

Gefäßchirurgie 2020 · 25:660–663

<https://doi.org/10.1007/s00772-020-00661-0>

Online publiziert: 2. Juli 2020

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2020

J. C. Krüger<sup>1</sup> · F. Meyer<sup>1</sup> · C. March<sup>2</sup> · U. Barth<sup>1</sup> · Z. Halloul<sup>1</sup><sup>1</sup>Arbeitsbereich Gefäßchirurgie, Klinik für Allgemein-, Viszeral-, Gefäß- und Transplantationschirurgie, Otto-von-Guericke-Universität zu Magdeburg mit Universitätsklinikum Magdeburg A.ö.R., Magdeburg, Deutschland<sup>2</sup>Klinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Otto-von-Guericke-Universität zu Magdeburg mit Universitätsklinikum Magdeburg A.ö.R., Magdeburg, Deutschland

## Erfolgreiche konservative Therapie einer sehr seltenen Dissektion der A. hepatica

### Einführung

Aneurysmen der Viszeralarterien (AVA) sind eine sehr seltene Gefäßerkrankung multifaktorieller Genese. Hierzu gehören neben gefäßspezifisch-ätiologischen Risiken wie Bluthochdruck, Arteriosklerose, Nikotinabusus, weibliches Geschlecht und fortgeschrittenes Alter auch Erkrankungen wie fibromuskuläre Dysplasie, Vaskulitis und chronische Ulkuserkrankung [2, 4–6, 14].

Die Dissektion der A. hepatica im Besonderen ist dabei mit einer Häufigkeit von 20–50 % aller AVA je nach Patientenkollektiv und Publikation einzustufen [4, 6, 14]. Im klinischen Alltag stiegen die Dissektionsraten mittlerweile jedoch bei zunehmender endoskopischer bzw. interventioneller Therapie hepato-biliärer Erkrankungen in den letzten Jahren zunehmend an [15]. Daraus entsteht zwangsläufig das Erfordernis einer aktiven Sensibilisierung auf diese zwar seltene, jedoch ggf. risikobehaftete Erkrankung.

Das Ziel dieses außergewöhnlichen Fallbeispiels besteht darin, basierend auf selektiven Referenzen der aktuellen wissenschaftlichen Literatur und gewonnenen klinischen Managementenerfahrungen aus der täglichen gefäßchirurgisch/-medizinischen Praxis eines tertiären gefäßmedizinisch/-interventionellen/-chirurgischen Zentrums, den sehr seltenen, aber repräsentativen Kasus einer Patientin mit ursprünglich nebenbefundlich diagnostizierter Dissektion der

A. hepatica propria (AHP), bis weit in die A. hepatica dextra (AHD) hineinragend, anhand der

1. klinischen Symptomatik,
2. weiterführenden Diagnostik,
3. möglichen endovaskulären, chirurgischen oder aber konservativen Therapieoptionen (sowie)
4. Outcomeaspekten

zu veranschaulichen und in kritischer Stellungnahme gegeneinander abzuwägen.

