

# Das Bauchaortenaneurysma

K. Amendt<sup>1</sup>, E. Hsu<sup>1</sup>, M. Sigl<sup>1</sup>, B. Gut<sup>1</sup>, A.-E. Farasin<sup>1</sup>, M. Wagenhan<sup>2</sup>, M. Farag<sup>2</sup>, G. Rümenapf<sup>2</sup>

1 Klinik für Innere Medizin, Angiologie, Kardiologie, Diabetesfolgeerkrankungen

2 Klinik für Gefäßchirurgie

1/2 Gefäßzentrum Oberrhein Mannheim-Speyer, Diakoniekrankenhaus Mannheim



Klaus Amendt

## Zusammenfassung

Als Aneurysma wird ein Gefäßsegment beschrieben, das permanent um mehr als 50% im Vergleich zum normalen proximalen Gefäßlumen-Durchmesser erweitert ist. Bei unterschiedlicher Pathogenese können Aneurysmata in allen Gefäßregionen entstehen. Das bei weitem häufigste und derzeit am heftigsten diskutierte Aneurysma ist das infrarenale Aneurysma der Aorta abdominalis (AAA). Die Pathogenese des AAA ist nicht durch Atherosklerose alleine erklärt, genetische Faktoren spielen hierbei eine wichtige Rolle. Das AAA ist eine seltene Erkrankung, seine Prävalenz ist alters- und geschlechtsabhängig, sie nimmt jenseits des 65. Lebensjahres zu. Frauen erkranken deutlich seltener. Große Aneurysmata (über 50 bis 55 mm Durchmesser) stellen wegen ihres hohen Rupturrisikos eine Indikation zur invasiven Therapie dar. Sie sind mit circa 10% aller AAA noch seltener. Bei Frauen wird die Indikation zur invasiven Therapie wegen des höheren Ruptur-Risikos früher gestellt.

Goldstandard der invasiven Therapie des AAA ist unverändert die offene Operation (OAR). Die endovaskuläre Therapie (EVAR) bietet außer der signifikant geringeren perioperativen Mortalität und Morbidität und dem kürzeren stationären Aufenthalt bei der Therapie im Langzeitverlauf keine Vorteile für den Patienten. Komplikationen und Reinterventionen bei EVAR sind signifikant häufiger, sie können noch viele Jahre eine Gefährdung des Patienten darstellen. Der Anteil der mit EVAR behandelten Patienten nimmt trotzdem überproportional zu.

**Schlüsselwörter:** Aneurysma, Bauchaorta, OAR, EVAR

## Summary

Aneurysm is defined as a permanent dilatation of more than 50% compared to the normal proximal diameter of a vessel segment. Due to different aetiologies, aneurysms develop in all vascular beds. The infrarenal aneurysm of the abdominal aorta (AAA) is the most frequent aneurysm and cause of intense discussion. Formation of AAA cannot be explained by atherosclerosis alone. Genetic factors also play a significant role. AAA is a rare disease. Its prevalence depends on age and gender and increases with an age of more than 65 years. Females are significantly less affected. Large aneurysms (more than 50 to 55 mm in diameter), with an indication for invasive treatment for high risk of rupture, are rare with 10% out of all. In women, due to their higher risk of rupture, invasive therapy is indicated at smaller diameters. Open surgery (OAR) still is the gold standard for AAA repair.

The only advantage of endovascular aortic repair (EVAR) is a significantly reduced 30-days mortality and morbidity and a shorter hospital stay, which is not sustained during the long time follow up. Complications and re-interventions after EVAR are frequent and are source of ongoing endangerment of the patients. Despite this, there is a relative and absolute increase in patients treated with in EVAR.

**Keywords:** aneurysm, abdominal aorta, OAR, EVAR

## Résumé

On nomme anévrisme un segment vasculaire élargi en permanence de plus de 50% par comparaison avec le diamètre de vaisseaux proximaux normaux. Des anévrismes peuvent se constituer dans des pathogénèses variées. L'anévrisme de loin le plus fréquent et actuellement le plus sujet à discussions est l'anévrisme sous-rénal de l'aorte abdominale (AAA). La pathogénèse de l'AAA ne s'explique pas seulement par l'artériosclérose: des facteurs génétiques jouent ici un rôle important. L'AAA est une maladie rare; sa prévalence dépend de l'âge et du sexe, elle augmente au delà de 65 ans. Les femmes sont nettement plus rarement atteintes. Les gros anévrismes (de plus de 50 à 55 mm de diamètre) constituent une indication à un traitement invasif du fait de leur haut risque de rupture. Ils représentent environ 10% de tous les AAA et sont même encore plus rares. Chez les femmes, l'indication de traitement invasif est portée plus précocement en raison du plus haut risque de rupture. Le traitement de choix de la thérapie invasive de l'AAA reste de manière inchangée l'intervention ouverte (OAR). Le traitement endo-

Fortsetzung auf S. 304

## Kennen Sie dieses Krankheitsbild?



Eine 25-jährige Patientin stellt sich mit seit frühester Kindheit bestehenden Venenerweiterungen im Bereich des linken Handrückens der Finger und des Unterarms vor. Im Axillarbereich finden sich oberflächliche froschlauchartige rötliche Hautveränderungen und erweiterte Kapillaren.

Die duplexsonographische Untersuchung des Arteriensystems zeigt einen unauffälligen Befund, die Vena axillaris, die Vena brachialis und die Vena subclavia sind frei durchgängig.

**Frage: Um welches Krankheitsbild handelt es sich?**

Senden Sie Ihre Antwort auf einer Postkarte bis zum 06.01.2014 an:  
Viavital Verlag GmbH

**Stichwort „Quiz vasomed 6/2013“**

Belfortstraße 9, 50668 Köln

oder Fax: 0221-988 301-05

oder E-Mail: post@viavital.net

Gewinnen Sie eines von drei Exemplaren des Buches:

**Letzte Ernte – Ein kulinarischer Krimi, von Tom Hillebrand**

ISBN 978-3-462-04533-8, Verlag Kiepenheuer & Witsch, 8,99 €

Die Gewinner werden vom Verlag benachrichtigt. Der Rechtsweg ist ausgeschlossen.



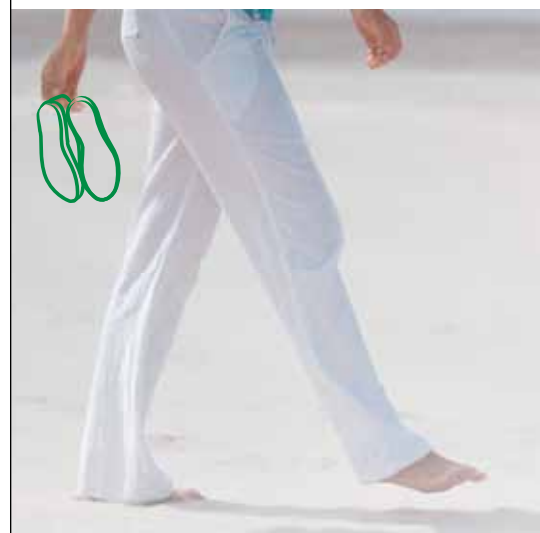
## Auflösung aus vasomed 5/2013

Bei dem Patienten bestand eine ausgeprägte Acrodermatitis chronica atrophicans Pick-Herxheimer als Ausdrucke einer chronischen Borrelienerkrankung. Die Borrelien-Antikörper-Nachweise waren im IgG- und IgM-Elisa-Test positiv sowie im IgG-Immunoblot für zahlreiche Subgruppen.

