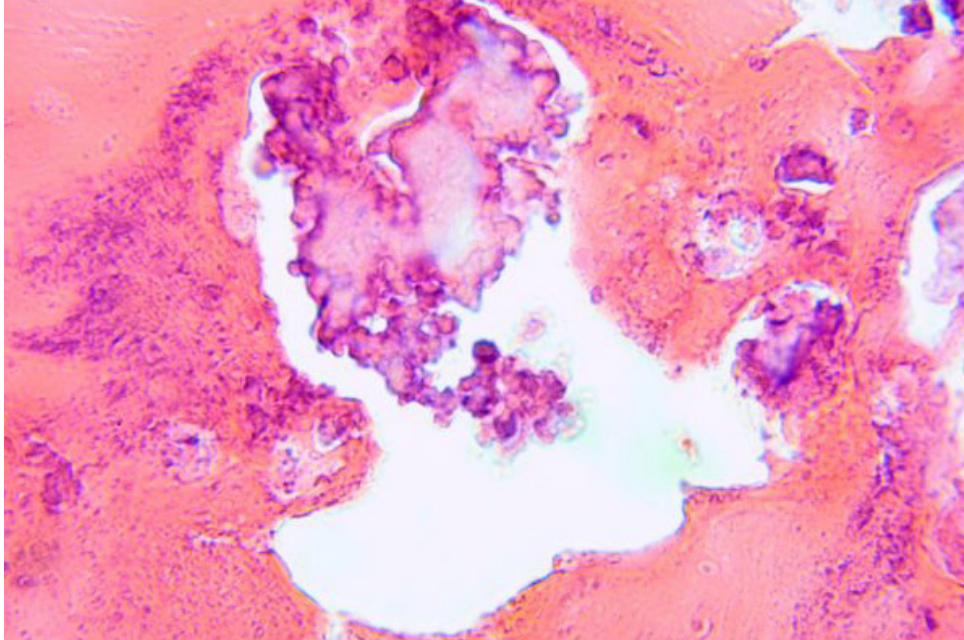


Abbildung 11: Aortendesobliterat in Hämotoxylin-Eosin Färbung; thrombotisches Material, welches ausgedehnte, dystrophe, korallenstockartig konfigurierte Verkalkungen aufweist

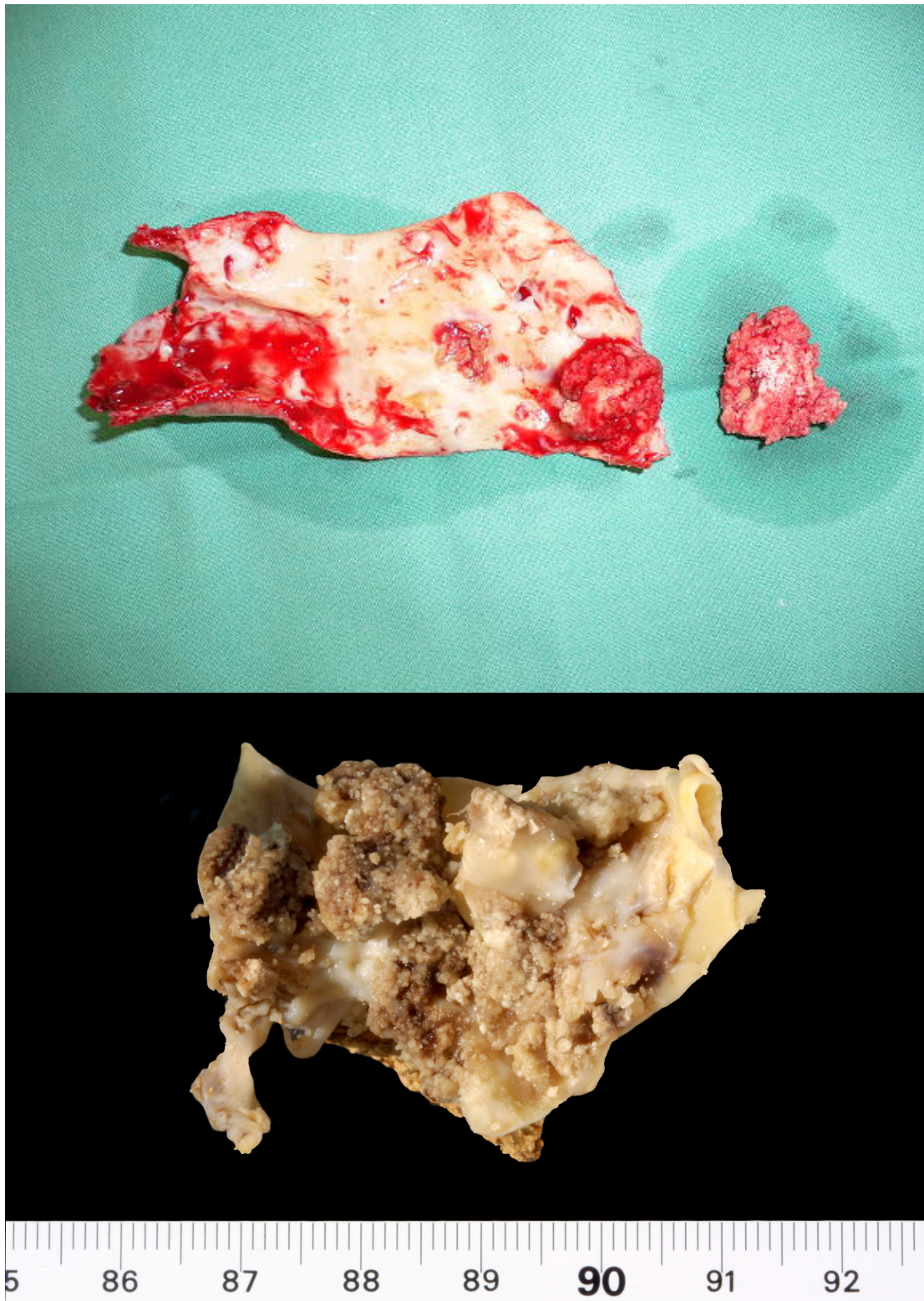


Abbildung 12: Desobliterat der viszerale Aorta: ...rock-hard irregular, gritty, whitish Luminal surface strongly resembled a coral reef... [Quarford,1984], direct intraoperativ (oben) und nach Präparation (unten)

3.2 Ergebnisse der ambulanten Nachuntersuchung

3.2.1 Patientenrekrutierung

Zum Nachuntersuchungszeitpunkt August 2003 wurde mit allen Patienten bzw. deren Hausärzten Kontakt aufgenommen. 22 Patienten (44%) waren zwischenzeitlich verstorben. Neben 5 bis dato perioperativ verstorbenen Patienten, konnte bei weiteren 7 Patienten die Todesursache ermittelt werden. Zwei Patienten verstarben an einer malignen Erkrankung (metastasierendes Oesophagus- bzw. Pankreascarcinom), zwei weitere Patienten im Rahmen einer terminalen Niereninsuffizienz und drei Patienten erlagen einer vasculären Ursache (Myokardinfarkt, viszerale Ischämie, Apoplex). Bei insgesamt 10 Patienten konnte aufgrund des bis zu 20 Jahre umspannenden Zeitraumes keine Todesursache mehr in Erfahrung gebracht werden. Von den 28 lebenden Patienten (56%) war bei 3 Patienten die postoperative Zeitspanne unter 2 Monaten, sodass sie ausgeschlossen wurden und 6 weitere Patienten konnten aus anderen Gründen nicht in die Nachuntersuchung aufgenommen werden (z. B. Anreise aufgrund des Lebensalters zu weit oder zum Termin nicht erschienen). Somit konnten 19 Patienten (38%) von den Autoren persönlich in der Gefäßchirurgischen Ambulanz der Universität Düsseldorf untersucht werden. Der Nachbeobachtungszeitraum seit Operation lag bei 3 bis 215 Monaten bei einem Mittel von 52,6 Monaten. Die Nachuntersuchung beinhaltete eine Anamneseerhebung und eine klinische körperliche Untersuchung. An apparativer Diagnostik wurde eine Doppler- / Duplexuntersuchung der Nieren sowie eine Nativ-Computertomographie der Aorta durchgeführt.

3.2.2 Anamnese und Klinische Untersuchung

Das zur Operationsindikation führende Leitsymptom hatte sich bei 16 Patienten (84,2%) gebessert und sich bei 3 Patienten (15,8%) nicht verändert. Eine Verschlechterung der Symptomatik wurde von keinem Patienten berichtet. Bei allen aufgrund einer renovasculären Hypertonie behandelten Patienten (n=10) bestand weiterhin die Notwendigkeit zur antihypertensiven Therapie, wenngleich sich die Anzahl der benötigten Medikamente verringerte. Bei 2 Patienten war ein Antihypertensivum (20%), bei 4 Patienten zwei Antihypertensiva (40%), bei 2 Patienten drei Antihypertensiva (20%) und bei 2 Patienten mehr als drei Antihypertensiva (20%) zur Blutdruckeinstellung mediziert. Der Kreatininwert war bei 8 Patienten im Normbereich und bei 2 Patienten erhöht. Bei 5 Patienten bestand die Operationsindikation in der Behandlung einer arteriellen Verschlusskrankheit mit Claudicatio intermittens-Symptomatik. Bei 4 Patienten besserte sich die schmerzfreie Gehstrecke auf über 200 Metern entsprechend einer pAVK II a (80%) und ein Patient (20%) erfreute sich einer uneingeschränkten Gehleistung. Eine chronisch viszerale Ischämie war bei 4 der nachuntersuchten Patienten das Leitsymptom, wobei alle 4 Patienten beschwerdefrei waren und weder über Angina abdominalis, noch über ungewollten Gewichtsverlust berichteten (Tab.7).

Nachuntersuchung der Patienten (n=19, August 2003) anhand ihrer Leitsymptome (3-215 Monate postoperativ, Mittelwert 52,6 Monate)

Nierenarterienstenose / Arterielle Hypertonie n=10 (52,6%)

Kein Antihypertensivum	n=0	0 %
Ein Antihypertensivum	n=2	20 %
Zwei Antihypertensiva	n=4	40 %
Drei Antihypertensiva	n=2	20 %
Mehr als drei Antihypertensiva	n=2	20 %

Periph. art. Verschlusskrankheit / Claudication intermittens n=5 (26,3%)

pAVK I	n=1	20 %
pAVK II a	n=4	80 %
pAVK II b	n=0	0 %
pAVK III	n=0	0 %
pAVK IV	n=0	0 %

Viszerale Ischämie / Angina abdominalis, Gewichtsverlust n=4 (21,1%)

Angina abdominalis	n=0	0 %
Ungewollter Gewichtsverlust	n=0	0 %

Tabelle 7: Nachuntersuchung der Patienten anhand ihrer postoperativen Leitsymptome

3.2.3 Doppler-/Duplexuntersuchung der Nieren

Die Nierengrösse wurde mittels Ultraschallsonographie ermittelt. Die durchschnittliche Länge der rechten Niere betrug etwa 10,0 cm (von 7,0 cm bis 11,8 cm) und 10,4 cm bei der linken Niere (7,5 cm bis 12,1 cm). Diese Messergebnisse zeigen insgesamt bei allen Daten Messgrössen der Nieren im Normbereich, ohne Abweichungen.