### Kasuistik

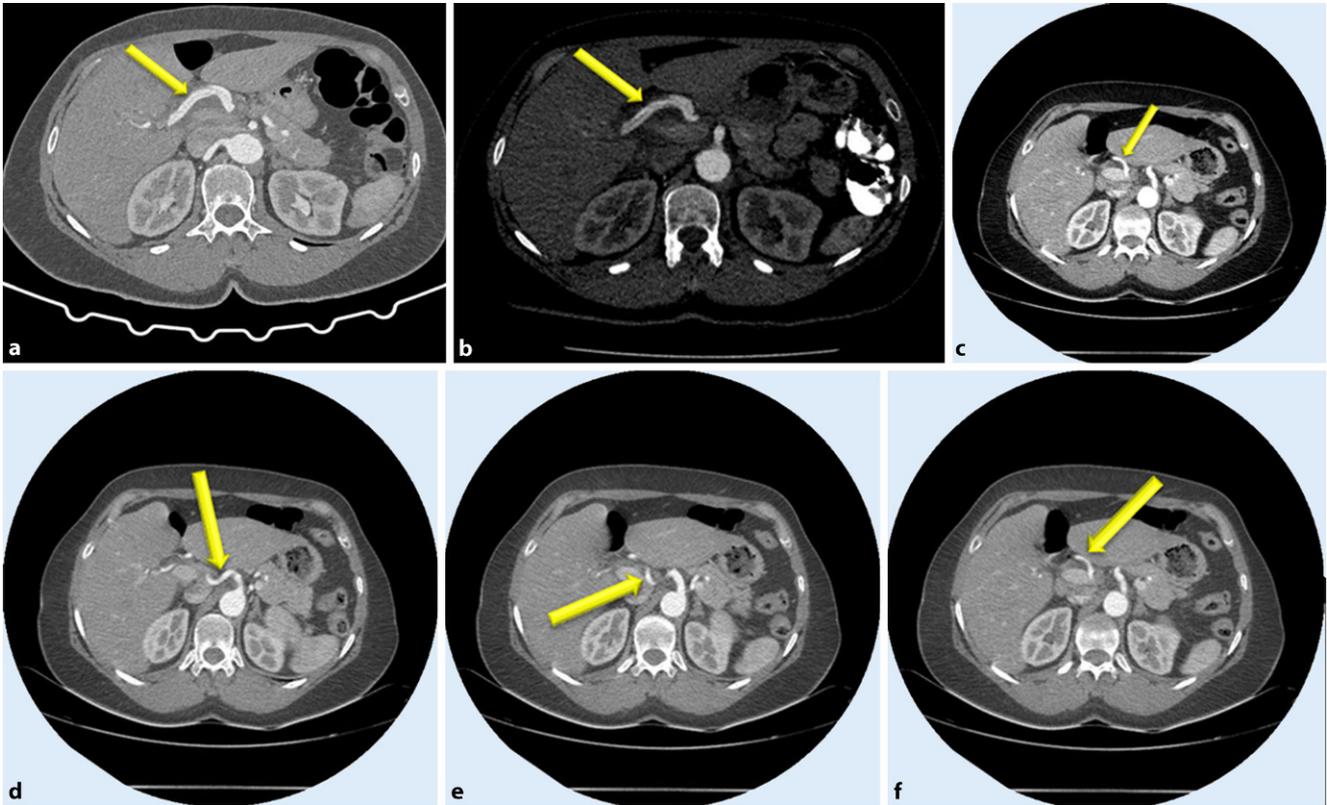
(anamnestische, Symptomatologie assoziierte, [differential-]diagnostische und therapeutische Management- sowie Outcomeaspekte):

**Anamnese.** Eine 60-jährige Patientin wurde notfallmäßig bei seit 4 h bestehenden kolikartigen Schmerzen im rechten Oberbauch (OB), initial einhergehend mit Übelkeit und Erbrechen sowie einer hypertensiven Entgleisung (Vorerkrankungen: Arthrose der Fingergelenke, Z.n. Tonsillektomie 1975, Z.n. Myomentfernung am Thorax suprascapulär rechts 2005, Allergie: braunes Pflaster), in einem auswärtigen Krankenhaus vorstellig.

**Klinischer Befund.** Druckschmerz im rechten OB bei weicher Bauchdecke ohne Abwehrspannung (regelmäßige Darmgeräusche).

**Diagnostik.** Laborchemisch zeigte sich auswärtig ein geringfügig erhöhtes CRP bei normwertigen Leukozyten sowie eine unauffällige Harnanalytik. Die Leberfunktionswerte (ALAT [Alanin-Aminotransferase], ASAT [Aspartat-Aminotransferase], Bilirubin, Gamma-GT [Glutamyltransferase]) zeigten sich zu Beginn und im Verlauf ebenfalls normwertig, was eine akute Leberbeteiligung nicht vermuten ließ. Im Röntgen-Thorax/Abdomen gab es kein Anzeichen für einen Ileus oder eine Perforation. In der abdominalen Sonographie (kein Anhalt für Cholecystolithiasis) bestand der dringende V. a. eine Raumforderung im Bereich des rechten Oberbauches. Im nachgeschalteten CT(Computertomographie)-Abdomen mit Kontrastmittel (KM) bestätigte sich die differenzialdiagnostisch mit erhobene Verdachtsdiagnose einer Dissektion der A. hepatica communis (AHC) bei ansonsten nicht arteriosklerotisch veränderter Aorta oder anderorts lokalisierten dilatativen Veränderungen (■ Abb. 1a, e).