Richtungsweisend für die Verdachtsdiagnose waren das typische livid-rötliche Hautkolorit und die Atrophie der Haut sowie die Schwellung. Bei dem Patienten war im Jahr 1998 ein Erysipel des linken Armes aufgetreten. Dies unterstützte die initiale Verdachtsdiagnose eines sekundären Lymphödems am linken Arm. Für ein Lymphödem waren die livide Verfärbung und auch die Dynamik des Krankheitsbildes nicht typisch. Die Acrodermatitis chronica atrophicans als Spätmanifestation einer Borrelienerkrankung nach Zeckenbiss kann viele Jahre nach dem initialen Ereignis auftreten. Wie in diesem Fall war der initiale Zeckenbiss nicht mehr erinnerlich. Unter einer oralen Antibiose mit 200 mg Doxycyclin über drei Wochen bildeten sich die Hautveränderungen und die Schwellung deutlich zurück.

Für die richtige Antwort aus vasomed 5/2013 verlosteten wir drei Exemplare des Buches „Moderne Kompressionstherapie“ von S. Reich-Schupke, M. Stücker (Hrsg.). Gewonnen haben: Dr. Gertrud Hacker, Dresden, Dr. Erika Wulken, Greven, Dr. Karl-Hubertus Bonmann, Lemgo

## „Lymphologie und L&R – das perfekte Paar.“



## Rosidal® Lymph für die lymphologische Kompression

Die professionelle Lösung für den therapeutisch wirksamen Kompressionsverband.

- hohe Therapiesicherheit und Zeitersparnis
- zusätzlich zum bestehenden Sortiment: jeweils zwei neue Ausführungen für Arm und Bein
- Mehrwegprodukte in einer kompakteren Verpackung schonen Budget und Umwelt



2000146 0713 d

vasculaire (EVAR) n'offre aucun avantage à long terme pour le patient à côté d'une mortalité et morbidité péri-opératoires significativement moindres et d'une hospitalisation plus courte lors du traitement. Les complications et les réinterventions sont significativement plus fréquentes avec l'EVAR et peuvent constituer un danger pour le patient après de nombreuses années encore. Malgré tout, la proportion de patients traités par EVAR augmente exagérément.

Mots-clés: anévrisme, anévrisme abdominal, OAR, EVAR

## ▲ Einleitung

In den letzten Jahren hat die „Awareness“ bezüglich des degenerativen infrarenalen Aortenaneurysmas in Deutschland und weltweit zugenommen. Grund hierfür ist einerseits die zunehmend höhere Anzahl diagnostizierter Aneurysmata durch die in unseren Industrieländern hohe Versorgungsdichte mit abdominellem Ultraschall. Auf der anderen Seite wird durch die rasante technische Weiterentwicklung endovaskulärer Therapieverfahren zur Ausschaltung von Aneurysmata, nicht zuletzt unter dem Einfluss der Industrie, ein neuer Markt im Dienstleistungsgewerbe Medizin geschaffen. Im Rahmen dieses „Hype“ werden in der Literatur wiederholt epidemiologische Daten zusammenhangs- und kritiklos zitiert, um die Brisanz des Aneurysmas und damit die Behandlungsnotwendigkeit zu unterstreichen. Als typische Auswüchse dieses Marketings liest man in unzähligen Patienteninformationsbroschüren Formulierungen wie: „die Bombe im Bauch“ oder ähnlich unsachliche Beschreibungen einer durchaus kontrollierbaren und therapierbaren Erkrankung.

In dieser Abhandlung soll besonders auf das infrarenale Bauchaortenaneurysma eingegangen werden. Es wird ein Überblick über Definition, Pathogenese, Lokalisation des Auftretens, Klinik, Diagnostik und Therapiemöglichkeiten von Aneurysmata in unterschiedlichen Gefäßprovinzen gegeben.

## Definition

Um Missverständnisse oder Fehlinterpretationen wissenschaftlicher Mitteilungen zu vermeiden, ist es notwendig, allgemein akzeptierte Standards der Befundbeschreibung einzuhalten (9). Als Aneurysma wird ein permanent um 50% im Vergleich zum normalen proximalen Gefäßlumen-Durchmesser erweitertes Gefäßsegment bezeichnet. Der normale Durchmesser wiederum ist unter anderem abhängig von Geschlecht, Alter und Körpergröße. Normalwerte beim Mann liegen für die infrarenale Aorta zwischen 14,1 und 20,5 mm, bei der Frau zwischen 11,9 und 18,7 mm. Bei einem Durchmesser der infrarenalen Aorta von 20 bis 30 mm spricht man von Ektasie, bei über 30 mm ist die Definition Aneurysma erfüllt. Als Arteriomegalie bezeichnet man eine diffuse Erweiterung aller Arterien Durchmesser über 50% des normalen Lumens. Aneurysmosis beschreibt das Vorliegen multip-

ler Aneurysmata in verschiedenen Gefäßsegmenten. Bei der Beschreibung eines Aneurysmas ist neben der Größe (Durchmesser und Längenausdehnung) die exakte Lokalisation (z.B. abdominell, thorakal, popliteal), die Morphologie (verum, dissecans, spurium, sakkulär, fusiform) und die Pathogenese anzugeben.

## Einteilung

Es wird vorgeschlagen, die Einteilung unter pathogenetischen Gesichtspunkten vorzunehmen (A = Aneurysma):

Angeborene A: sind selten (2-4%).

Dysplastische A: sind selten (2-8%). Sie sind assoziiert mit hereditären Erkrankungen wie Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV, zystischer Medianekrose Erdheim-Gsell.

Entzündliche A: 3-15%, hier wird unterschieden zwischen nicht infektiösen (autoimmun, vaskulitischen) und nichtinfektiösen Aneurysmata (mykotisch).

Traumatische A: selten, durch Krafteinwirkungen von außen, auch iatrogen.

Degenerative A: 70-90%. Sie werden allgemein assoziiert mit Atherosklerose.

## Lokalisation

80% aller Aneurysmata sind im Verlauf der Aorta lokalisiert, zwei Drittel davon im Bereich der Aorta abdominalis, 95% von ihnen infrarenal. 20% aller Aneurysmata manifestieren sich extraaortal, >80% davon im Bereich der Becken-Beinarterien, 60% von ihnen im Bereich der A. poplitea. Supraaortale (1-2%) und mesenteriale Aneurysmata (1-3%) sind selten. Immer ist an ein Auftreten multipler Aneurysmata in unterschiedlichen Gefäßregionen zu denken (Morbus aneurysmaticus).

## Klinik

Je nach Pathogenese unterscheiden sich die Krankheitsbilder erheblich. Degenerative Aneurysmata bei typischer Konstellation klassischer Risikofaktoren entstehen meistens ohne typische klinische Symptome. In aller Regel werden sie erst spät, meist im fortgeschrittenen Lebensalter, durch zum Teil vital bedrohliche periphere (Ischämie bei Embolie) oder lokale Komplikationen (Rup-

tur, Kompression von Nachbarstrukturen wie Nerven oder Venen, Ischämie bei thrombotischem Verschluss symptomatisch.