Der Widerstands-Index (Resistance Index: RI) bei allen Duplex-Messungen war ebenfalls im Normbereich, durchschnittlich 0,69 (von 0,48 bis 0,80) für die rechte Niere und 0,68 (von 0,48 bis 0,81) für die linke Niere. Da diese Art der Doppler-Ultraschallmethode eine relativ neuartige Messmethode darstellt, welche erst seit wenigen Jahren standardisiert ist, konnten bei den postoperativen Nachuntersuchungen nicht die Patienten berücksichtigt werden, welche in einem Zeitraum vor etwa 10 Jahren operiert wurden.

4 Diskussion

4.1 Metaanalyse der in den letzten 50 Jahren beschriebenen Kasuistiken

Die Metaanalyse der in den letzten 50 Jahren beschriebenen Kasuistiken und kleinen Serien mit *Coral reef Aorta* umfasst 41 Patienten [Cooley 1955, Flynn 1959, Lipchik 1964, Sako 1966, Charnsangavej 1981, Quarfordt 1984, Bergquist 1985, Patra 1985, Borgis 1986, Peillon, Oberstein 1990, Rosenberg 1995, Combe 1972, Cappeller 1998, Minnee 2005, Dinis da Gamma 2006, Teebken 2006, Di Centa 2006, Ranter 2008, Hohlfeld 2008], wobei der Begriff *Coral reef Aorta* nach Benennung von Quarfordt 1984 von der überwiegenden Zahl der Autoren verwendet wird (Tab.10). Die zuvor erschienen Veröffentlichungen bezeichnen dasselbe Krankheitsbild z. B. als *acquired constructive lesions of the distal thoracic aorta* [Cooley 1954], *intraluminal calcification of the abdominal aorta above the renal arteries* [Charnsangavej 1981] oder *calcified aortic plug syndrom* [Walter 1981]. Quarfordt berichtete über neun weibliche Patienten im Alter von 48 bis 67 Jahren (Mittel 51 Jahre); männliche Patienten finden sich in seinem Kollektiv nicht. Die weiteren Veröffentlichungen ergeben ein Altersmittel der 32 Patienten von 50,6 Jahren (27 bis 79 Jahre) und liegen damit im vergleichbaren Bereich mit Quarfordt. Bezüglich der Geschlechtsverteilung bestehen unterschiedliche Ergebnisse; der Anteil weiblicher Patienten liegt bei 55,6 % respektive 44,4 % männlicher Patienten im Kontrast zu 100 % weiblicher Patienten bei Quarfordt. Unser Krankengut lag mit einem Altersdurchschnitt von 61,65 Jahren (14 bis 86 Jahre) um ca. eine Dekade höher. Als Grund dafür könnten die in den letzten zwei Jahrzehnten deutlich verbesserten anästhesiologischen und intensivmedizinischen Behandlungskonzepte dienen, die eine erfolgversprechende risikoarme operative Therapie auch älterer Patienten zulässt.

Der Behandlungszeitraum betrug in unserer Klinik 24 Jahre respektive 54 Jahre bei den anderen Autoren. Bei der Geschlechtsaufteilung liegen die eigenen Ergebnisse mit 67,5 % weiblichen Patienten zwischen den bisherigen Erfahrungen von 54,5 bzw. 100 %. Das Leitsymptom der 41 Patienten bestand überwiegend in einer Claudicatio intermittens (43,9%) 18 Patienten litten an einer renovasculären Hypertonie (15 Patienten, 36,6%), und 4 Patienten an einer viszeralen Ischämie (9,7%). Ein Patient wurde aufgrund eines *Blue toe Syndroms* bei rezidivierenden Kalkembolien operiert [Rosenberg 1995]. Summarisch entsprechen die Leitsymptome unseren Ergebnissen.

Die überwiegende Therapie der Wahl der *Coral reef Aorta* besteht in der Thrombendarteriektomie des betroffenen Aortenabschnittes und ihrer Abgänge. Die Erstbeschreibung einer Desobliteration der Aorta erfolgte 1959 durch Flynn et al., der bei einer 27-jährigen Patienten mit arterieller Hypertonie durch Desobliteration eines Kalkthrombus in der Aorta descendens postoperativ eine Normotonie erreichen konnte. Bei 25 der insgesamt 41 Patienten (61%) wurde eine Desobliteration durchgeführt; 2 Patienten erhielten nach Aortenteilresektion ein Homograft-Interponat [Cooley 1954] bzw. Dacron-Prothese [Patra 1985] und 15 Patienten einen Bypass (5 Patienten aorto-aortal, 4 Patienten aorto-biiliacal, 5 Patienten aorto-femoral; die Viszeralgefäße wurden bei 4 Patienten mit Bypässen versorgt, bei zwei Patienten zur A. renalis und bei einem Patienten zur A. mesenterica superior). Eine Desobliteration eines viszeralen Aortenabganges wurde bei 5 Patienten durchgeführt, wobei jedesmal die Nierenarterien betroffen waren und bei zwei Patienten zudem die A. mesenterica superior bzw. bei einem Patienten zudem noch der Truncus coeliacus. Die Notwendigkeit und der Stellenwert zusätzlicher Eingriffe

neben der reinen Aortendesobliteration ist im eigenen Krankengut deutlich höher (Tab.3).

Die Darstellung der postoperativen Verläufe und deren Nachbeobachtungsintervalle ist inhomogen. Drei Patienten der 41 beschriebenen Fälle sind perioperativ verstorben, ad exitus in tabula [Lipchik 1964], Multiorganversagen am 2. bzw. Lungenversagen am 14. postoperativen Tag [Quarfordt 1984], womit die Mortalität bei 9,1% lag und damit unter unserem Ergebnis von 12,5% liegt. Bei einer dokumentierten Nachbeobachtungszeit von direkt postoperativ bis zu 9 Jahren wurde bei allen überlebenden 30 Patienten der klinische Zustand als beschwerdefrei bezeichnet. Eine apparative Nachuntersuchung wurde nicht durchgeführt. Hinweise für Rezidive wurden ebenso nicht beschrieben.

Von der *Coral reef Aorta* abzugrenzen ist das von Sen et al. 1963 benannte *middle aortic syndrom*, obgleich der selbe Aortenabschnitt betroffen ist. Er berichtete über eine Serie von 16 Patienten (12 weiblich, 4 männlich im Alter von 3 bis 30 Jahren) die in erster Linie wegen einer arteriellen Hypertonie, weniger mit Claudicatio intermittens- und Angina abdominalis-Beschwerden, behandelt wurden. Als pathologisches Korrelat der Aortenstenose wurde, bei normal weitem äußeren Aortenlumen, eine inflammatorische Adventitia- und Intima-Verdickung gesehen, die zur Lumeneinengung führte. Lediglich bei einem Patienten wurde zusätzlich eine extensive diffuse Verkalkung des Aortensegmentes gefunden. Auffallend war, dass bei allen Patienten eine Tuberkulose vorlag, sodass als Genese ein Zusammenhang mit einer tuberkulösen Aortitis vermutet wurde [Sen 1963]. Bei 6 der 16 Patienten wurde eine operative Therapie gewählt, die in einer Sympathektomie, Desobliteration oder Bypass-Anlage bestand.

Über Patienten mit *middle aortic syndrom* in einem höheren Lebensalter bei Erstdiagnose berichten zwei weitere Kasuistiken; über eine 61-jährige Patientin [Adovasio, 2000] und über eine 54-jährige Patientin [Seki 2002]. Bialkowski et al beschreiben im Jahr 2002 die Angioplastie und Stenteinlage in die thorakale Aorta und eine Nierenarterie bei einem 13-jährigen Mädchen mit Takayasu-Arteriitis. Klinisch aufgefallen war die Aortenstenose über eine schwere Herzinsuffizienz und eine arterielle Hypertonie. Die Nachbeobachtung zwei Jahre später ergab bei offenen Stents eine Progression der Arteriitis trotz fortgeführter Immunsuppression.

4.2 Neue operative Wege als Alternative zur Thrombendarteriektomie

Neben dem Konzept der Thrombendarteriektomie finden sich in der aktuellen Literatur seit einigen Jahren Beschreibungen von innovativen operativen Therapieprinzipien.

Dazu gehören, wie in neueren Kasuistiken beschrieben, alternative operative Verfahren zur offenen aortalen Thrombendarteriektomie wie z.B. der aortoiliacalen Bypass [Ranter et al, 2008], die transfemorale Aorten-Stentung [Holfeld et al, 2008] und die laparoskopische aortale Thrombendarteriektomie [Di Centa et al, 2006].

Der von Ranter et al beschriebene aortoiliacale Bypass kam bei einem 37jährigen Patienten mit Claudikatio intermittens-Symptomatik bei *Coral reef Aorta* zum Einsatz.

Die Verkalkungen waren von der proximalen Aorta descendens ausgehend und reichten bis zu den Iliacalgefäßen (Abb.13), mit hochgradigen Stenosen in der distalen thorakalen Aorta. Zunächst versuchte man 1996 bei dem Patienten eine TEA der abdominellen Aorta mit Dacron-Patch zwischen

Nierenarterienabgängen und Bifurkation. Drei Jahre nach der Operation stellte sich der Patient wieder mit Claudikatio Intermittens Symptomatik vom Typ IIb vor. Die daraufhin erfolgte Diagnostik mittels CT-Angio und Angiographie der Aorta ergab eine Progression der Arteriosklerose entlang der gesamten Aorta bis in beide Iliacalgefäße reichend. Die renalen und visceralen Abgänge waren nicht betroffen, so daß Ranter sich 1999 entschied, eine 16-8 mm Prothese als Bypass von der Aorta ascendens zu den Iliacalgefäßen zu implantieren. Dabei führten die Operateure die Prothese entlang der Vena Cava. Der Dacron-Patch im Bereich der abdominalen Aorta wurde eröffnet und Seit-zu-Seit mit der Y-Prothese anastomosiert.