**Therapie und Verlauf.** Die Patientin wurde zunächst mittels Perfusor von unfraktioniertem Heparin in einer therapeutischen Dosis von 1000 IE/h antikoaguliert. Unter adäquater Analgesie und Spasmolyse mit Novalgin und Buscopan, optimiert mittels Dipidolor s.c., besserten sich die Beschwerden zunehmend. Die begleitende hypertensive Krise war unter Vocado® (Olmesartanmedoxomil und Amlodipin; Menarini International



**Abb. 1** ▲ CT-Angiographie (CTA) – Oberbauch mit Kontrastmittel (arterielle Phase) im Transversal-Scan: **a** Gelber Pfeil zeigt subhepatische Raumforderung der aneurysmatisch erweiterten AHP im Ligamentum hepatoduodenale (maximaler Ø: 8,2 mm) im Rahmen der Erstdiagnose. Die Dissektion reicht bis tief in die AHD hinein; die Aufspaltung der einzelnen Wandschichten wird deutlich; **b** stationäre Verlaufs-CTA zeigt konstanten maximalen Ø von 8,2 mm; **c** erste Kontroll-CTA nach etwa fünf Monaten: regrediente Dissektion, nur noch lokal feststellbar (gelber Pfeil); **d–f** diverse transversale Anschnitte: Siehe auch **c**. Regelrechte arterielle Perfusion im umschriebenen Gefäßsegment und A.-hepatica-Stromgebiet (gelbe Pfeile). AHD A. hepatica dextra, AHP A. hepatica propria

Operations, Luxemburg, Luxemburg) gut führbar. Die Patientin wurde daraufhin per Hubschraubertransport zum weiterführenden fachspezifischen Fallmanagement (diagnostisches und therapeutisches Prozedere) in die hiesige Klinik auf die ITS überwiesen.

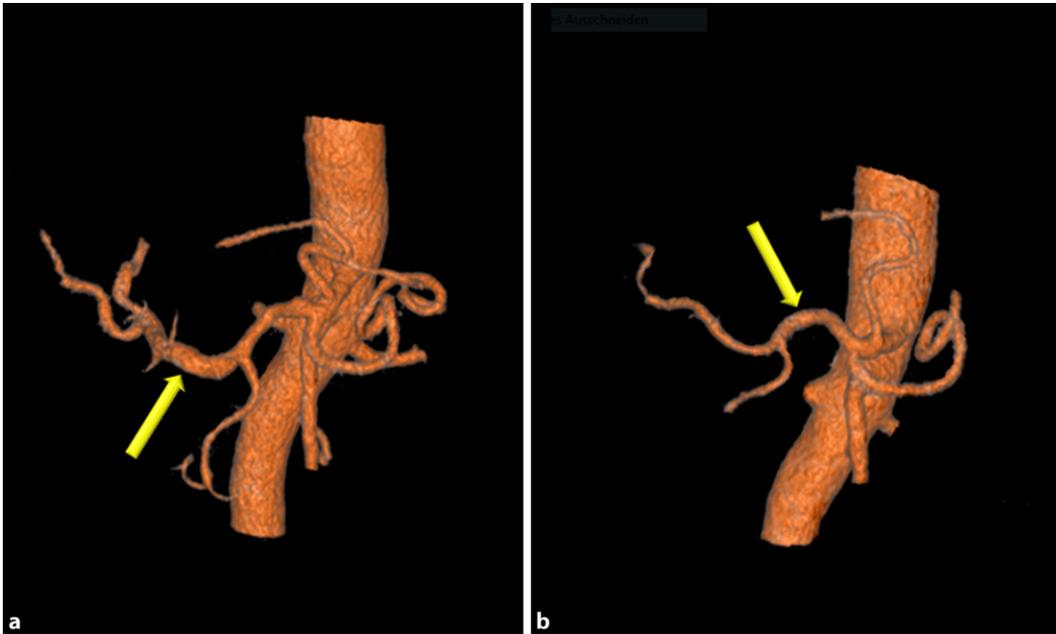
Die Patientin zeigte sich bei Eintreffen wach, ansprechbar und kardiopulmonal stabil, klinisch am Abdomen idem, laborchemisch weiter nur gering erhöhtes CRP sowie konstant normwertige Leberfunktionsparameter. Eine Duplex-Sonographie detektierte eine suffiziente periphere Perfusion des beschriebenen Dissektionssegments ohne relevantes Aneurysma distal. Die Leberarterien zeigten sich allesamt perfundiert. Bei nicht vollends einsehbarem „Re-entry“ war eine aktuelle CT-Angiographie indiziert, die eine Dissektion der AHP bis weit in die AHD hinein zeigte (**Abb. 1b**) – A. hepatica sinistra unbeeinträchtigt, das