Akuter thorakaler Schmerz bei jungen und mittelalten Patienten, ggf. mit akutem Kreislaufversagen, sind fast regelhaft Erstsymptome einer akuten Aortendissektion bei dysplastischen Aneurysmata, die sich überwiegend an der thorakalen Aorta manifestieren.

Bei den entzündlichen Aneurysmata stehen die allgemeinen klinischen Symptome einer Infektion oder einer immunologischen Grunderkrankung lange Zeit im Vordergrund. Mykotische Aneurysmata bilden sich meistens im Bereich der viszeralen und zerebralen Arterien, vaskulitische Aneurysmata wiederum lokalisieren sich aortal besonders im Bereich der Aorta thoracalis, können aber auch jede andere Körperarterie mit unterschiedlichem Kaliber (z.B. Panarteriitis nodosa (PAN): intrarenale Arterien; Riesenzell-Arteriitis: periphere Extremitätenarterien, A. temporalis) befallen.

### Diagnostik

Anamnese und klinischer Befund sind bezüglich der Pathogenese eines Aneurysmas wichtig, schließen ein solches aber niemals aus.

Die bildgebende Diagnostik der Aneurysmata ist die Domäne der Sonographie (US) und der Schnittbilddiagnostik (MRT, CT). Diese Methoden liefern Informationen über die Pathologie der Gefäßwand (Dissektion, Atherosklerose, Inflammation, Thrombusbesatz, Kalkspangen-Ruptur) und des Gefäßlumens (Angiographie). Eine intra-arterielle digitale Subtraktionsangiographie (DSA) ist hier entbehrlich, allenfalls die hochauflösende DSA kann bei der Diagnose intraparenchymaler Vaskulitiden (z.B. PAN) wichtige Informationen liefern. In der Hand des Angiologen/Gefäßmediziners ist die Farb-Duplex-Sonographie (FDS) Methode der ersten Wahl. Sie liefert schnell und reproduzierbar, nicht invasiv und kostengünstig alle notwendigen Informationen. Ergänzt wird die periphere FDS durch die transösophageale Sonographie der Aorta (TEE). Die Labordiagnostik wird bei der Differenzialdiagnose eines entzündlichen Aneurysmas (Vaskulitis, Infektion) erforderlich.

Gewebeentnahmen sind nur dann sinnvoll, wenn beim Vorliegen eines Aneurysmas intraoperativ die Diagnose (z.B. Vaskulitis, entzündliche Aktivität in der Anastomosenregion) zu bestätigen ist. Auch bei der Primärdiagnostik eines dysplastischen Aneurysmas, zum Beispiel bei Kollagensynthesestörungen (EDS IV), kann eine Hautbiopsie notwendig werden.

### Abdominelles Infrarenales Aortenaneurysma

Wegen seiner derzeitig herausgehobenen Bedeutung sollen im Folgenden einige wesentliche Informationen zum

abdominellen infrarenalen Aortenaneurysma (AAA) zusammengefasst werden.

### Epidemiologie

Die Prävalenz des AAA ist alters- und geschlechtsabhängig. Bei Männern ist die Prävalenz in der Altersgruppe über 65 Jahren am häufigsten, bei den Frauen um circa zehn Jahre später. Unter 65 Jahren ist die Relation erkrankter Männer zu erkrankten Frauen 9:1, sie reduziert sich bei den über 80-Jährigen auf 3:1.

Bei über 65-jährigen Männern wird eine Prävalenz von AAA über 30 mm von 14% angegeben, bei Frauen liegt sie bei 4% (17). Je größer der Durchmesser des AAA, desto geringer ist seine Prävalenz. Über 40 mm liegt sie bei Männern bei 2-4%, bei Frauen <1% (Tab. 1). Große AAA über 50 mm, die eine akzeptierte Indikation zur prophylaktischen Operation darstellen, sind sehr selten, sie machen nur 10% aller AAA aus.

### Pathogenese

Anders als beim nicht atherosklerotischen thorakalen Aortenaneurysma ist das histologische Bild des AAA durch die Destruktion und Ruptur von Elastin- und Kollagenfasern in der Media und Adventitia und den Verlust der glatten Muskelzellen der Media charakterisiert. Es kommt zur Ausdünnung der Wand mit erheblicher entzündlicher Infiltration. Der hier ablaufende degenerative und entzündliche Prozess zeigt Aspekte der Atherosklerose, ist dieser aber nicht gleichzusetzen, denn nur 5% aller Patienten mit schwere Atherosklerose der Bauchaorta entwickeln ein AAA. Es ist also ein zweiter, bisher nicht genau verstandener Pathomechanismus neben oder vor der Atherosklerose zu vermuten, bei dem unter anderem proteolytische Matrix-Metallo-Proteinasen (MMP)

Altersgruppe (Jahre)	Prävalenz AAA >30 mm (%)		Prävalenz AAA >39 mm (%)	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
25-48	0	0	0	0
45-54	2,6	0,5	0	0
55-64	6,2	0,7	1,1	0,1
65-74	14,1	4,2	4,1	0,7
75-84	19,8	5,2	8,6	1,0
<b>55-84</b>	<b>10,1</b>	<b>2,5</b>	<b>2,6</b>	<b>0,4</b>
<b>65-84</b>	<b>14,7</b>	<b>4,2</b>	<b>4,4</b>	<b>0,7</b>
total	8,9	2,2	2,3	0,4

Tab. 1: Prävalenz des infrarenalen Aortenaneurysmas (AAA) bei 6892 Einwohnern der Stadt Tromsø in Norwegen im Alter von 25-84 Jahren. Screening-Untersuchung mittels Ultraschall.

über 65 Jahre	2011		2005		2000	
Diagnose	Sterbefälle		Sterbefälle		Sterbefälle	
	absolut	Ziffer*	absolut	Ziffer*	absolut	Ziffer*
alle	713.909	3795,9	682.430	4370,3	667.156	4938,0
C15-C26 NPL Verdauungstrakt	55.854	331,3	53.717	344,0	52.562	389,0
C30-C39 NPL Atmungsorgane	32.253	191,3	29.041	186,0	26.263	194,4
I00-I99 Krankh. Kreislaufsystem	314.414	1 865,0	333.944	2138,6	353.810	2618,8
I20-I25 Ischäm. Herzkrankheit	114.452	678,9	133.033	851,9	147.470	1091,5
I70-I79 Krankh. Arterien, Arter.	17.352	102,9	20.582	131,8	21.515	159,2
I70.2 Arteriosklerose d. Extremitätenarterien	750	4,4	701	4,5	509	3,8
I74 Embolie, Thrombose Aorta und Extremitätenarterien	1348	8,0	2143	13,7	2470	18,3
I71 Aneurysma und Dissektion	3053	18,1	3047	19,5	3084	22,8
I71.3 AAA rupturiert	1027	6,1	1206	7,7	1129	8,4
I71.4 AAA keine Ruptur	342	2,2	276	1,8	303	2,2
I71.8 Aneurysma (?) rupturiert	467	2,8	507	3,2	709	5,2
I71.9 Aneurysma rupturiert (?)	254	1,5	271	1,7	294	2,2

\*: Sterbeziffer: Anzahl/100 000 Einwohner

Tab. 2: Mortalitätsstatistik der Bundesrepublik Deutschland für die Jahre 2000, 2005 und 2011 für Frauen und Männer im Alter über 65 Jahre. Vergleich unterschiedliche Krankheiten mit Aneurysmata.

eine Rolle spielen, welche die Integrität der Aortenwand zerstören. Eine genetische Prädisposition scheint hier eine Rolle zu spielen.