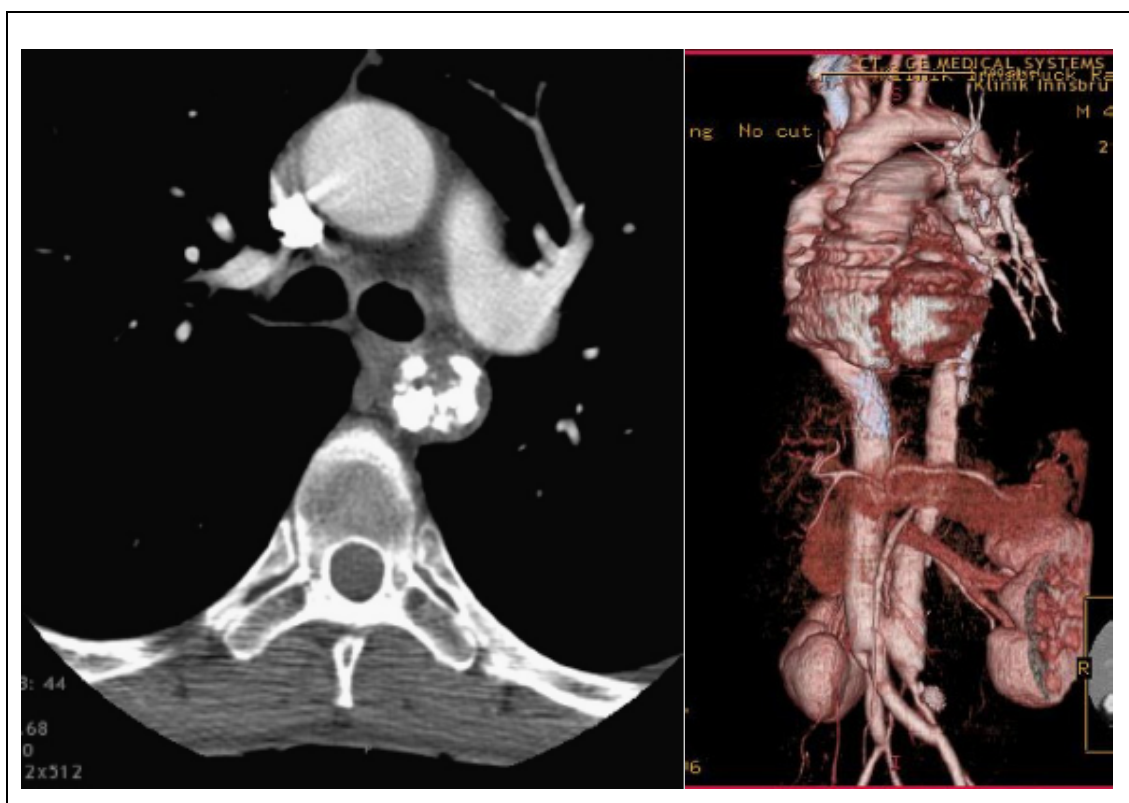


Abbildung 13: links: CT-Darstellung der Aorta descendens mit starker intraluminaler *Coral reef* Verkalkung bei einem 37jährigen Patienten mit pAVK; rechts: postoperatives CT mit aortoiliacalem Bypass

Postoperativ zeigte sich allerdings nach 9 Tagen eine 50%ige Stenose des Bypasses im Bereich der Durchtrittspforte der Prothese durch das Diaphragma. Eine Stentung mit einem 40/18mm Palmaz-Stent löste die Stenose auf und der Patient konnte am 13. postoperativen Tag symptomlos entlassen werden.

Eine 2007 durchgeführte Nachuntersuchung zeigte einen durchgängigen Bypass (Abb.13), dabei wurden die Visceral- und Nierengefäße bei einer komplett occludierten thoracalen Aorta descendens über die Seit-zu-Seit Anastomose retrograd perfundiert. Die peripheren Verschlussdrücke lagen im Normbereich, so dass sich der Patient völlig symptomlos vorstellte. Dennoch sollte diese Vorgehensweise kritisch betrachtet werden, denn die visceralen Gefäße waren zwar weitgehend frei von Verkalkungen, aber bei dem vergleichsweise jungen Patienten ist mit hoher Wahrscheinlichkeit davon auszugehen, dass die Verkalkungen weiterhin progredient fortschreiten, und damit dann auch die visceralen- und renalen Abgänge der Aorta betroffen sein werden. Diesbezüglich wäre eine aortale TEA im Bereich der visceralen Ostien nicht zu umgehen.

Die von Hohlfeld et al. beschriebene transfemorale Stentung der Aorta bezieht sich auf 2 Patienten (76 und 84 Jahre) mit Angina Abdominalis und Claudicatio Intermittens im Jahr 2007.

Bei dem 76-jährigen Patienten lag bei Aufnahme eine Angina abdominalis mit einem Gewichtsverlust von 15kg in 3 Monaten vor, die Gehstrecke war auf 50m limitiert. Die CT-Diagnostik ergab eine symptomatische *Coral reef Aorta* im Bereich des thorakoabdominellen Übergangs (Abb.14). Aufgrund der Multimorbidität des Patienten und des kardialen Risikoprofils zog Hohlfeld die endovasculäre Stentung der offenen TEA vor, und entschied sich für eine transfemorale Stent-Graft Implantation mit einer Gore TAG 34/150mm Prothese (Abb.14). Bereits 5 Tage nach der Intervention war der

Patient völlig symptomlos, die Nachuntersuchungen nach 6 Monaten bestätigten den Befund.

Im Fall 84-jährigen Patienten, dessen Symptome mit denen des ersten Patienten fast vollständig übereinstimmten, reichte die Verkalkung bis zum Abgang des Truncus Coeliacus, welcher chronisch occludiert war (Abb.15). Auch dieser Patient wurde einer transfemorale endovaskulären Implantation einer Gore Tag 28/100mm Prothese (Abb.15) unterzogen. Die postoperative Nachuntersuchung war ebenfalls ohne Befund, der Patient zeigte sich frei von Symptomen.

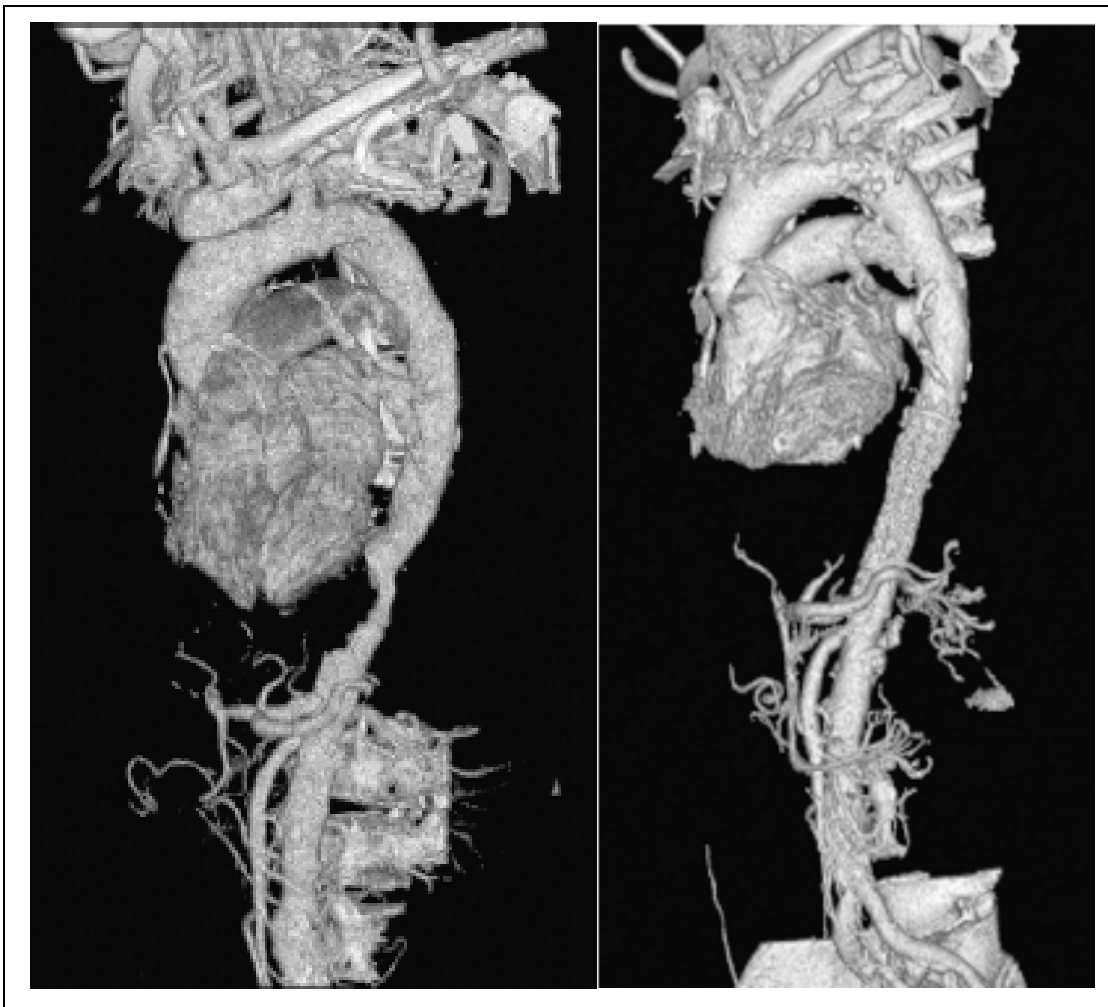


Abbildung 14: links: präinterventionelles CT einer *Coral reef* Aorta im Bereich des thoracoabdominellen Übergangs; rechts: postinterventionelles CT nach transfemorale Stentung



Abbildung 15: links: präinterventionelles CT einer *Coral reef Aorta* im thoracoabdominellen Übergang mit occludiertem Tr. coeliacus
rechts: postinterventionelles CT nach transfemorale Stentung

Die Stentung scheint in diesen beiden Fällen durchaus das Mittel der Wahl gewesen zu sein, dennoch sollte beachtet werden, dass hier eine durchaus robuste Verkalkung an die Gefäßwand gedrückt wird, und damit die Gefahr von Läsionen über die Schichten der Aortenwand hinaus, durchaus mit in Erwägung bezogen werden müssen. Zudem besteht die Gefahr, dass es zu Einrissen der Stent-Prothese durch die „steinharten“ Verkalkungen kommen kann. Ein weiteres erwähnenswertes Risiko der Implantation einer Stent-Graft Prothese im thoracalen Abschnitt der Aorta ist die Gefahr einer

Paraplegie bei Überstentung von Spinalarterien.

Di Centa beschreibt 2006 eine Reihe von laparoskopischen Thrombendarteriektomien bei 2 männlichen Patienten (46 und 48 Jahre) und einer Patientin im Alter von 52 Jahren. Alle 3 Patienten wiesen eine pAVK auf, bei der Patientin kam eine viscerale Ischämie hinzu. Im Fall des 46 jährigen Patienten wurde eine 4 Jahre zurückliegende Stentung der rechten arteria ilaca communis beschrieben, welche zum Aufnahmezeitpunkt occludiert war. Die *Coral reef* Verkalkungen der Aorta konnten im suprarenalen und im interrenalen Abschnitt, sowie im Bereich der Aortenbifurkation indentifiziert werden, so dass man sich für eine laparoskopische Thrombendarteriektomie der Aorta im visceralen Abschnitt und für eine Implantation eines aortobifemoralen Prothesenbypass mit oberer Anastomose im infrarenalen Abschnitt der Aorta entschied. In der Nachuntersuchung nach 38 Monaten zeigte sich der Patient symptomlos, ein durchgeführtes CT sowie eine Duplexuntersuchung zeigten sich ohne Befund.

