

Peter Reinhard Seidensticker

Dr. med.

**Restenose von transjugulären intrahepatischen portosystemischen Stent Shunts (TIPSS):  
Eine histologische Untersuchung**

Geboren am 25.04.1970 in Hamburg

Reifeprüfung am 23.06.1989 in Hamburg

Studiengang der Fachrichtung Medizin vom SS 1991 bis WS 1999

Physikum am 17.08.1994 an der Universität Heidelberg

Klinisches Studium in Mannheim

Praktisches Jahr in Heidelberg

Staatsexamen am 10.11.1999 an der Universität Heidelberg

Promotionsfach: Radiologie

Doktorvater: Prof. Dr. med. G.M. Richter

Der transjuguläre intrahepatische portosystemische Stent Shunt (TIPSS) stellt ein etabliertes Verfahren zur Behandlung der Komplikationen der portalen Hypertension dar. Häufige Restenosen führen jedoch zu einer hohen Reinterventionsrate und zu teilweise lebensbedrohlichen Rezidivvarizenblutungen. Um die pathophysiologischen Ursachen der Restenosierungen am Patienten zu untersuchen, haben wir im Rahmen der regulären TIPSS-Nachsorge mit einem speziellen Schneidkatheter (Redha-Cut®, Sherine-Med) Gewebestücke gewonnen und mit histologischen Methoden untersucht.

Über einen Zeitraum von 10 Monaten setzten wir bei 21 Patienten mit signifikanten Stenosen des TIPSS-Traktes den Redha-Cut® ein. Alle Patienten wiesen komplizierte Verläufe mit häufiger Notwendigkeit zu Reinterventionen auf. Bei 15 Patienten gewannen wir ausreichend Material für die histologische Aufarbeitung. Auswertung und Dokumentation erfolgten in Zusammenarbeit mit dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg.

In 12 der 15 Gewebeproben fanden wir ein lockeres Bindegewebe vor, bei dem in 8 Fällen ein überkleidendes Endothel nachweisbar war. Aufgrund der strukturellen Ähnlichkeit mit der Wand großer Gefäße wird dieses Gewebe als Neointima bezeichnet. Bei 13 Patienten fanden sich Thromben in unterschiedlichen Phasen der Organisation, die in vielen Fällen mit Defektzonen der Neointima verbunden waren und das Shuntlumen weiter einengten. In 3 Fällen wurden Gallerückstände im Bindegewebe gefunden.

Der Entstehung von späten Shuntstenosen und -verschlüssen liegt in aller Regel ein übermäßiges Wachstum der Neointima zugrunde. Bei den meisten Patienten scheint dafür eine überschüssige Proliferation der Myofibrozyten und damit auch der neointimalen Kollagenmatrix verantwortlich zu sein. In den anderen Patienten, deren Neointima zellarm erscheint, scheinen wiederholte Thrombosen und die darauffolgenden bindegewebigen Organisationsprozesse zu den Stenosen zu führen. Lokale Faktoren, wie persistierende Gallefisteln, erhöhen die Thromboseneigung im Shuntlumen. Wir diskutieren mögliche Konsequenzen unserer Befunde für die Klinik.