### Risikofaktoren für die Entwicklung eines Aortenaneurysmas

An hereditären Risikofaktoren sind neben dem Alter das männlich Geschlecht und eine familiäre Belastung (erstgradige Verwandte, besonders männliche, z.B. Vater – Sohn), zu nennen. Auch die ethnische Abstammung spielt eine Rolle. So ist das Auftreten eines AAA bei Schwarzafrikanern extrem selten (OR 0,49).

Unter den Atherosklerose-Risikofaktoren ist das Rauchen der bei weitem stärkste Risikofaktor bei der Entwicklung eines AAA, sowohl bei Männern als auch bei Frauen. Die Länge der Raucherhistorie ist hierbei bedeutsamer als die absolute Anzahl der konsumierten oder die tägliche Anzahl der gerauchten Zigaretten.

Die Rolle des Cholesterins und seiner Subfraktionen wird uneinheitlich bewertet. Die arterielle Hypertonie spielt bei den Frauen eine größere Rolle als bei den Männern. In Vergleich zum Rauchen allerdings ist ihre Bedeutung für die AAA-Entstehung entgegen der Erwartungen eher untergeordnet. In allen epidemiologischen Studien wird

übereinstimmend aufgezeigt, dass der Diabetes mellitus das Risiko der Entwicklung eines AAA halbiert. Die Ursache dieses protektiven Effektes ist völlig unklar.

Körpergewicht, Körpergröße, Body-Mass-Index, Tagesaktivität, Fibrinogenspiegel, Nierenfunktion und Lipoprotein a haben keinen nachgewiesenen Effekt auf das Risiko der Entwicklung eines AAA.

### Koinzidenzen und Komorbiditäten

Patienten mit AAA haben eine deutlich höhere Prävalenz an koronarer Herzkrankheit (KHK), peripherer arterieller Verschlusskrankheit (PAVK) und zerebraler Durchblutungsstörung (CVD) als Patienten ohne AAA. Andererseits haben nicht alle Patienten mit AAA eine nachweisbare Atherosklerose, und nicht alle Patienten mit schwerer Atherosklerose entwickeln ein AAA. Die Atherosklerose ist somit kein Kausalfaktor bei der Aneurysma-Entstehung, sie stellt lediglich einen Risikofaktor unter vielen anderen dar.

Atherosklerose und AAA können sich parallel entwickeln. Die Koinzidenz eines AAA bei KHK ist höher als bei PAVK und CVD.

Andere Komorbiditäten bestehen zwischen AAA und Leisten- und Bauchwandhernien (gemeinsames Elastase- und Kollagenase-Problem), COPD (möglicherweise durch den identischen Risikofaktor Zigarettenrauchen) und Polyzystischer Nierenerkrankung (Gemeinsamkeit struktureller Gewebedefekte).

Aneurysmata der Arterien vom elastischen Typ (A. iliaca com.) treten deutlich häufiger zusammen mit einem AAA auf (10-30%) als Aneurysmata der peripheren Arterien vom muskulären Typ (A. poplitea 3-7%). Andererseits findet man bei 62% der Patienten mit einem Poplitea-Aneurysma gleichzeitig ein AAA, was ein Hinweis dafür ist, dass die Pathogenese des A.-poplitea-Aneurysmas nicht nur der Atherosklerose zuzuordnen ist. Bei 20% aller Patienten mit AAA sind periphere Aneurysmata nachweisbar (Morbus aneurysmaticus).

### Natürlicher Verlauf und Prognose

Bereits durch die physiologische Gewebeerterung mit milder Medianekrose kommt es im Alter zwischen 20 und 70 Jahren zu einer Lumenzunahme der Aorta von

etwa 25%. Zusätzliche oben genannte Faktoren führen dann schließlich zur Ausbildung eines AAA mit allen möglichen Konsequenzen: Wachstum mit Organkompression, Wandthrombose, Embolie, Verschluss, Ruptur und schließlich Tod.

Das individuelle Risiko eines Aneurysma-Trägers ist schwer vorhersagbar. Nur 70% aller AAA mit einem initialen Durchmesser von 50 mm entwickeln eine Größe, die ein relevantes Rupturrisiko aufweist und damit einer eindeutigen Operationsindikation entspricht (12, 17).

Die Wachstumsrate ist normalerweise gering und verläuft nicht kontinuierlich. Phasen des Wachstumsstillstandes sind häufig. Trotzdem besteht eine Korrelation zwischen Wachstum und initialem Durchmesser. Insbesondere Zigarettenrauchen führt zur Wachstumsbeschleunigung. Für die arterielle Hypertonie und Hyperlipoproteinämie ist dieser negative Effekt nicht bewiesen. Wie bei der Prävalenz bremsst das Vorliegen eines Diabetes mellitus das AAA-Wachstum signifikant. Auch bei PAVK (stenosierende Arteriosklerose) wird ein deutlich langsames Aneurysma-Wachstum beschrieben.

Die Ruptur eines AAA ist die am meisten gefürchtete Komplikation und stellt die eindrucksvollste Komplikation einer Gefäßerkrankung in der Gefäßmedizin insgesamt dar, die ohne akute Therapie mit annähernd 100% Mortalität einhergeht. Überraschend ist gerade unter diesem Aspekt die Tatsache, dass die tatsächliche Rupturrate des AAA nicht sicher bekannt ist. Grund hierfür ist die Tatsache, dass sowohl in den epidemiologischen Untersuchungen wie auch in Therapiestudien „Ruptur“ nicht einheitlich definiert wurde. So wurde der plötzliche Tod eines Patienten mit AAA in vielen Studien als Ruptur definiert, ohne einen akuten Herztod ausschließen zu können, der mindestens genauso wahrscheinlich ist. Erst 2011 wurden solche verbindlichen Kriterien für die Defi-

nition publiziert (13). Der initiale Durchmesser des AAA vor der Ruptur ist ein akzeptierter Faktor, andererseits ist völlig unklar, wie groß das AAA zum Zeitpunkt der Ruptur tatsächlich war.

Es wird ein Rupturrisiko bei AAA größer 50 mm von 4-20%, bei AAA über 60 mm von 7-40% und bei über 70 mm von 20-50% pro Jahr angegeben (8). Bei AAA mit einem Durchmesser von 40 bis 55 mm war die jährliche Rupturrate in kontrollierten Überwachungsstudien niedrig: 1% (17) und 0,6% (8) pro Jahr. In zwei neueren Studien lag sie noch niedriger (0,17 pro 100 Patientenjahre) (3, 14).

Andererseits ist es allgemein akzeptiert, dass das Risiko der Ruptur proportional zur Wachstumsrate ist. Bei einem Wachstum von über 5 mm pro sechs Monate liegt das Risiko in den nächsten sechs bis 18 Monaten bei 90%. Prognostisch ungünstig, aber nicht unwidersprochen, sind auch eine exzentrische, sakkuläre Form, geborstene Kalkspangen in der Aneurysmablase und ein geringer Thrombusbesatz. Als ungünstig wirkte sich auch die Therapie mit Immunsuppressiva und Steroiden aus. Frauen erkranken zwar seltener an einem AAA, allerdings ist ihre Rupturrate signifikant höher, und Rupturen ereignen sich bei deutlich kleineren AAA als bei Männern.