Leberparenchym ohne Hinweis auf Perfusionsstörung – nebenbefundlich: Uterusmyom linksseitig, sonst keine weiteren dilatativen Veränderungen, Aorta nicht wesentlich sklerotisch verändert. Bei kreislaufstabilem AZ erfolgte die Verlegung der Patientin auf die gefäßchirurgische Normalstation. Eine Thrombozytenaggregationshemmung mittels ASS 100 wurde noch auf der ITS initiiert.

**Interdisziplinäre Entscheidungsfindung** (radiologisch/gefäßchirurgisch) – **Prozedere**: Bei Ausdehnung der Dissektion von der AHP bis tief in die AHD hinein sowie einem Durchmesser (Ø) der AHP von <2 cm (darüber hinaus konstant normwertigen laborchemischen Leberfunktionswerten) bestand unter Berücksichtigung aller Therapieoptionen und Risiken incl. der aktuellen Leitlinien keine Indikation zur interventionell-radiologischen [7–10] bzw. endovasku-

lären [7–10] oder gefäßchirurgischen Befundsanierung [7–10]. Bei peripherstationärem, weiterhin stabilem Verlauf wurde die Patientin am 8. stationären Tag unter engmaschiger Blutdruckkontrolle (3×/d; Ziel: <140 mm Hg systolisch) unter Vocado, ASS, Novalgin und Buscopan bei Bedarf sowie Pantozol entlassen mit geplanter klinischer und duplex-sonografischer Verlaufskontrolle in 3 und 6 Monaten, die unauffällig ausfielen.

Bei erneuter ambulanter Wiedervorstellung der Patientin zur CTA-Verlaufskontrolle nach einem fünfmonatigen Intervall zeigte sich bildmorphologisch ein deutlich regredienter Befund des beschriebenen Aneurysmas. Die Dissektionsmembran zeigte sich nur noch sehr umgrenzt und eher rückläufig darstellbar, ebenso präsentierte sich eine regelrechte arterielle Perfusion im umschriebenen Gefäßsegment und A.-hepatica-Stromgebiet (**Abb. 1c, d, f und 2a, b**). Zudem



**Abb. 2** ◀ 3-D-Rekonstruktion der Verlaufs-CTA (hiesig) in diversen Perspektiven: **a** aneurysmatisch erweiterte AHP (gelber Pfeil) bei Erstdiagnose; **b** gelber Pfeil zeigt regrediente Dissektion des ehemaligen Aneurysmas der AHP. CTA CT-Angiographie, AHP A. hepatica propria

gab die Patientin an, beschwerdefrei zu sein, was in der Gesamtschau als Therapieerfolg zu werten war.

## Diskussion

Die sehr seltene Dissektion der A. hepatica als symptomatische Manifestation eines AVA, deren (teils) unspezifische Symptomatik sich bis hin zum akuten Abdomen präsentieren kann [2, 11], ist in den meisten Fällen jedoch weniger eine klinische als eine nebenbefundlich gestellte und bildmorphologisch gesicherte Diagnose [15]. Die diagnostische Methode der Wahl ist hier neben der Duplexsonographie komplementär eine CT- oder MR-Angiographie (Letzteres je nach Verfügbarkeit, komplementär-bildgebender Klärungsnotwendigkeit [d. h. bestätigend/entkräftend mit anderem Bildgebungsverfahren], fehlendem Hinderungsgrund wie Klaustrophobie oder Jodallergie etc.) zur verlässlichen Darstellung und Beurteilung von Lokalisation, Ausdehnung, arteriellem Fluss und Querdurchmesser des betroffenen Gefäßes [11].