Der zweite männliche Patient wies *Coral reef* Verkalkungen im Bereich der suprarenalen Aorta, oberhalb des Truncus coeliacus sowie im Bereich der Aortenbifurkation auf. Wie im ersten Fall entschied sich Di Centa zunächst für eine laparoskopische TEA der Aorta im Bereich der Nierenarterienabgänge mit anschließender infrarenaler Implantation eines AFB. In zweiter Sitzung wurde der Patient, nach Wundverschluß und Umlagerung in Rechts-Seitenlage, im Bereich des 8. Intercostalraums thorakotomiert um eine offene konventionelle Thrombendarteriektomie der Aorta im thorakoabdominellem Segment oberhalb des Truncus coeliacus vorzunehmen.

Di Centa wählte dieses Verfahren um eine verlängerte Ausklemmzeit der thoracalen Aorta zu vermeiden, und um das Risiko einer medullären Ischämie so gering wie möglich zu halten. In der Nachuntersuchung 29 Monate später zeigte sich der Patient symptomlos.

Die 52 jährige Patientin stellte sich mit den Symptomen einer visceralen Ischämie und einer pAVK vor. Die CT-Untersuchung zeigte eine nahezu vollständig occludierte Aorta im Bereich des visceralen Segments, unter Einbeziehung der arteria mesenteria superior und der linken Nierenarterie (Abb.16). Die rechte Nierenarterie war verschlossen. Es erfolgte eine partielle laparoskopische Thrombendarteriektomie des visceralen Segments der Aorta (Abb.16).

Bei einer schon nach 4 Wochen durchgeführten Nachuntersuchung zeigte sich die Patientin symptomlos, die angefertigte Bildgebung (CT und Duplex) war ohne Auffälligkeiten.

In allen 3 Fällen wurde die Aorta längs inzidiert , thrombendarteriektomiert und mittels 4-0 Polypropylen-Naht fortlaufend verschlossen.

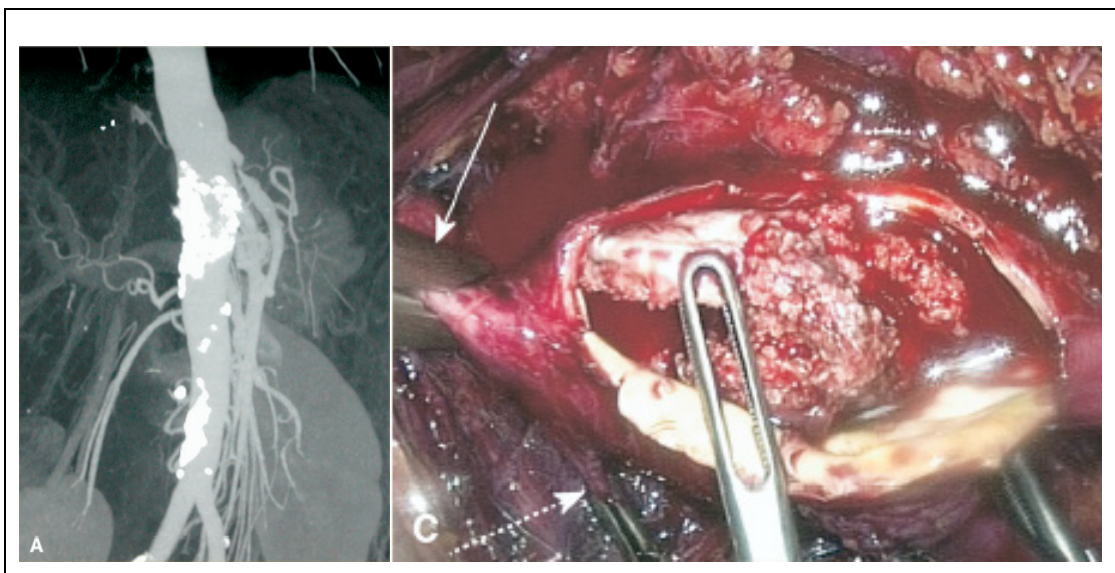


Abbildung 16: links: präoperatives Angio-CT teilokkludierter visceraler Aorta
rechts: die laparoskopische TEA bei *Coral reef Aorta*

Bei den Nachuntersuchungen waren die Patienten jeweils ohne Symptome. Dieser Methode der operativen Sanierung bei *Coral reef* Verkalkung sollte vor allem wegen des schonenden Verfahrens und in Bezug auf die von uns favorisierte Technik, die Thrombendarterektomie, besondere Beachtung geschenkt werden, besonders im Hinblick dessen, dass hier operative Traumata durch abdominelle oder thorakoabdominelle Zugangswege vermieden werden können.

4.3 Erklärungsansätze für Ursachen und Risikofaktoren für die Entstehung einer *Coral reef Aorta*

Die Ursachen und Risikofaktoren, die für die Entstehung einer *Coral reef Aorta* verantwortlich sein können, sind ebenso wie die Genese der Erkrankung bisher nicht geklärt. Die Erklärungsansätze sind sehr verschiedenartig und beruhen zumeist auf Einzelbeobachtungen von Begleiterkrankungen von Patienten mit *Coral reef Aorta*, sodass eine Assoziation zu diesen Erkrankungen vermutet wurde. Dazu gehören Lues [Axilrod 1946], Neurofibromatose [Bloor 1963], Rubella-Infektion [Charnsangavej 1981, Fortuin 1971] sowie eine lokale, nicht generalisierte Amyloidose [Combe 1997]. Bei den von uns evaluierten Patienten ergaben sich sowohl anamnestisch noch klinisch keine Hinweise für das Vorliegen einer dieser Erkrankungen. Ein weiterer Erklärungsversuch ist die posttraumatische Entstehung unter der Vorstellung, dass ein äusseres Trauma (z. B. Dezellerationstrauma) einen lokalen Wandeinriss in der Aorta verursacht, der im Verlauf im Sinne eines überschüssenden Reparationsvorganges eine exzessive Verkalkung bedingt [Charnsangavej 1981, Wellborn 1969]. Im eigenen Krankenkollektiv gibt es lediglich eine zum Operationszeitpunkt 17-jährige Patientin, die in der Kindheit ein Trauma nach Fahrradsturz erlitten hatte.

Coral reef Aorta

Frühere Benennungen**Autor**

Acquired constructive lesions of the distal thoracic aorta Cooley 1954

*Intraluminal calcification
of the aorta above the renal arteries* Charnsangavej 1981

Calcified aortic plug syndrome Walter 1981

*Middle aortic syndrom
(inflammatorische Wandverdickung)* Sen 1963

Tabelle 8: *Coral reef Aorta*, frühere Benennungen

Die Takayasu- Aortitis [Charnsangavej 1981, Lande 1976, Sen 1963] wird als eine mögliche entzündlich / inflammatorische Ursache der *Coral reef Aorta* mitangesehen, eindeutige Hinweise liegen jedoch nicht vor. Eine Mitbeeinflussung durch den Parathormon- und Calcium-Stoffwechsels wurden bereits ausgeschlossen [Quarfordt 1984, Schulte 2000].

Coral reef Aorta

Frühere Hypothesen der Genese

Autor

Lues ?	Axilrod 1946
Neurofibromatose ?	Bloor 1963
Rubella-Infektionen ?	Charnsangavej 1981, Fortuin 1971
Amyloidose ?	Combe 1997
Posttraumatisch ?	Charnsangavej 1981, Wellborn 1969
Die Takayasu- Aortitis ?	Charnsangavej 1981, Lande 1976, Sen 1963
Mitbeeinflussung durch den Parathormon- und Calcium-Stoffwechsels (wurde bereits ausgeschlossen)	Quarfordt 1984, Schulte 2000

Tabelle 9: Coral reef Aorta, frühere Hypothesen der Genese

Ein neuerer Ansatz ist die Erforschung von Kalkbildungsinhibitoren. Noch unveröffentlichte Untersuchungen unserer Kooperationspartner aus Aachen [Schlieper et al] der bei der Calcium-Regulation wichtigen Serumproteine α_2 -Heremmann-Schmid Glykoprotein (Fetuin-A), Matrix Gla Protein (MGP) (Abb.18) und Osteoprotegerin (OPG) als Inhibitoren der Kalkbildung haben ergeben, dass bei Patienten mit Korallenriffaorta, sich diese Proteine zwar auf einem um ca 20% niedrigerem Serumniveau bewegen als bei gesunden Patienten, im Vergleich zu Patienten mit

„gewöhnlicher“ Arteriosklerose die Serumwerte allerdings nahezu identisch sind (Diagr. 17)

Desweiteren wurden multiple Kerne und feine kristalline Kalkbildungen in der elektronenmikroskopischen Analyse gefunden (Abb.19/20). Das Vorhandensein der multiplen Kerne mit Kern-Schale-Struktur deutet auf ein schnelles Wachstum der Verkalkungen hin, was gegebenenfalls auf ein Mißverhältnis zwischen Inhibitoren und Induktoren der Kalzifikation zurückzuführen ist.

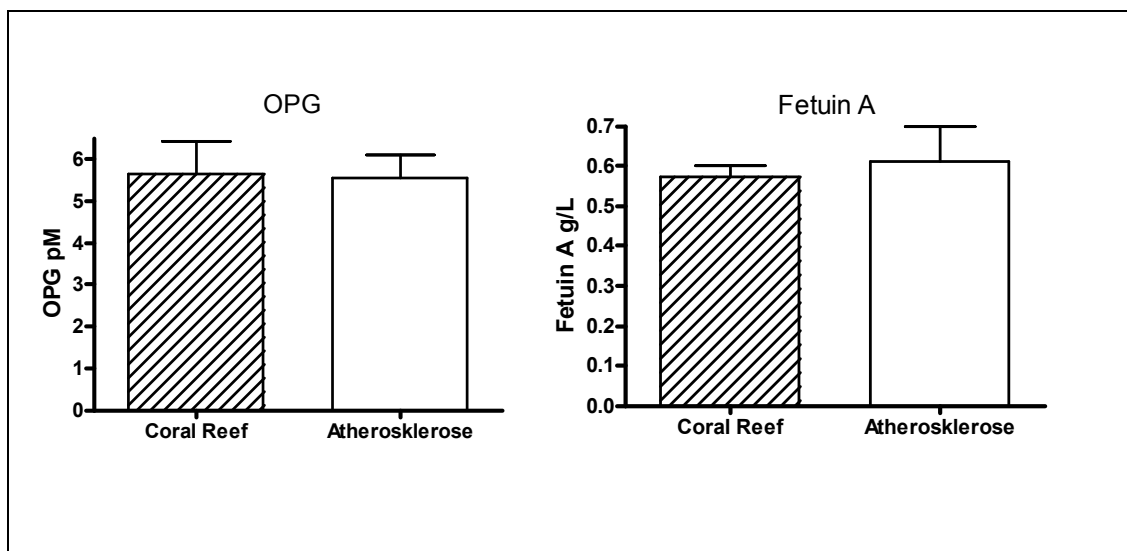


Diagramm 10: systemischen Verkalkungsinhibitoren Fetuin-A und Osteo-protegerin bei Patienten mit *Coral reef* und „normaler“ Arteriosklerose

Als weiterer Gesichtspunkt konnten Kalkbildungen als Hydroxyapatit in dieser Studie identifiziert werden, welche eine Form von pathologischen Kalkbildung bei Menschen darstellen (Abb.21).