Wie bei Prävalenz und Wachstum spielt Zigarettenrauchen von allen klassischen Risikofaktoren auch bei der Ruptur die entscheidende Rolle. Ob eine Dyslipidämie oder die Hypertonie die Rupturrate beeinflussen, ist unklar, obwohl dies pathophysiologisch als logisch erscheint.

Beim AAA wird nichts so widersprüchlich und emotional diskutiert wie die Mortalität. Ist doch dieser Aspekt das Hauptargument für eine „zeitgerechte“ akute und G-DRG-relevante Intervention. Enttäuschend ist auch hier wie-

## [Mikro-Sklerotherapie]

Therapie mit Potenzial



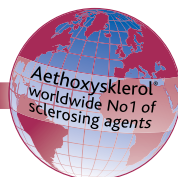
Laut der Bonner Venenstudie<sup>1</sup> leiden bis zu 60% der erwachsenen Bevölkerung an Besenreisern oder retikulären Varizen. Als Therapiemethode der ersten Wahl gilt laut Leitlinie<sup>2</sup> die [Mikro-Sklerotherapie].

In ca. 15 Minuten können Besenreiser und retikuläre Varizen durch Injektionen ausgeschaltet werden. Die [Mikro-Sklerotherapie] bietet ein interessantes Potenzial für Ihre Praxis oder Klinik – und das ohne hohe Investitionen für Therapiegeräte.

Gerne unterstützen wir Sie und Ihre Patienten mit unseren Ratgebern und weiterem Servicematerial. Weitere Informationen finden Sie unter [www.besenreiser-frei.de](http://www.besenreiser-frei.de).

1 Prof. Dr. med. E. Rabe et al. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie. Phlebologie 2003;32:1-14  
2 Prof. Dr. med. E. Rabe et al. Leitlinie: Sklerosierungsbehandlung der Varikose. Phlebologie 2008;37:27-34

**kreussler**  
PHARMA



derum die Tatsache, dass die Literatur hierzu keine klare Auskunft gibt. Leider wurde in großen epidemiologischen Studien nicht immer zwischen aneurysmaassoziiierter und allgemeiner Gesamtmortalität unterschieden. In fast allen aktuellen Publikationen zum AAA weist man bereits im Vorwort auf das hohe Mortalitätsrisiko des AAA hin. Zitiert wird uniform eine Quelle aus den USA: 1-2% der Männer über 65 Jahre sterben hier am AAA, damit steht das AAA in der Todesursachenstatistik auf Platz 15 in den USA. Die Überprüfung dieser Daten zeigt, dass sich die Statistik auf alle Aneurysmata der Aorta (ICD: I71), also auch auf die thorakalen Aneurysmata und die Aortendissektionen, bezieht. Die Originalpublikation berichtet über 16.696 Tote im Jahr 1991 in den USA, 52% davon waren einem abdominellen Aortenaneurysma zugeordnet (5).

Die Daten des statistischen Bundesamtes zeigen für 2009 eine Mortalitätsrate für alle Aneurysmata (ICD-10: I71) für Männer im Alter von 65-70 Jahren von 11,3 pro 100.000 (271 Tote), 95 Frauen derselben Altersgruppe verstarben an einem Aneurysma: 3,6 pro 100.000. Damit belegte das AAA bei Männern Rang 38, bei Frauen Rang 55 der Todesursachenstatistik. Tabelle 2 zeigt aktuelle Daten für 2011 und vergleicht die Sterberaten des AAA mit epidemiologisch wesentlich bedeutsameren Erkrankungen.

Diese etwas nüchternere Betrachtung belegt eindrucksvoll, dass ein Großteil der oftmals emotional geführten Diskussion um das AAA als „Hype“ bezeichnet werden darf. In diesem Zusammenhang erwähnenswert ist, dass auch in den USA inzwischen die all cause mortality aller Aneurysmata von 7 auf 4,4 pro 100.000 abfiel und nicht mehr unter die 15 wichtigsten Todesursachen gezählt wird (20).

## Andere Todesursachen bei AAA

Das Vorliegen eines AAA erhöht die Gesamtmortalität dieser Patientengruppe, wobei die Komplikationen des AAA, Ruptur, operative Mortalität etc., von eher untergeordneter Bedeutung sind. In epidemiologischen Studien besteht in aller Regel das Problem, dass aufgrund fehlender Obduktionsbefunde bei akuten Todesursachen alle Akutereignisse wie Herzinfarkt, Herzrhythmusstörungen, Herzklappenkomplikationen, Schlaganfall und schließlich auch die Aneurysmaruptur subsummiert werden.

In der vierten Tromsø-Studie, einer epidemiologischen Untersuchung, bei der 6640 Männer und Frauen im Alter zwischen 25 und 84 Jahren mittels Ultraschall auf das Vorliegen eines Aneurysmas der Bauchaorta untersucht wurden, fand man bei 345 Probanden (5,19%) ein AAA. Nach zehn Jahren waren 1100 Personen (676 Männer und 424 Frauen) verstorben (16,56%). Die Mortalität der Aneurysmaträger (130 von 345) war mit 37,7% deutlich höher. Das Vorliegen eines AAA zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung bedeutete ein 1,6-fach erhöhtes Mortali-

tätsrisiko gegenüber den Probanden ohne Aneurysma. Auch nach Korrektur durch Abzug der spezifischen Aneurysmamortalität war die Gesamtmortalitätsrate noch deutlich um das 1,41-fache erhöht. 471 von 1100 Patienten verstarben an kardiovaskulären Ursachen, 27 (0,4% aller Patienten, 2,7% aller Verstorbenen) an Aneurysmakomplikationen.

Bei den 345 Aneurysmaträgern verstarben nach zehn Jahren 130 (37,7%), davon 76 (58,4%) an kardiovaskulären Erkrankungen, als Todesursache konnte bei diesen das AAA in 15,4% der Todesfälle (n=20) identifiziert werden. Bei den Patienten ohne AAA verstarben nach zehn Jahren sieben an Aneurysmakomplikationen (0,11%), zwei davon am AAA, fünf an Dissektion der Aorta thoracalis (4). Andere epidemiologische Untersuchungen bestätigen, dass die entscheidende Todesursache von Patienten mit AAA nicht das Aneurysma selbst (Ruptur und Komplikation bei Operation des AAA in ca. 10% d. F.) ist, sondern die weit überwiegende Anzahl der Aneurysmaträger an anderen kardiovaskulären Ereignissen verstorbt. In den Fall-Kontrollstudien zum AAA mit einem Durchmesser von 40-55 mm (12, 17) war die aneurysmaassoziierte Mortalität (Ruptur und Tod bei Operation) mit 1,41 bei den primär operierten, bzw. 1,73/100 Patientenjahren bei den elektiv operierten Patienten nach durchschnittlich 4,6 Jahren Follow-up vergleichbar, bei einer Gesamtmortalität von 7,02 bzw. 7,42/100 Patientenjahren (PJ). Die Mortalität durch Karzinome war mit 1,7 und 1,34/100 PJ der aneurysmaassoziierten Mortalität gleichzusetzen.

Zusammenfassend gilt, dass das Vorliegen eines AAA (ab 30 mm) mit einer deutlich erhöhten kardiovaskulären Mortalität einhergeht. Das AAA ist somit wie der Diabetes mellitus und die arterielle Verschlusskrankheit ein „Koronäräquivalent“.