Therapieoptionen umfassen im Allgemeinen:

- die perkutane endovaskuläre Therapie mittels ummanteltem Stent (oder)
- die Embolisation („Coiling“) [3, 7–10, 13] bzw.
- die chirurgische Sanierung, bestehend aus
  - offener Gefäßsegmentresektion und Rekonstruktion mittels End-zu-End-Anastomose, ggf. überbrückendes Interponat durch autologe V. saphena magna oder allogenes Transplantat (PTFE [Polytetrafluorethylen], Dacron) [7–10, 13];
  - alternativ: laparoskopische Gefäßligatur (oder) Aneurysmaclipping.

Eine Therapie wird bei allen AVA ab  $\varnothing$  von 2 cm empfohlen [2, 6–10, 14], ab 5 cm als indiziert erachtet [1]. Bei  $<2$  cm oder in Ausnahmefällen zwischen 2 und 5 cm kann eine konservative Therapie unter regelmäßigen Kontrollen (alle 3–6 Monate) in Erwägung gezogen werden [1, 6, 12].

Im beschriebenen repräsentativen Fallbeispiel war eine endovaskuläre oder offen-gefäßchirurgische Therapie unter Berücksichtigung von Ausdehnung, Lage und des geringen Durchmessers der dissezierten Arterie von  $<2$  cm bei a.e. induzierter klinischer Symptomatik un-

ter entgleistem Hypertonus aktuell nicht erforderlich mit der Maßgabe eines engmaschigen Follow-ups, das unauffällig ausfiel.

Somit zeigt sich ein konservativer Therapieansatz im Rahmen des beschriebenen Fallbeispiels und den damit unmittelbar verknüpften individuell einzuschätzenden bildmorphologischen und nicht zuletzt klinischen Kriterien, die dieses komplexe Krankheitsbild maßgeblich definieren, als medizinisch vertretbar, wenn bei nachweislicher Befundregredienz nicht gleich gerechtfertigt.

Ein konservatives Prozedere unter dem Vorbehalt regelmäßiger Kontrollen ist demnach aus medizinischer Sicht weiterhin indiziert. Dabei können die zeitlichen Intervalle der Untersuchungen bei regredientem Befund im Verlauf verlängert werden. Ebenso ist zu bedenken, dass bei wiederholter Strahlenbelastung ein anderes, weniger schädliches diagnostisches Verfahren (CT-Angiographie vs. CEUS oder Duplexsonographie zur Verminderung der Strahlen- und Kontrastmittelbelastung) zur Verlaufskontrolle empfohlen werden kann. Diese sind bei einer konservativen Therapie im Vergleich zu einer interventionellen oder offen-chirurgischen Sanierung des Befundes jedoch auch längerfristig notwendig, da ein lokal umschriebe-

nes Rezidiv unter etwaigen Umständen nicht vollends ausgeschlossen werden kann. Bei primärer Versorgung des Aneurysmas scheint dieses Risiko jedoch geringer, welches sich demnach als limitierender Faktor dieser Falldarstellung präsentiert.

Dennoch, in Abwägung eines mit einem chirurgischen oder endovaskulären Vorgehen verknüpften intra- und oder postinterventionellen Risikos gegenüber dem hieraus zu erwartenden „Benefit“ für die Patientin, ist das gewählte konservative Prozedere im umschriebenen repräsentativen Fall nach wie vor als Therapiemethode der Wahl anzusehen.

## Fazit

Bei der Detektion von AVA ist aufgrund ihrer multifaktoriellen Genese und ihres, statistisch gesehen, geringen Vorkommens der klinische Schwerpunkt vor allem auf Symptomatologie assoziierte, (differenzial-)diagnostische und therapeutische Managementaspekte zu legen. Hierbei stehen im Vordergrund vor allem eine ausführliche Anamnese sowie eine hinreichend befundbezogene, zielgerichtete Diagnostik. Unter diesen Voraussetzungen kann unter Berücksichtigung der Ausdehnung, der Lage und des Durchmessers des betroffenen Gefäßes ein individueller Therapieplan erstellt werden.

Therapieoptionen umfassen die perkutane endovaskuläre Therapie sowie die offen-chirurgische oder laparoskopische Sanierung. Eine Therapie wird bei allen AVA ab Ø von 2 cm empfohlen, ab 5 cm ist sie absolut indiziert. Bei <2 cm oder in Ausnahmefällen zwischen 2 und 5 cm kann eine konservative Therapie unter regelmäßigen Kontrollen (alle 3–6 Monate) erwogen werden.