Zusammenfassend zeigen Patienten dieser Untersuchung mit Korallenriffaorta ein extremes exophytisches Wachstum der Gefäßverkalkung mit multiplen Kernen an, die typischer Mediaverkalkung ähnelt. Die niedrigen Serumniveaus der Inhibitoren spielen sicherlich eine Rolle bei der Kalkbildung in der Entwicklung der Korallenriffaorta, allerdings

ist damit die Äthiologie der *Coral reef Aorta* auch weiterhin nicht geklärt!

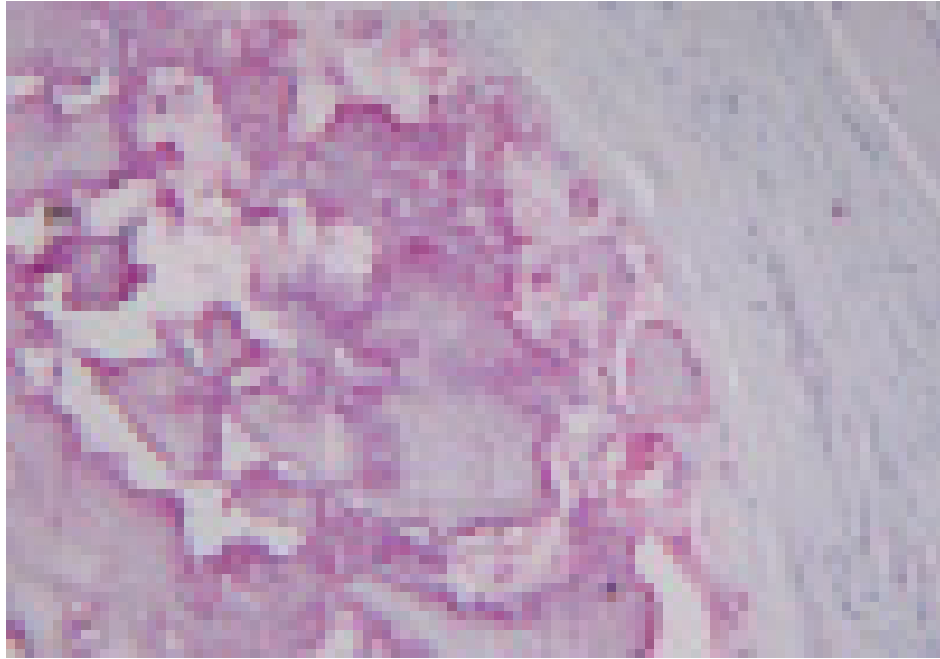


Abbildung 18: Immunhistochemische Darstellung des lokalen Verkalkungsinhibitors Matrix Gla Protein in unmittelbarer Nähe von Verkalkungen

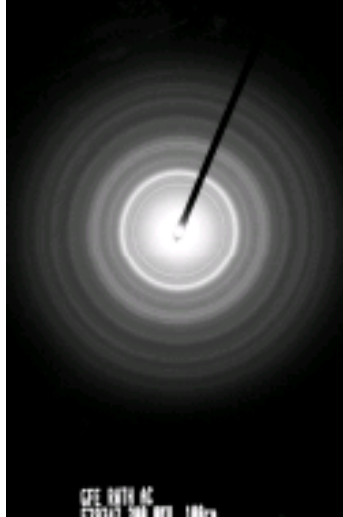
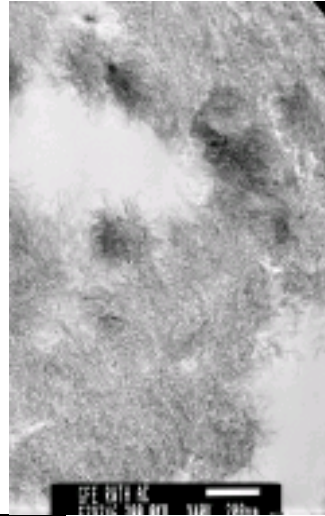
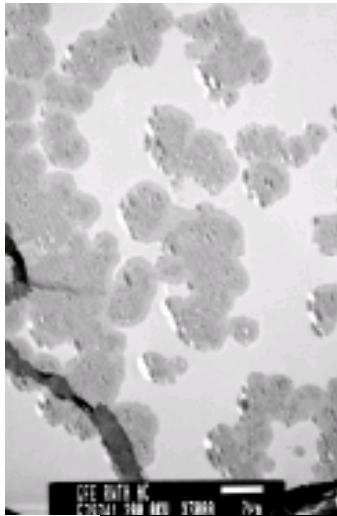


Abbildung 19:
Kern- Schale- Struktur von
multiplen Verkalkungs-
herden
(Elektronenmikroskopie)

Abbildung 20:
Verkalkungen mit fein-
kristallinem Charakter
(Elektronenmikroskopie)

Abbildung 21:
Nachweiß von Hydroxy-
apatit mittels Elektronen
beugung in der Elementen-
analyse

Beantwortung der Fragestellung

53

5 Beantwortung der Fragestellung

Hypothese

- Die operative Behandlung der Korallenriff-Aorta stellt eine effektive Therapie der Beschwerden der Patienten dar.

Konklusion

- Das Therapieziel der aortalen Thrombendarteriektomie ist eine Revascularisation der aortalen Strombahn mit Verbesserung der Perfusion der Beckenstrombahn, sämtlicher Visceralengefäße sowie der Nierenarterien, und damit eine Reduktion der antihypertensiven Therapie. Somit stellt die operative Behandlung der Korallenriff-Aorta eine effektive Therapie der Beschwerden der Patienten dar.

Hypothese

- Die perioperative Morbidität und Mortalität liegt in einem zu vertretenden Mass.

Beantwortung der Fragestellung

54

Konklusion

- Insgesamt verstarben 10 Patienten (12,6%) perioperativ, davon nur ein Patient intraoperativ. Bei der Morbidität lag die Komplikationsrate bei 27,3% dabei wurden auch Komplikationen wie Pleuraerguß, Hirninfarkt und Herzinfarkt, also auch nicht unmittelbar mit der Operation in Verbindung stehende Komplikationen erfasst. Damit liegt die perioperative Morbidität und Mortalität in einem zu vertretenden Mass.

Hypothese

- Der Langzeitverlauf der Patienten befürwortet das operative Therapiekonzept.

Konklusion

- Eine Verschlechterung der Symptomatik wurde von keinem der Patienten berichtet, das führende Leitsymptom hatte sich bei 84,2% der Patienten gebessert, damit befürwortet der Langzeitverlauf der Patienten das operative Therapiekonzept.

Eine durch steinharte und zerklüftete Kalkmassen im viszeralem Segment fast okkludierte Aorta wird seit der Namensgebung durch Qvarfordt im Jahr 1984 als *Coral reef Aorta* bezeichnet und stellt eine seltene, aber operativ herausfordernde Entität einer vasculären Erkrankung dar. Im Zeitraum von 1984 bis 2008 wurden in der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation der Universität Düsseldorf 80 Patienten (m=26, 32,5 %, w=54, 67,5 %) mit einer Korallenriffaorta stationär behandelt, die bei einem Mittelwert von 61,65 Jahren zwischen 14 und 86 Jahre alt waren. In Abhängigkeit von den mitbeteiligten Nieren-, Becken- und Viszeralgefäßen bestand als Leitsymptom bei 41,3 % (n=33) eine arterielle Hypertonie bei Nierenarterienstenose, bei 43,75 % (n=35) eine Claudicatio intermittens-Symptomatik und bei 18,8 % (n=15) eine chronisch viszerale Ischämie. 79 der 80 Patienten (98,75%) wurden operativ therapiert, wobei mit 93,75 % der aortalen Thrombendarteriektomie der grösste Stellenwert zukommt (suprarenal n=7, 9,3 %; infrarenal n=21, 26,6 %; supra- und infrarenal n=45, 60,0%). Eine Desobliteration der Nierenarterien war bei 47 Patienten (einseitig n=8, 10,1%: beidseitig n=39, 49,4%), der Aortenbifurkation bei 37 Patienten (46,8 %) und der Iliacalarterien bei 29 Patienten (einseitig n=4, 5,1 %: beidseitig n=25, 31,6%) durchgeführt worden. Thrombendarteriektomiert wurde zudem in 43 % (n=34) der Truncus coeliacus, in 44,3 % (n=35) die A. mesenterica superior und in 20,3 % (n=16) die A. mesenterica inferior. Bei 15 Patienten war zudem eine weitere Gefäßrekonstruktion (Interponat, Bypass, Transposition etc.) notwendig. Zur Exposition der Gefäße wurde in 56,4 % eine thoracoabdominaler Zugang und in 41,8 % eine mediane Laparotomie gewählt. Ein Patient wurde über einen extraperitonealen Zugang operiert. Die perioperative Mortalität lag bei 12,6 % (n=10), zwei Patienten verstarben intraoperativ, die übrigen Todesfälle ereigneten sich am 2., 3., 4., 19., 29., 31., 36.

bzw. 52. postoperativer Tag und die Morbidität bei 27, 3 % (n=22). 19 Patienten (38%) konnten nach einer Nachbeobachtungszeit von 3 bis 215

Monaten (Mittelwert 52,6 Monaten) klinisch und apparativ nachuntersucht werden. Bei 16 Patienten (84,2%) wurde eine Verbesserung des zur Operation führenden Leitsymptoms festgestellt und bei 3 Patienten keine Veränderung zur präoperativen Situation (15,8%).

Hinsichtlich der Äthiologie der *Coral reef Aorta* ist trotz intensiver Forschungsansätze, vor allem im Bereich des Calciumstoffwechsels [Quarfordt 1984, Schulte 2000] und von Regulationsmechanismen der extraossären Kalzifikation [Schlieper et al.], die Ursache dieser außergewöhnlichen Form der intraluminalen Verkalkung der Aorta auch weiterhin nicht geklärt!