Die Gefahr, an einer Ruptur eines AAA mit einem Durchmesser unter 54 mm zu versterben, ist eher gering. Es entspricht dem Risiko des Aneurysmaträgers, an einer Tumorerkrankung zu versterben. Somit ist ein Tumorscreening bei Vorliegen eines AAA so wichtig wie die Überwachung des Aneurysmawachstums.

## Therapieoptionen

### *Konservativ-Überwachung versus prophylaktische invasive Therapie*

Die Mortalität der Aneurysmaruptur ohne sofortige invasive Therapie ist 100%. Die Gesamtmortalität der Patienten mit rupturiertem AAA liegt trotz invasiver Therapie noch immer bei circa 50-90%, abhängig davon, ob eine freie Ruptur in die Bauchhöhle oder eine gedeckte Ruptur mit retroperitonealer Tamponade vorliegt (13). Die Hälfte dieser Patienten verstorbt noch vor Erreichen der Klinik. Die Hälfte derer, die eine Klinik erreichen,

verstirbt noch vor der Operation, nur 20% der operierten Patienten überleben den Eingriff. Somit ist es entscheidend, die Ruptur zu verhindern, indem der korrekte Zeitpunkt für ein invasives Therapieverfahren definiert wird. Bis zu diesem Zeitpunkt ist der Patient zu überwachen. Nicht nur das kardiovaskuläre Risiko ist durch Management der Risikofaktoren („lifestyle modification“ und medikamentöse Therapie) zu minimieren, auch die Entwicklung eines Malignoms ist zu kontrollieren (Tumor-Screening: z.B. Bronchialkarzinom). Entsprechend der Pathogenese des Aneurysmas kommt hierbei dem Nikotinstopp die entscheidende Bedeutung zu. Die Behandlung von Hypertonie und Hypercholesterinämie hat einen nicht bewiesenen Effekt auf die Prognose des Aneurysmas selbst, reduziert aber, wie die Einstellung eines Diabetes mellitus, die kardiovaskuläre Gesamtmortalität des Aneurysmaträgers. In erster Linie sind hier Beta-Blocker, ACE-Hemmer und Statine zu nennen. Die Gabe von Thrombozytenfunktionshemmern wird in allen modernen Leitlinien empfohlen, Dreh- und Angelpunkt ist aber der Zeitpunkt, wann eine invasive Therapie indiziert ist. Neben dem Aneurysmadurchmesser spielen weitere Faktoren wie Wachstumsrate, Symptomatik und Morphologie und schließlich auch das Geschlecht eine zusätzliche und wichtige Rolle. Die invasive Therapie eines AAA ist indiziert bei klinischer Symptomatik, schneller Größenzunahme (>5mm/6 Monaten, >10mm/12 Monate) und ab einem Gesamtdurchmesser von >(50)-54 mm bei Männern und 45-50 mm bei Frauen. Bis zu dieser Größe ist die spontane aneurysmaassoziierte Mortalität nachweislich nicht größer als das perioperative Risiko beim offenen Aortenersatz (12, 18). In einem ähnlichen Studiendesign konnte in zwei industrieinitiierten und -finanzierten Studien auch für die endovaskuläre Therapie (EVAR) mit erwartungsgemäß geringer perioperativer Mortalität bei Patienten mit erhöhtem Risiko für eine offene Operation kein Vorteil für die frühe elektive Therapie eines AAA mit einem Durchmesser unter 54 mm und idealer anatomischer Voraussetzung nachgewiesen werden (14). Im Follow-up waren der primäre Endpunkt der Studie, die Aneurysmaruptur und der aneurysmaassoziierte Tod, in beiden Gruppen gleich. Die Rate der Sekundärinterventionen betrug circa 5% bei insgesamt 30% Prothesenkomplikationen. Auch in der zweiten Studie (3) fand sich kein Vorteil für die primäre endovaskuläre Therapie bei AAA mit Durchmessern zwischen 41 und 54 mm, bei ähnlicher Komplikationsrate der Endoprothesen. Beide Studien wurden vorzeitig abgebrochen.

#### *EVAR versus OAR: prophylaktische Therapie*

Auch die Auswahl des individuell richtigen invasiven Therapieverfahrens, offene Operation (open abdominal

aneurysm repair, OAR) versus endovaskuläre Therapie (EVAR), ist entscheidend. Hier zeigt sich weltweit eine Tendenz zur endovaskulären Therapie. In den USA werden derzeit >70% der Aneurysmata endovaskulär ausgeschaltet (16).

Auch in Deutschland werden derzeit etwa 50% der Aortenaneurysmata endovaskulär therapiert. Als Grundlage dieser Entwicklung müsste man unterstellen, dass die endovaskuläre Therapie einen dauerhaften, zeitbeständigen Überlebensvorteil für die Patienten bedeutet und diesbezüglich akut und im Langzeitverlauf bessere Ergebnisse liefert als die offene Operation. Die unten aufgeführten vier randomisierten prospektiven Studien (1, 2, 6, 7, 10) zum Vergleich der Akut- und Langzeitergebnisse nach offen operativer und endovaskulärer Therapie von AAA >50 mm widerlegen diese Vermutung eindeutig. Der initiale Vorteil einer geringeren 30-Tages-/Krankenhaus-Mortalität der EVAR verliert sich nach spätestens zwei Jahren. Die Gesamtmortalität ist nach zwei Jahren in allen Studien identisch, in der EVAR-1-Studie bleibt dies bis sechs Jahre nach Randomisierung erhalten (6). Die Ursache dieses „Catch-up“-Phänomens ist Gegenstand der Diskussion.

Die signifikant höhere Komplikationsrate der Stentprothesen (bis 6 Jahre nach Implantation) mit höherer aneurysmaassoziierten Mortalität in der Folgezeit nach der Krankenhausentlassung (EVAR-1-Studie) ist ein Argument. Die OVER-Studie konnte eine solche Assoziation nicht nachweisen, hier war die Mortalität aber nach zwei Jahren ebenfalls statistisch nicht signifikant unterschiedlich (10). In der ACE-Studie wurde eine exzellente 30-Tages-Mortalität nach OAR von 0,6% erreicht. Im Gegensatz zu den anderen drei Studien war sie somit nicht höher als bei EVAR. Im Follow-up war entsprechend die Gesamtmortalität über drei Jahre identisch, es zeigte sich auch hier ein Trend zu einer höheren aneurysmaassoziierten Mortalität nach EVAR (1). Unstrittig ist in allen Studien die eindeutig höhere Reinterventionsrate nach EVAR im Vergleich zur OAR. Dieses Risiko trägt der

## „Mit meinen Freunden durch das Jahr“

Jahreskalender von Kindern mit Behinderung

Jetzt kostenlos reservieren:  
Tel.: 06294 4281-70  
E-Mail: [kalender@bsk-ev.org](mailto:kalender@bsk-ev.org)  
[www.bsk-ev.org](http://www.bsk-ev.org)



Bundesverband  
Selbsthilfe  
Körperbehinderter e.V.