Im beschriebenen Fall war eine interventionelle Therapie unter Berücksichtigung von Ausdehnung, Lage und des geringen Durchmessers der dissezierten Arterie bei a.e. induzierter Symptomatik unter entgleistem Hypertonus nicht erforderlich mit der Maßgabe eines engmaschigen Follow-ups.

## Korrespondenzadresse



### J. C. Krüger

Arbeitsbereich Gefäßchirurgie, Klinik für Allgemein-, Viszeral-, Gefäß- und Transplantationschirurgie, Otto-von-Guericke-Universität zu Magdeburg mit Universitätsklinikum Magdeburg A.ö.R. Leipziger Str. 44, 39120 Magdeburg, Deutschland  
julia2.krueger@med.ovgu.de

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** J.C. Krüger, F. Meyer, C. March, U. Barth und Z. Halloul geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

## Literatur

1. Abbas MA, Fowl RJ, Stone WM et al (2003) Hepatic artery aneurysm: factors that predict complications. *J Vasc Surg* 38:41–45
2. Abdel-Rauf Z, Nachtigal A, Mahamid A, Soimu U, Ashkenazi I, Oster M (2015) Isolated spontaneous dissection of a visceral artery: a rare cause of epigastric pain. *Emerg Radiol* 22:215–220
3. Buerger T, Halloul Z, Meyer F, Grote R, Lippert H (2000) Emergency stent-graft repair of a ruptured hepatic artery secondary to local postoperative peritonitis. *J Endovasc Ther* 7(4):324–327
4. Carr SC, Mahvi DM, Hoch JR, Archer CW, Turnispeed WD (2001) Visceral artery aneurysm rupture. *J Vasc Surg* 33:806–811
5. Chiesa R, Astore D, Guzzo G et al (2005) Visceral artery aneurysms. *Ann Vasc Surg* 19:42–48
6. Croner RS, Anders K, Uder M, Lang W (2006) Aneurysmen viszeraler Arterien. *Dtsch Arztebl* 103(20):A1367–A1371
7. Halloul Z, Buerger T, Grote R, Meyer F (2000) Selective embolization of the renal artery aneurysm—case report. *Vasa* 29(4):285–287
8. Halloul Z, Meyer F, Tautenhahn J, Grote R, Lippert H, Buerger T (2002) Das Management von Aneurysmata peripankreatischer Arterien – 2 Kasuistiken. *Zentralbl Chir* 127:141–143
9. Halloul Z, Meyer F, Grote R, Lippert H, Buerger T (2005) Selective embolization of splenic artery aneurysm—case report. *Eur Surg* 37(1):59–62
10. Halloul Z, Mhanna M, Barth U, Udelnow A, Meyer F (2014) Erfolgreiche offen-gefäßchirurgische Versorgung eines monströsen Aneurysmas der A. hepatica propria im Leberhilus. *Gefäßchirurgie* 20:45–49
11. Meyer A, Uder M, Lang W, Croner R (2010) Visceral artery aneurysms. *Zentralbl Chir* 135:416–420
12. Moriwaki Y, Matsuda G, Karube N et al (2002) Usefulness of color Doppler ultrasonography (CDUS) and three-dimensional spiral computed tomographic angiography (3D-CT) for diagnosis of unruptured abdominal visceral aneurysm. *Hepatogastroenterology* 49:1728–1730
13. Scholtz V, Meyer F, Udelnow A, Pech M, Halloul Z (2015) Differential vascular medical management of visceral artery aneurysms in a single-centre consecutive patient cohort as part of an ongoing disease-specific systematic clinical prospective observational study. *Zentralbl Chir* 140(5):478–485
14. Sessa C, Tinelli G, Porcu P, Aubert A, Thony F, Magne JL (2004) Treatment of visceral artery aneurysms: description of a retrospective series of 42 aneurysms in 34 patients. *Ann Vasc Surg* 18:695–703
15. Wolk S, Hoffmann RT, Grützmann R (2017) Chirurgische Therapiemöglichkeiten bei Viszeralarterienaneurysmen. *ChirPrax* 82:1–9