1. Adovasio R, Canci U (2000) *Middle aortic syndrom: an atypical case*. Angiology 51: 525-528
2. Aubertin MC (1921) *Les thromboses de l'aorte et leur symptomatologie*. Ann Med 10 : 454
3. Axilrod HD (1946) *Obstruction of the aortic isthmus by a calcified thrombus*. Arch Pathol 41: 63-65
4. Basu AK (1961) *Occlusive disease of the aorta and its main branches*. Br J Surg 49:148-156
5. Benhamou AC, Kieffer E, Tricot JF et al. (1980) *Les sténoses athéromateuses solitaires de l'aorte abdominale sous-rénale. Intérêt pratique et théorique (à propos de 10 cas)*. Chirurgie 106 : 424-433
6. Bercot M, Idatte JM, Piwnica A (1972) *Hypertension artérielle sévère par sténose de l'aorte sous-diaphragmatique*. Nouv Presse Med 1 : 2539-2542
7. Bergan JJ, Trippel OH (1963) *Management of juxtarenal aortic occlusions*. Arch Surg 87: 230-238
8. Bergqvist D, Takolander R, Bergentz SE (1985) *Obstructive suprarenal aortic lesions*. VASA 14: 357-359

9. Bessou JP, Bonnet O, Andro JF (1984) *Coarctation athéromateuse de l'isthme de l'aorte. A propos d'un cas traité avec succès.* J Mal Vasc Masson 9 : 225-227

10. Bialkowski J, Szkutnik M, Bermudez-Canete R, Kusa J, Regiec S, Mullins CE (2002) *Síndrome de la aorta medio causado por enfermedad de Takayasu : tratamiento con stents y seguimiento a medio plazo.* Rev Esp Cardiol 55 : 682-685

11. Bloor K, Williams RJ (1963) *Neurofibromatosis and coarctation of the abdominal aorta with renal artery involvement.* Brit J Surg 50: 811-813

12. Borgis KJ, Ollrogge C, Gmelin E (1986) Die suprarenale Aortensklerose - „Korallenriffarteriosklerose“. Fallstudie und Literaturübersicht. ROFO Fortsch Röntgenstr Nuklearmed 145: 721-723

13. Borromee L, Fria G, Baglin A, Domart M, Laycombe P, Prinseau J, Barbagelatta M, Guilmet D (1983) *Pseudo-Coarctation due a une masse intra-aortique calcifiée.* Sem Hop 59: 2827-2830

14. Cappeller WA, Sutter T, Taute BM, Behrmann C (1998) „Korallenriffatherosklerose“: Kalzifizierte Stenose der thorako-abdominalen Aorta. Gefässchir 3: 170-175

15. Charnsangavej C (1981) *Intraluminal calcification and occlusion of the abdominal aorta above the renal arteries.* Cardiovasc Intervent Radiol 4: 242-244

16. Choube BS (1972) *Extensive aortic calcification in a case of primary arteritis*. *Angiology* 23: 628-634
17. Combe J, Huart JY, Kantelip B, Sibe M, Al Sayed M, Camelot G (1997) *Amylose d'une aorte sous-rénale en pierre de corail*. *J Mal Vasc* 22: 43-47
18. Cooley DA, De Bakey ME (1955) *Resection of the thoracic aorta with replacement by homograft for aneurysms and constrictive lesions*. *J Thorac Surg* 29: 66-104
19. De Bakey ME. Editorial comment in De Bakey ME, Cullen SC (1958) *Year book of general surgery 1957-1958*. Year Book Medical Publishers Inc., Chicago: 247
20. Isabelle Di Centa, MD, Marc Coggia, MD, Isabelle Javerliat, MD, Pascal Alfonsi, MD, Jean-Michel Maury, MD, Michel Kitzis, MD, and Olivier Goëau-Brissonnière, MD, PhD, *Total laparoscopic suprarenal aortic coral reef removal*, *J Vasc Surg* 2006;44:194-7.
21. Dinis da Gama A, Pedro LM, Evangelista A, Gimenez J, Ormonde L. *A new method of ostial revascularization of digestive and renal arteries in complex obstructive aortic pathology*. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc*. 2006 July-September; 13(3): 159-165. Portuguese.

22. Dinis da Gama A, Damião A, Ministro A, Fernandes E, Fernandes R, Inácio J.: *Obstruction of para-renal aorta, associated to mesenteric and renal occlusion, of unknown etiology. Surgical management.* Rev Port Cir Cardiorac Vasc. 2007 April- June;14(2):93-97

23. Fichelle JM, Laurian C, Morin JP (1986) *Arthérosclérose oblitérante de l’aorte abdominale haute in actualité de chirurgie vasculaire. Chirurgie de l’aorte thoracique descendante e thoraco-abdominal.* Expansion Scientifique Française, Paris : 201-218

24. Flynn PJ, Kattus AA (1959) *Coarctation of the aorta with proximal aortic dilatation and calcific atheromatous degeneration corrected by endarterectomy.* J Thorac Cardiovasc Surg 38: 369- 373

25. Floege J, Ketteler M (2004) *Vascular calcification in patients with end-stage renal disease.* Nephrol Dial Transplant 19, suppl 5: 59-66

26. Fortuin NJ, Morrow AG, Roberts WC (1971) *Late vascular manifestations of the rubella syndrom: a roentgenographic-pathologic study.* Am J Med 51: 134-140

27. Goodmann WG, London G (2004) *Vascular calcification in chronic kidney disease.* Am J Kidney Dis 43: 572-579

28. Goudard A, Avierinos C, Mouly A, Blin D, Garbe L, Bonello R, Kienig M, Vedowsky JL, Clementy J, Monties JR (1978) *Sténose de l’aorte thoraco-abdominale par calcification endovasculaire révélée par une hypertension artérielle.* Nouv Presse Med 45: 4123-4124

29. Guilmet D, Tawil N, Bachet J, Goudot B, Brodaty D, Dubois C, Richard T, Barbagelata M, Domart M (1982) *Maladie obstructive calcifiante de l'aorte thoracique descendante*. Journal de Chirurgie 119 (3): 157-160
30. Harbison HP (1957) *Arteriosclerotic occlusion of the aorta: a case presenting an unusual location*. Surgery 41: 488
31. Heberer G, van Dongen RJAM (1987) Gefäßchirurgie. Springer-Verlag, Heidelberg
32. Hohlfeld J, Gottardi R, Zimpfer D, Dorfmeister M, Dumfarth J, Funovics M et alii (2008) *Treatment of Symptomatic Coral Reef Aorta by Endovascular Stent-Graft Placement*; Ann Thorac Surg 2008;85:1817-9
33. Ketteler M, Bongartz P, Westenfeld R, Wildberger JE, Mahnken AH, Böhm R, Metzger T, Wanner C, Jahnke-Dechent W, Floege J (2003) *Association of low fetuin-A (AHSG) concentrations in serum with cardiovascular mortality in patients on dialysis: a cross-sectional study*. Lancet 361: 827-833
34. Ketteler M, Wanner C, Metzger T, Bongartz P, Westenfeld R, Gladziwa U, Schurgers LJ, Vermeer C, Jahnke-Dechent W, Floege J (2003) *Deficiencies of calcium-regulatory proteins in dialysis patients: a novel concept of cardiovascular calcification in uremia*. Kidney Int 63, suppl 84: 84-87

35. Ketteler M, Vermeer C, Wanner C, Westenfeld R, Jahnke-Dechent W, Floege J (2002) *Novel insights into uremic vascular calcification: role of matrix Gla protein and alpha-2-Heremans Schmid glycoprotein / fetuin*. Blood Purif 20: 473-476
36. Lande A (1976) *Takayasu's arteriitis and congenital coarctation of the descending thoracic and abdominal aorta: a critical review*. Am J Roentgenol 127: 227-233
37. Leriche R, Morel A (1948) *The syndrome of thrombotic obliteration of the aortic bifurcation*. Ann Surg 127: 193
38. Lie JT (1995) *Aortic and extracranial large vessel giant cell arteritis: A review of 72 cases with histopathologic documentation*. Semin Arthritis Rheum 24: 422-431
39. Lipchik EO, Rob CG, Schwartzberg S (1964) *Obstruction of the abdominal aorta above the level of the renal arteries*. Radiology 82: 443-445
40. Lips DJ, Konning OH.: *Coral reef syndrome: a thoracic aorta stenosis as explanation for a collection of symptoms*; Ned Tijdschr Geneesk, 2009 Jan 17;153(3):91-4
41. Messina LM, Goldstone J, Ferrell LD (1986) *Middle aortic syndrome: effectiveness and durability of complex arterial revascularisation techniques*. Ann Surg 204: 331-337

42. Minnee RC, Idu MM, Balm R (2005) *Coral Reef Aorta: Case Reports and Review of the Literature*. Eur J Vasc Endovasc Surg 29: 557
43. Oberstein A, Zocholl G, Schmied W (1990) Die „Korallenriff-Arteriosklerose“: Computertomographische und angiographische Befunde. Röntgen-Bl 43: 536-538
44. Patra P, Despins P, Duveau D, Michaud JL, De Lajarte AY, Petitier H, Dupon H (1985) *Maladie obstructive calcifiante de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte abdominale sous-rénale*. Deux observations. Press Med 14: 209-211
45. Peillon C, Morlet C, Laissy JP, Watelet J, Testart J (1989) *Endoaortic calcific proliferation of the upper abdominal aorta*. Ann Vasc Surg 3: 181-186
46. Qvarfordt PG, Reilly LM, Sedwitz MM, Ehrenfeld WK, Stoney RJ (1984) *Coral reef atherosclerosis of the suprarenal aorta: A unique clinical entity*. J Vasc Surg 1: 903-999
47. Ranter B, Fraedrich G; *Successful Treatment of a Patient with a Severely calcified Aorta by an Ascending Aorta to Iliac Artery Graft – A Case Report*, Endovasc Surg 2008 36, 306-309
48. Rosenberg GD, Killewich LA (1995) *Blue toe syndrome from a „coral reef“ aorta*. Ann Vasc Surg 9: 561-564

49. Sako Y (1966) *Arteriosclerotic occlusion of the midabdominal aorta. Surgery* 59: 709-712
50. Sapoval M, Tsocanabis O, Hoffmann O et al. (1995) *Les bourgeons calcifiés sténosants isolés de l' aorte. J Radiol* 76 : 1021-1024
51. Schechter D (1986) „Coral reef“ *atherosclerosis of the suprarenal aorta. J Vasc Surg* 3: 679- 680
52. Schulte KM, Reiher L, Grabitz K, Sandmann W (2000) *Coral reef aorta: A longterm study of 21 patients. Ann Vasc Surg* 14: 626-633
53. Seki A, Ogawa H, Fujiu K, Kawagoe Y, Kasanuki H (2002) *Middle Aortic Syndrome diagnosed at 54 years of age. Angiology* 53: 605-608
54. Sen PK, Kinare SG, Engineer SD, Paruklar GB (1963) *The middle aortic syndrom. Brit Heart J* 25: 610-618
55. Starzl TE, Trippel OH (1959) *Reno-mesentero-aorto-iliac thromboendarterectomy in patient with malignant hypertension. Surgery* 46: 556-564
56. Sugimoto T, Omura N, Kitade T,; *Extracranial bypass and coronary artery grafting for coral reef aorta; Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 2009 Apr; 17(2):183-5
57. Taguchi JT (1963) *Obstructing calcified thrombus of the aortic isthmus. Am J Cardiol* 12: 567- 569