Kriterium	EVAR-1		DREAM		OVER		ACE	
Nation	England		Holland/Belgien		USA		Frankreich	
Prothesen	Talent		FDA-Zulassung Zenith, Excluder, Talent, AneuRx, Quantum LP, Ancure, Lifepath, Endologix		FDA-Zulassung Zenith, Excluder, AneuRx		Zenith, Talent, Excluder, Powerlink	
Rekrutierung	1999–2007		11/2000–12/2003		10/2002–10/2008		3/2003–3/2008	
Publikation	2010 (6, 7)		2010 (2)		2009 (10)		2011 (1)	
Selektion	Geeignet für OP und EVAR (Anatomie und Komorbidität)							
Aneurysmagröße	>55 mm 6,5±1,0 6,4±0,9		>50 mm		>50 + AIC >30, Wachstum		55,6±6,6	
1°Endpunkt	Gesamt mortalität		Gesamt mortalität und Reinterventionsrate		Gesamt mortalität		Gesamt mortalität und Major Adverse Events	
Behandlung	OAR	EVAR	OAR	EVAR	OAR	EVAR	OAR	EVAR
Anzahl der Pat.	626	626	178	173	437	444	149	150
mittleres Alter	74,0	74,1	69,6	70,7	70,5	69,6	70	68,9
30-Tage-Mortalität	26 (4,3%)	11 (1,8%)*	8 (4,49%)	2 (1,15%)*	13 (3,0%)	2 (0,5%)*	1 (0,6%)	2 (1,3%)
Follow-up: Jahre (median)	5-10 (6)		5,1-8,2 (6,4)		(1,8)		0-4,8 (3a)	
Mortalität	264	260	60	58	43	31	12	17
• All cause: n Rate/100pat-y	7,7	7,7						
• Aneur. rel.: n Rate/100pat-y	40 1,0	36 1,2	Random bis 2a: 5,7%	Random bis 2a: 2,1%*	0	4	0,7%	4% n.s.
• bis 6 Monate	30 10,0	14 4,6*						
• 4 Jahre	2 0,2*	10 0,8						
Rupturen (n)	0	25	0	1?			0	3
Reinterventionen	55	145*	18,1 % 4 graftrel.	29,6%* 36 graftrel.	55 7 graft pro- cedures	61 42* Endovasc	4 2,4%	24 16%*
Kum. Tü 1 Jahr							96,5%	95,2%
Kum. Tü 2 Jahre	=	=	89,6%	89,7%	91,2%	93,0%	-	-
Kum. Tü 3 Jahre							86,7%	86,3%
Kum. Tü 6 Jahre	57,8%	58,5%	69,9%	68,9%			-	-
Sex /LQ/Kosten		Kosten ↑		Sex =		Sex/LQ =		Sex =

Tab. 3: Ergebnisse der vier randomisierten Studien zum Vergleich der Akut- und Langzeitergebnisse nach EVAR (endovascular aortic aneurysm repair) und OAR (open aortic aneurysm repair). \*: Signifikanter Unterschied zwischen den Ergebnissen; =: keine Unterschiede zwischen den Ergebnissen; Sex/LQ/Kosten: Sexualefunktion, Lebensqualität, Kosten der Intervention und im Verlauf nach Intervention; Kum. Tü: kumulative Überlebensrate.

Patient nach EVAR lebenslang. EVAR „heilt“ das AAA nicht, EVAR belastet und gefährdet den Patienten im postinterventionellen Verlauf deutlich mehr als OAR. Dies gilt für alle derzeit auf dem Markt befindlichen Stentprothesen. Der Zugewinn an Lebensqualität ist nach EVAR zeitlich auf nur wenige Wochen limitiert. Nebenwirkungen bezüglich der Sexualfunktion sind nach EVAR und OAR nicht signifikant unterschiedlich (Tab. 3).

Nach offener OP werden die meisten Reinterventionen durch Komplikationen im Bereich der Schnittführung (Narbenhernien) erforderlich. Diese Komplikationen müssen im Zusammenhang mit der ähnlichen Pathogenese von Aneurysma und Hernien gesehen werden. Beide weisen Strukturabnormitäten von Kollagenfasern auf. Unterstützt wird dies durch die signifikant niedrigere Rate an Narbenhernien nach Operation einer stenosierenden Aortenerkrankung mit identischer Schnittführung.

Unter der Voraussetzung, dass der Sinn der prophylaktischen Aneurysmaoperation die Verlängerung des Lebens durch Heilung einer Krankheit ist, so trifft dies für EVAR noch weniger zu als für OAR. Für die Gesamtmortalität der Aneurysmaträger wurde dies nie bewiesen, nur die aneurysmaassoziierte Mortalität (Ruptur) lässt sich durch korrekte Indikationsstellung reduzieren. EVAR bietet hier keinen dauerhaften Vorteil. Mit EVAR behandelte Patienten bedürfen der lebenslangen Überwachung bezüglich der Hauptkomplikation eines AAA, der Ruptur.

In diesem Zusammenhang erschreckend, aber im Rahmen der Ursachenabklärung der schlechten Langzeitergebnisse nach EVAR hilfreich, ist die Tatsache, dass in einer Überprüfung der Ergebnisse nach Stent-Prothesen-Implantation in den Jahren 1999 bis 2008 in den USA ein Wachstum des eigentlich ausgeschalteten Aneurysmasackes bei 41% der Implantate in fünf Jahren nachgewiesen werden konnte, möglicherweise durch fehlerhafte Indikation und unzulässiger Auswahl der Prothesen (31% der Fälle) unter Nichtbeachtung der Zulassungsbedingungen (Instructions for use: IFU) (15)

Wenn das so ist, dann muss man in der täglichen Arbeitsroutine bei dermaßen ungenauen Indikationsstellungen und Fehlern bei der Wahl der Prothese vermuten, dass die „Real-life“-Ergebnisse der Therapie noch deutlich schlechter ausfallen als in den oben zitierten Vergleichsstudien, bei denen die Beachtung der IFU Voraussetzung der Therapie war.

In Kenntnis dieser Tatsachen ist es verwunderlich, dass noch vor der Lösung des Problems der unzureichenden Prothesenstabilität beim „einfachen“ infrarenalen AAA weitere Entwicklungen mit großem Tempo vorangetrieben werden, um auch komplexe Aneurysmata mit Beteiligung großer Organarterien (z.B. juxtarenales AAA) versorgen zu können. Bedenklich ist es, dass diese sicherlich erforderlichen Entwicklungsarbeiten nicht nur in großen Gefäßzentren mit hohem Aneurysmaaufkommen stattfinden.

#### *Rupturiertes abdominelles Aortenaneurysma*

Entscheidend ist die schnellstmögliche Einlieferung in eine Klinik, möglichst mit einer hohen gefäßchirurgischen Expertise bei der Versorgung von AAA. Die Sicherung der Diagnose ist durch Duplexsonographie oder CT ohne Zeitverlust möglich. Die endovaskuläre Therapie in versierten Händen hat hier zu einer eindeutigen Verbesserung der Prognose geführt, EVAR hat hier einen etablierten und auch evidenzbasierten Stellenwert.

#### **Empfehlungen zur Therapie des infrarenalen Bauchaortenaneurysmas**

1. Die Indikation zur invasiven prophylaktischen Ausschaltung eines AAA hängt ab von
  - der Größe des Aneurysmas (>50-55 mm bei Männern, 45-50 mm bei Frauen),
  - seiner Morphologie (sakkulär),
  - der Geschwindigkeit des Aneurysmawachstums (>0,5cm/6 Monate, >1 cm/12 Monate) und
  - klinischen Beschwerden (Schmerzen, periphere Embolie).
2. Aneurysmata, die diese Kriterien nicht erfüllen, sollen nicht invasiv therapiert werden, da das Risiko der Ruptur hier kleiner ist als das Risiko der invasiven Therapie.
3. Kleine, asymptomatische Aneurysmata müssen konsequent überwacht werden. Eine regelmäßige Kontrolle des Aneurysmawachstums durch Ultraschalluntersuchung ist unabdingbar
4. Alle Aneurysmaträger müssen zur Reduktion ihrer Gesamtmortalität bezüglich ihrer kardiovaskulären Risikofaktoren untersucht und konsequent behandelt werden. Eine Überwachung bezüglich der Entwicklung eines Tumors (besonders Bronchialkarzinom) ist notwendig. Dieses ist lebenslang, also auch nach der invasiven Therapie, erforderlich.
5. Bei gegebener Indikation zur prophylaktischen Aneurysmaausschaltung, der Verhinderung der Ruptur, ist die offene operative Behandlung unverändert die Methode der ersten Wahl, da sie nach derzeitiger Studienlage die sicherste Methode zur definitiven Ausschaltung und damit zur Verhinderung des weiteren Wachstums des Aneurysmasackes und schließlich der Ruptur ist.
6. Bei kurzer Lebenserwartung der Patienten (<2 Jahre), zum Beispiel bei schwerer Komorbidität, und anderen ungünstigen Voraussetzungen für eine offene Operation (voroperiertes Abdomen), ist die endovaskuläre Aneurysmaausschaltung eine akzeptierte Alternative. Ihr Vorteil liegt in der signifikant geringeren Operations-Mortalität und -Morbidity (30-Tage-Mortalität).
7. Stentgrafts dürfen nur bei für sie zugelassenen morphologischen Gegebenheiten implantiert werden. Die Instruction for use (IFU) ist konsequent zu beachten.
8. Nach EVAR-Therapie muss der Patient lebenslang auf Folgeprobleme der Stentprothesen (Leakage) kontrolliert

werden, da diese häufig sind und auch noch nach vielen Jahren auftreten können.

9. Wird einem Patienten bei guter Operabilität eine EVAR-Therapie angeboten, so muss er über die deutlich schlechteren Langzeitergebnisse und das höhere, lebenslange Rupturrisiko des Aneurysmas nach Implantation von Stentprothesen aufgeklärt werden.

10. Bei Multimorbidität und fortgeschrittenem Lebensalter muss auch bei großen, rupturgefährdeten Aneurysmata die endovaskuläre Therapie streng indiziert werden, da sie die Lebenserwartung der Patienten bei unveränderter Gesamtmortalität nicht verbessern kann (11).

11. Die invasive Aneurysmathherapie sollte ausschließlich an Zentren durchgeführt werden, an denen mehr als ein interventionell arbeitender Arzt (Gefäßchirurg, Radiologe, Angiologe, Kardiologe), eine hohe Expertise für die endovaskuläre Therapie und mehr als ein Gefäßchirurg für die offene operative Therapie bereitstehen.

12. Anders als bei der prophylaktischen Aneurysmaausschaltung hat die endovaskuläre Therapie bei der Therapie eines rupturierten Aortenaneurysmas einen festen Stellenwert und verbessert die Überlebenschance der Patienten.

13. Patienten mit AAA sind in spezialisierten Organzentren, zum Beispiel in Gefäßzentren, interdisziplinär zu überwachen und zu behandeln.

## Zusammenfassung und Ausblick in die Zukunft

Die Awareness bezüglich des infrarenalen Aortenaneurysmas hat zugenommen. Das AAA ist eine Erkrankung des fortgeschrittenen Lebensalters. Das Risiko des Aneurysmaträgers, an einer Ruptur zu versterben, entspricht seinem Risiko, an einem Karzinom zu versterben. Die Inzidenz der Erkrankung ist weltweit rückläufig. Die Operationszahlen nehmen entsprechend der zunehmenden Überalterung der Bevölkerung zu. Der Anteil der endovaskulären Therapie steigt überproportional, obwohl die offene Operation eher in der Lage ist, das eigentliche Therapieziel der definitiven Ausschaltung zu erreichen, um das Risiko der Ruptur eines AAA zu beseitigen. Stentprothesen werden in hoher Anzahl und nicht selten unter Vernachlässigung der IFU implantiert, was nicht zuletzt ein Grund für die schlechten Langzeitergebnisse der Methode ist. Einziger, aber wohl entscheidender Vorteil bei EVAR ist die geringere 30-Tage-Mortalität mit deutlich schnellerer postinterventioneller Erholung und zügiger Entlassung der Patienten aus der stationären Behandlung.

Es bleibt zu befürchten, dass der „Hype“ der endovaskulären Therapie dazu führt, dass die flächendeckende Versorgung mit Gefäßchirurgen, die eine hohe Expertise in der offenen operativen Therapie auch komplexer Aortenaneurysmata aufweisen, verloren geht.

Es ist sehr bedenklich, dass sich der aktuelle wissenschaftliche Fokus bei der Therapie des AAA scheinbar ausschließlich auf die technische Weiterentwicklung von Stent-Prothesen richtet und sich das Training junger Gefäßchirurgen durch die Versorgungsrealität des AAA zwangsläufig auf EVAR konzentriert. Wünschenswert wäre es, einen identischen Aufwand bei der Weiterentwicklung der offenen-operativen Aortenchirurgie zu betreiben, um an allen Zentren ähnlich gute Morbiditäts- und Mortalitätsergebnisse zu erreichen, wie das bereits in Centers of Excellence seit vielen Jahren gegeben ist (30-Tage-Mortalität zwischen 0 und 1,5%).

Die weitere Entwicklung der minimalinvasiven Methode mit Instrumenten, die keinen offenen operativen Gefäßzugang in der Leiste benötigen, wird zwangsläufig dazu führen, dass „einfache AAA“ schon ambulant von sogenannten Standard-Interventionalisten abgearbeitet werden. Für Gefäßzentren werden dann nur noch Komplikationen der Interventionen und morphologisch sehr komplexe Aneurysmata übrig bleiben. Nur wie viele Gefäßchirurgen werden dann noch in der Lage sein, diese Probleme offen operativ zu versorgen? Ein ähnliches Problem wird sich für das perioperative Management und die Steuerung der Narkose durch „aneurysmaerfahrenere“ Anästhesisten ergeben, deren Qualifikation sich entscheidend auf die Krankenhausmortalität bei OAR auswirkt.

Es ist offensichtlich, dass das Aortenaneurysma in Zukunft in wenigen Organzentren/Aneurysmazentren interdisziplinär zu versorgen ist. An diesen Zentren kann eine wissenschaftliche Weiterentwicklung der offenen und der endovaskulären Therapie des Aortenaneurysmas sinnvoll vorangetrieben werden. Der G-BA-Beschluss von 2011 sollte dann entsprechend angepasst werden (20). Die im Moment fühlbare „me-too-Mentalität“: „...wir bieten das auch an“ „...wir können das auch“ „...wir rechnen das auch ab“ „...wir haben auch steigende Zahlen“ hat mit einer verantwortungsvollen medizinischen und ärztlichen Realität nichts zu tun.

Literatur beim Autor.

---

### Korrespondenzadresse

Dr. med. Klaus Amendt  
Gefäßzentrum Oberrhein  
Innere Medizin 1 (Angiologie, Kardiologie,  
Diabetesfolgeerkrankungen)  
Diakoniekrankenhaus Mannheim  
Speyerer Straße 91-93  
68163 Mannheim  
E-Mail: K.Amendt@diako-ma.de