58. Teebken OE, Pichlamaier MA, Kühn C, Haverich A. *Severe obstructive calcifications affecting the descending and suprarenal abdominal aorta without coexisting peripheral atherosclerotic disease carot reef aorta* . Vasa. 2006 Aug; 35(3): 206-8.
59. Ullal SR, Braimbridge MV (1965) *Acquired coarctation of the thoracic aorta due to calcified thrombus*. Ann Surg 162: 246-250
60. Vollmar J (1996) *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien*. 4. Auflage, Thieme-Verlag, Stuttgart
61. Walter JF, Olcott CN, Mehigan JT (1981) *Calcified aortic plug syndrome*. J Canad Assoc Radiol 32: 155-158
62. Welborn MB jr, Sawers JL (1969) *Acute abdominal aortic occlusion due to nonpenetrating trauma*. Am J Surg 118: 112-116
63. Williams G, Ricotta J, Zinner M, Burdick J (1980) *The extended retroperitoneal approach for treatment of extensive atherosclerosis of the aorta and renal vessels*. Surgery 88: 846-855

8 Anhang

8.1 Abkürzungsverzeichnis

A	Arteria
AFB	aorto-femoraler Prothesen-Bypass
AIB	aorto-iliacaler Prothesen-Bypass
A. mes. inferior	Arteria mesenterica inferior
AMI	Arteria mesenterica inferior
A. mes. superior	Arteria mesenterica superior
AMS	Arteria mesenterica superior
Bp	Bypass
CT	Computertomographie
EKG	Elektrokardiogramm
ICR	Intercostalraum
Lap. TEA	laparoskopische Thrombendarteriektomie
MPG	Matrix-Gla-Protein
NA	Nierenarterie
OPG	Osteoprotegrin
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
TEA	Thrombendarteriektomie
Tr.	Truncus
Tr. coel.	Truncus coeliacus
Pat	Patient
PTFE	Polytetrafluorethylen
RI	Resistance Index
Visz. Ischämie	viszerale Ischämie

8.2 Tabellenverzeichnis

Tab. 1	Risikofaktoren
Tab. 2	Leitsymptome der Patienten mit Korallenriff-Aorta
Tab. 3	Operative Therapie der Patienten mit Korallenriff-Aorta
Tab. 4	Perioperative Mortalität der Patienten
Tab. 5	Perioperative Morbidität der Patienten
Tab. 6	Spätkomplikationen mit Re-Eingriff der Patienten
Tab. 7	Nachuntersuchung der Patienten (n=19) anhand ihrer Leitsymptome (3-215 Monate postoperativ, Mittelwert 52,6 Monate)
Tab. 8	<i>Coral reef Aorta</i> frühere Benennungen
Tab. 9	<i>Coral reef Aorta</i> frühere Hypothesen der Genese
Tab. 10	Bisherigen Veröffentlichungen über Patienten mit <i>Coral reef Aorta</i> bzw. deren Synonyme seit 1954

8.3 Diagrammverzeichnis

- Diagramm 1: Anteil weiblicher und männlicher Patienten
- Diagramm 2: Risikofaktoren bei 80 Patienten
- Diagramm 3: Leitsymptome der Patienten mit Korallenriff-Aorta
- Diagramm 4: Leitsymptom Nierenarterienstenose/ art. Hypertonie
- Diagramm 5: Leitsymptom periphere Verschußkrankheit/ Claudikatio intermittens
- Diagramm 6: operativer Zugangsweg
- Diagramm 7: Perioperative Mortalität
- Diagramm 8: Perioperative Morbidität

8.4 **Abbildungsverzeichniss**

- Abb. 1 Darstellung der Aorta nach der Sektion von Johann Jakob Wepfer (schweizer Anatom, 1620-1695), veröffentlicht in der Biographie Memoria Wepferiana 1727
- Abb. 2a;b Nativ-Computertomographie des Abdomen mit Darstellung massiver, fast vollständig okkludierender Arteriosklerose der suprarenalen Aorta abdominalis
- Abb. 3 Digitale Subtraktionsangiographie der Aorta abdominalis und der Beckenstrombahn mit Darstellung zerklüfteter wolkiger Kontrasmittelaussparungen isoliert auf Höhe der viszeralen Aorta entsprechend der typischen Coral reef-Morphologie
- Abb. 4 Angiographische Darstellung der abdominellen Aorta und der Bifurkation mit Nachweis „wolkenartiger“ Kontrasmittelaussparungen des viszeralen Abschnitts und der linken Beckenstrombahn.
- Abb. 5 Nativ-CT der Aorta mit von der Dorsalseite der viszeralen Aorta ausgehenden Kalkformationen, entsprechend einer *Coral reef Aorta*
- Abb. 6 Exposition der Aorta abdominales im viszeralen Abschnitt über eine linksseitige Thorakolaparotomie

- Abb. 7 Situs nach Aortotomie mit Darstellung von „...*eccentric, heavily calcified polypoid lesion originating from the posterior surface of the suprarenal aorta...*“ [Qvarfordt 1984] im Sinne einer *Coral reef Aorta*
- Abb. 8 Desobliterat einer *Coral reef Aorta*
- Abb. 9 Postoperatives natives CT mit Darstellung einer kalkfreien aortalen und iliacalen Strombahn
- Abb. 10 Aortendesobliterat in Hämatoxylin-Eosin Färbung;hyalinisiertes, teilweise auch verquollenes fibröses und fibroelastisches Gewebe
- Abb. 11 Aortendesobliterat in Hämatoxylin Eosin Färbung ;thrombotisches Material, welches ausgedehnte, dystrophe, korallenstockartig konfigurierte Verkalkungen aufweist
- Abb. 12 Desobliterat der Viszeralen Aorta: ...*rock-hard irregular, gritty, whitish luminal surface strongly resembled a corall reef...* [Quarford], direkt intraoperativ (oben) und nach Präparation (unten)
- Abb. 13 links: CT-Darstellung der Aorta descendens mit starker intraluminaler *Coral reef* Verkalkung bei einem 37jährigen Patienten mit pAVK; rechts: postoperatives CT mit aortoiliacalem Bypass

- Abb. 14 links: präinterventionelles CT einer *Coral reef Aorta* im Bereich des thoracoabdominellen Übergangs;
rechts: postinterventionelles CT nach transfemorale Stentung
- Abb. 15 links: präinterventionelles CT einer *Coral reef Aorta* im thoracoabdominellen Übergang mit occludiertem Tr. coeliacus;
rechts: postinterventionelles CT nach transfemorale Stentung
- Abb. 16 links: präoperatives Angio-CT teilkalkulierter viscerale Aorta;
rechts: die laparoskopische TEA bei *Coral reef Aorta*
- Abb. 17 Immunhistochemische Darstellung des lokale Verkalkungs inhibitors Matrix Gla Protein in unmittelbarer Nähe von Verkalkungen
- Abb. 18 Kern-Schale-Struktur von multiplen Verkalkungsherden (Elektronenmikroskopie)
- Abb. 19 Verkalkungen mit feinkristallinem Charakter (Elektronenmikroskopie)
- Abb. 20 Nachweis von Hydroxyapatit mittels Elektronenbeugung in der Elementenanalyse

8.5 VERÖFFENTLICHUNGEN

Artikel

Grotemeyer, Pourhassan, Rehbein, Voiculescu, Reineke, Sandmann
International Journal of Angiology (2007), 16, 3, 98-105

“The Coral reef Aorta. Single-center experience in 70 patients”

Posterbeitrag

Schlieper, Grotemeyer , Aretz , Mayer , Floege , Rehbein , Sandmann und
Ketteler

22. Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie, 6.-9.
September 2006, Mülheim an der Ruhr

„Ultrastrukturelle Analyse von Gefäßverkalkungen bei *Coral reef Aorta*“

Abstract

Georg Schlieper, Dirk Grotemeyer, Anke Aretz, Leon J. Schurgers, Thilo
Krüger,

Hermann Rehbein , Thomas E. Weirich , Ralf Westenfeld , Vincent M.
Brandenburg, Frank Eitner , Joachim Mayer , Jürgen Floege , Wilhelm
Sandmann and Markus Ketteler

“Analysis of calcifications of patients with coral reef aorta”

Status: noch nicht veröffentlicht

Kongress

Grotemeyer D, Rehbein H, Schlieper G, Sandmann W
17.Heidelberger Heißes Eisen (HHE) und 22. Münchner Gefäßgespräch
(MGG) 25.06-27.06.2009
„*Coral reef Aorta*“

Fallbeschreibung

Grotemeyer D, Rehbein H, Sandmann W
Aktueller Fall für die Internetseite der DGG September 2009
„*Coral reef Aorta* – diagnostische und therapeutische Herausforderungen
einer wenig bekannten vaskulären Entität“

8.6 Danksagung

Diese Arbeit wurde in einem Zeitraum von 2003 bis 2008 in der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation des Klinikums der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf erstellt.

In erster Linie möchte ich mich bei Herrn Univ.-Prof. Dr. Dr. hc. W. Sandmann, Ärztlicher Direktor der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation, für die Überlassung des Themas und die Begutachtung dieser Arbeit bedanken.

Ebenfalls danke ich Herrn Prof. G. Fürst für die Zweitbegutachtung.

Für die freundliche und fachliche Betreuung möchte ich mich im Weiteren bei Herrn Dr. med. Dirk Grotemeyer bedanken, der mich im Rahmen der engen Zusammenarbeit immer wieder geduldig unterstützt hat, und auf neue sehr interessante Wege aufmerksam gemacht hat.

Den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation sowie dem gefäßchirurgischen Ambulanzpersonal danke ich für die freundliche Unterstützung bei den administrativen Aufgaben.

Ein ganz besonderer Dank gilt meiner Familie: Ela, Christian und Justus, welche mich im Studium immer unterstützt haben und mir genügend Zeitraum, sowohl für das Studium, als auch für die Dissertation ermöglichten.

Last not least Patientinnen und Patienten, die sich für die Nachuntersuchung zur Verfügung gestellt haben

DANKE

8.9 Tabelle 10

Bisherigen Veröffentlichungen über Patienten mit *Coral reef Aorta* bzw. deren Synonyme seit 1954

Autor	Jahr	Bezeichnungen	Patienten	Symptome	Therapie	Nachuntersuchung
Cooley	1954	<i>acquired constrictive lesions of the distal thoracic aorta</i>	33 m	Bluthochdruck	Aortenresektion, 9 cm Homograft-Prothese	Prothesenverlängerung 4 Monate später, Nachuntersuchung nach 4 Monaten ohne Befund
Flynn	1959	<i>coarctation of the aorta with calcific atheromatous degeneration</i>	27 w	Bluthochdruck	aortale TEA (Erstbeschreibung)	Nachuntersuchung nach 1Jahr ohne Befund
Sen	1963	<i>middle aortic syndrom</i>	16 Pat (12 w, 4 m) (3 bis 30Jahre)			
Lipchik	1964	<i>obstruction of the abdominal aorta above the level of the renal arteries</i>	45 m	Bluthochdruck	TEA geplant, ad exitus in tabula nach Herzstillstand	
Sako	1966	<i>arteriosclerotic occlusion of the midabdominal aorta</i>	53 m	pAVK	aortale TEA	Nachuntersuchung nach 1 Jahr ohne Befund
			46 m	PAD	aortale TEA	ohne Befund
Charnsangavej	1981	<i>intraluminal calcification and occlusion of the abdominal aorta above the renal arteries</i>	38 m	Bluthochdruck	aortale und renale TEA, Aorto-aortaler Bp.	postoperativ normotensiv

Autor	Jahr	Bezeichnungen	Patienten	Symptome	Therapie	Nachuntersuchung
Walter	1981	<i>calcified aortic plug syndrom</i>	38 w	Bluthochdruck	konservativ	-
			69 w	Bluthochdruck	konservativ	-
			79 w	pAVK	TEA der Aorta, NA, Tr. Coe., AMS	ohne Befund
			54 w	Bluthochdruck	Aorto-aortaler-, bi-renaler und mesenterialer Bp.	ohne Befund
			49 w	Bluthochdruck, pAVK	Aorto-iliacaler Bp., renale Revaskularisation	ohne Befund
Qvarfordt	1984	<i>coral reef atherosclerosis</i>	9 Pat w (48 bis 67J)	5 Pat. pAVK 2 Pat. visz. Ischämie 2 Pat. Bluthochdruck	9 Pat. Aortale TEA 5 Pat. Aorto-fem. Bp.	2 Pat. verstarben (2. postop. Tag an MOV, 14. postop. Tag an pulmonaler Insuffizienz) 7 Pat. o.B. im Zeitraum von 1 – 9 Jahren
Bergquist	1985	<i>obstructive suprarenal aortic lesions</i>	62 w	Bluthochdruck	aortale TEA	ohne Befund (6 Jahre)
			47 w	visz. Ischämie	aortale TEA	ohne Befund
Patra	1985	<i>maladie obstructive calcifiante de l'aorte thoracique descendante et de l'aorte abdominale sus-rénale</i>	45 m	Bluthochdruck	aortale Resektion, Dacron-interposition	ohne Befund (4 Jahre)
			57 m	Bluthochdruck, pAVK	aorto-aortaler Bp	ohne Befund (15 Monate)
Borgis	1986	Korallenriffarteriosklerose	66 w	Bluthochdruck	keine OP wegen Multimorbidität	

Anhang Tabelle 10

77

Autor	Jahr	Bezeichnungen	Patienten	Symptome	Therapie	Nachuntersuchung
Fichelle	1986	<i>arthériosclérose oblitérante de</i>	-	Bluthochdruck,pAVK	TEA	ohne Befund
		<i>l'aorte abdominale haute</i>	-	Bluthochdruck,pAVK	TEA	ohne Befund
Peillon	1989	<i>endoaortic calcific proliferation of the upper abdominal aorta</i>	40 m	Bluthochdruck, visz. Ischämie	TEA Aorta, AMS, NA	ohne Befund (2 Jahre)
			55 m	Bluthochdruck	TEA Aorta, AMS, NA	ohne Befund (6 Monate)
Oberstein	1990	Korallenriff-Arteriosklerose	56 m	pAVK	Aorto-bi-iliacaler Bp.	-
Rosenberg	1995	<i>Coral reef Aorta</i>	45 w	<i>blue toe syndrom</i>	TEA Aorta	ohne Befund (3 Monate)
Combe	1997	<i>coral reef infra-renal aorta</i>	37 w	pAVK	Aorto-aortaler Bp.	ohne Befund (18 Monate)
Cappeller	1998	Korallenriffatherosklerose	55 w	Bluthochdruck,pAVK	TEA NA, Aorto-aortaler Bp.	ohne Befund (5 Wochen)
Minnee	2005	<i>Coral reef Aorta</i>	3 pat	-	-	-
Dinis da Gama	2006	<i>Coral reef Aorta</i>	53 f	-	AiB, Bp. auf visz. Arterien	ohne Befund (2 Monate)
Teebken	2006	<i>Coral reef Aorta</i>	58 f	pAVK	AiB	ohne Befund (30 Monate)
Di Centa	2006	<i>Coral reef Aorta</i>	46 m	pAVK	lap. aortale TEA. AiB	ohne Befund (38 Monate)
			48 m	pAVK	lap. aortale TEA. AiB	ohne Befund (29 Monate)

			52 f	pAVK, visz. Ischämie	lap. aortale TEA	ohne Befund (1 Monat)
Ranter	2008	<i>Coral reef Aorta</i>	37m	pAVK	AIB	ohne Befund (1Jahr, postoperative Hernioplastik) ohne Befund (9Jahre)

Anhang Tabelle 10

78

Autor	Jahr	Bezeichnungen	Patienten	Symptome	Therapie	Nachuntersuchung
Hohlfeld	2008		76m	pAVK	endovasculärer Stent (Gore TAG 34/150 mm Prothese)	ohne Befund (6 Monate)
			84m	pAVK, visz. Ischämie	endovasculärer Stent (Gore TAG 28/100 mmProthese)	ohne Befund (6Monate)

Tabelle 10: Bisherigen Veröffentlichungen über Patienten mit *Coral reef Aorta* bzw. deren Synonyme seit 1954

8.7 CURRICULUM VITAE

Persönliches

Name: Hermann Rehbein
Anschrift: Westenhellweg 20, 59494 Soest, Deutschland
E-Mail: Rehbein-Duesseldorf@t-online.de
Geburtsdatum: 19. Juli 1966
Geburtsort: Hagen
Familienstand: verheiratet, 2 Kinder
Schulabschluß: Abitur

Beruflicher Werdegang

- 1987 – 1988 Sanitätssoldat im Sanitätszentrum 201 in Braunschweig
- 1989 – 1992 Ausbildung zum staatl. geprüften Krankenpfleger;
St. Johannes Hospital Dortmund
- 1992 – 2007 Krankenpfleger (OP-Pfleger) im chirurgischen OP der
Heinrich-Heine-Universität-Düsseldorf
(während des Studiums in Teilzeitbeschäftigung)
- 2007 – 2009 Assistenzarzt und wissenschaftlicher Mitarbeiter in der
Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation der
Heinrich-Heine-Universität-Düsseldorf (Common Trunk)
Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h. c. W. Sandmann
- 2009 – heute Assistenzarzt in der Weiterbildung zum Facharzt für
Allgemeinchirurgie in der Klinik für Allgemein-, Visceral-
und Thoraxchirurgie im St. Marienhospital Hamm
Chefarzt: PD Dr. med. A. Röhrborn

Hochschulausbildung

Studium der Humanmedizin an der Heinrich-Heine-Universität-Düsseldorf

- | | |
|---------------|--|
| - 1995 – 2002 | Vorklinischer Studienabschnitt |
| - 2002 – 2005 | Klinischer Studienabschnitt |
| - 2005 – 2006 | Praktisches Jahr an der Heinrich-Heine-Universität-Düsseldorf |
| - 12/2006 | Abschluß des Studiums mit Bestehen des Zweiten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung nach neuer ÄO |
| - 01/2007 | Approbation |

Zusammenfassung der Dissertation**„Die extensive kalzifizierende Stenose der Aorta abdominalis im viszeralen Abschnitt (*Coral reef Aorta*)“****von Hermann Rehbein**

Eine durch steinharte und zerklüftete Kalkmassen im viszeralen Segment fast okkludierte Aorta wird seit der Namensgebung durch Qvarfordt im Jahr 1984 als *Coral reef Aorta* bezeichnet und stellt eine seltene, aber operativ herausfordernde Entität einer vaskulären Erkrankung dar. Im Zeitraum von 1984 bis 2008 wurden in der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation der Universität Düsseldorf 80 Patienten (m=26, 32,5 %, w=54, 67,5 %) mit einer Korallenriffaorta stationär behandelt, die bei einem Mittelwert von 61,65 Jahren zwischen 14 und 86 Jahre alt waren. In Abhängigkeit von den mitbeteiligten Nieren-, Becken- und Viszeralgefäßen bestand als Leitsymptom bei 41,3 % (n=33) eine arterielle Hypertonie bei Nierenarterienstenose, bei 43,75 % (n=35) eine Claudicatio intermittens-Symptomatik und bei 25 % (n=20) eine chronisch viszerale Ischämie. 79 der 80 Patienten (98,75%) wurde operativ therapiert, wobei mit 93,75 % der aortalen Thrombendarteriektomie der grösste Stellenwert zukommt (suprarenal n=7, 9,3 %; infrarenal n=17, 22,7 %; supra- und infrarenal n=45, 60,0%). Eine Desobliteration der Nierenarterien war bei 47 Patienten (einseitig n=8, 10,1%; beidseitig n=39, 49,4%), der Aortenbifurkation bei 37 Patienten (46,8 %) und der Iliacalarterien bei 29 Patienten (einseitig n=4, 5,1 %; beidseitig n=25, 31,6%) durchgeführt worden. Thrombendarteriektomiert wurde zudem in 43 % (n=34) der Truncus coeliacus, in 44,3 % (n=35) die A. mesenterica superior und in 20,3 % (n=16) die A. mesenterica inferior. Zur Exposition der Gefäße wurde in 56,4 % ein thoracoabdominaler Zugang und in 41,8 % eine mediane Laparotomie gewählt. Ein Patient wurde über einen extraperitonealen Zugang operiert. Die perioperative Mortalität lag bei 12,6 % (n=10) und die Morbidität bei 27,8 % (n=22). 19 Patienten (38%) konnten nach einer Nachbeobachtungszeit von 3 bis 215 Monaten (Mittelwert 52,6 Monaten) klinisch und apparativ nachuntersucht werden. Bei 16 Patienten (84,2%) wurde eine Verbesserung des zur Operation führenden Leitsymptoms festgestellt und bei drei Patienten keine Veränderung zur präoperativen Situation (15,8%). Hinsichtlich der Ätiologie der *Coral reef Aorta* ist trotz verschiedener Forschungsansätze, vor allem im Bereich des Calciumstoffwechsels und von Regulationsmechanismen der extraossären Kalzifikation, die Ursache dieser außergewöhnlichen Form der intraluminalen Verkalkung der Aorta bisher nicht geklärt.

