

Gefäßmedizin Zeitschrift für

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

**Fallbericht: Bilaterales distales
Anastomosenaneurysma sieben Jahre
nach aorto-bifemoraler
Bypass-Anlage mit monströser
Ausdehnung rechts**

Pfabe FP, Döring P, Bach M

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2015;

12 (1), 22-26

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

**Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
für Phlebologie und
dermatologische Angiologie**



**Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin**



**Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)**



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

SITZ GUT, TUT GUT!

EINFACH SCHLUSS MIT
HÄMORRHOIDALLEIDEN!

EASY-TO-USE
AKUT
THERAPIE

✓ Einfache Einnahme

✓ Auf eine Akut-Therapie abgestimmt

✓ Wirkt gezielt von innen



Eine Innovation von Dioscomb®, **Österreichs Nr. 1** bei Venenpräparaten*

*IQVIA Hinausverkauf aus der Apotheke in Einheiten YTD April 2026

Fachkurzinformation: Bezeichnung des Arzneimittels: Dioscomb® 1000 mg Filmtabletten; **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Filmtablette enthält 1000 mg mikronisierte Flavonoide, bestehend aus 900 mg Diosmin und 100 mg anderen Flavonoiden, dargestellt als Hesperidin. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Magnesiumstearat, Talkum, Maisstärke, Gelatine, mikrokristalline Zellulose (Typ 102). Filmüberzug: Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid gelb (E172), Macrogol 3350, partiell hydrolysiertes Poly(vinylalkohol) (E1203), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Maltodextrin, Guargalactomannan (E412), Hypromellose (E464), mittelkettige Triglyzeride. **Anwendungsgebiete:** Dioscomb ist bei Erwachsenen angezeigt zur: Behandlung von chronischer Veneninsuffizienz der unteren Extremitäten bei folgenden funktionellen Symptomen: schwere Beine und Schwellungen, Schmerzen, nächtliche Krämpfe der unteren Extremitäten. Symptomatische Behandlung von akuten Hämorrhoidalbeschwerden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kapillarstabilisierende Mittel; Bioflavonoide, Diosmin, Kombinationen. ATC-Code: C05CA53. **Inhaber der Zulassung:** ExtractumPharma zrt. H-1044 Budapest, Megyeri út 64. Ungarn. **Zulassungsnummer:** 141737 **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** 07/2024; **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft, Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Über Wirkung und mögliche unerwünschte Wirkungen dieses Arzneimittels informieren Gebrauchsinformation, Arzt oder Apotheker.

ERWO
P H A R M A

Bilaterales distales Anastomosenaneurysma sieben Jahre nach aorto-bifemoraler Bypass-Anlage mit monströser Ausdehnung rechts

F.-P. Pfabe¹, P. Döring², M. Bach¹

Aus der ¹Klinik für Gefäßmedizin, Asklepios Klinikum Uckermark GmbH und dem ²Institut für Pathologie, Universitätsmedizin Greifswald, Deutschland

■ Zusammenfassung

Es wird von einem 57-jährigen Patienten mit monströsem Nahtaneurysma in der rechten Leiste sieben Jahre nach Bypass-Anlage berichtet.

Nach alloplastischem Gefäßersatz stellt insbesondere die Anastomose einen Prädilektionsort für Komplikationen dar. Neben Nahtaneurysmen treten hier gehäuft Stenosen, Verschlüsse, Rupturen und Infektionen auf. Degradation, Inkorporationsreaktion, biomechanische und hämodynamische Faktoren sowie das Operationstrauma bestimmen maßgeblich die Komplikationsrate. Das Nahtaneurysma manifestiert sich klinisch als pulsatile Tumor, als Blutung bei Ruptur oder als Ischämie bei peripherer Thromboembolie. Thromben, Wachstumsrate, Klinik und Komplikationen bestimmen überwiegend den Therapiezeitpunkt.

■ Einleitung

Ein 57-jähriger Mann wurde mit einem pulsierenden monströsen Tumor in der rechten Leiste stationär eingewiesen, der erstmals im Januar 2014 bemerkt worden war. Nach einem Bagatelltrauma im Juli 2014 war eine deutliche Größenprogredienz zu verzeichnen. Zeitgleich trat eine tastbare Schwellung auch in der linken Leiste mit einem Durchmesser von 3 cm auf.

■ Anamnese

Anamnestisch waren eine PAVK beidseits vom Becken-Oberschenkel-Typ mit Zustand nach Anlage eines aorto-bifemoralen Bypasses (16 × 8 mm Dacron gestrickt Doppelvelour) und ein Zustand nach offener Thrombendarteriektomie der Art. femoralis communis beidseits bekannt. 2009 erfolgte links eine Anastomosenrevision und Erweiterungspatchplastik bei relevanter Anastomosenstenose. An Risikofaktoren waren eine Hyperlipoproteinämie, eine arterielle Hypertonie, Bewegungsmangel und Zigarettenrauchen bekannt.

■ Klinik und Aufnahmebefund

Wir sahen den 57-jährigen Patienten in gutem Allgemeinzustand, kardiopulmonal kompensiert ohne Zeichen einer systemischen Infektion. Der Lokalbefund rechts inguinal imponierte als monströser pulsatile Tumor mit einer Längsausdehnung von 14 cm, die Haut war rötlich-zyanotisch verfärbt ohne lokale Entzündungszeichen.



Abbildung 1: Klinischer Befund. (a): Monströses Anastomosenaneurysma rechts; (b): Anastomosenaneurysma links.

In der linken Leiste war eine pulsatile Erhabenheit von 3 cm Durchmesser bei reizlosen Narbenverhältnissen tastbar (Abb. 1a, b).

Infrainguinal waren die Pulse rechts nicht und links abgeschwächt palpabel. Eine Bein-Umfangsdifferenz bestand nicht. Das klinische Bild war durch progrediente Leisten-schmerzen mit Ausstrahlung in den rechten Oberschenkel charakterisiert. Aufgrund der behindernden Raumforderung rechts und der Claudicatio intermittens (schmerzfreie Gehstrecke 50 m) war die allgemeine Mobilität eingeschränkt.

■ Diagnostik

Laborparameter (Normwerte in Klammern)

Initial waren sämtliche Laborwerte im Normbereich. Postoperativ registrierten wir einen passageren Abfall des HB-Wertes auf 7,2 mmol/l (8,7–10,9) und des HK-Wertes auf 0,34 (0,36–0,48), die sich bis zur Entlassung normalisierten. Das CRP stieg postoperativ auf 87,7 mg/l (< 5,0) und war im weiteren Verlauf auf 18,4 mg/l rückläufig.

Bildgebende Diagnostik

Duplexsonographisch kommt rechts inguinal ein massives Anastomosenaneurysma mit einer Größe von 8 × 12 cm und

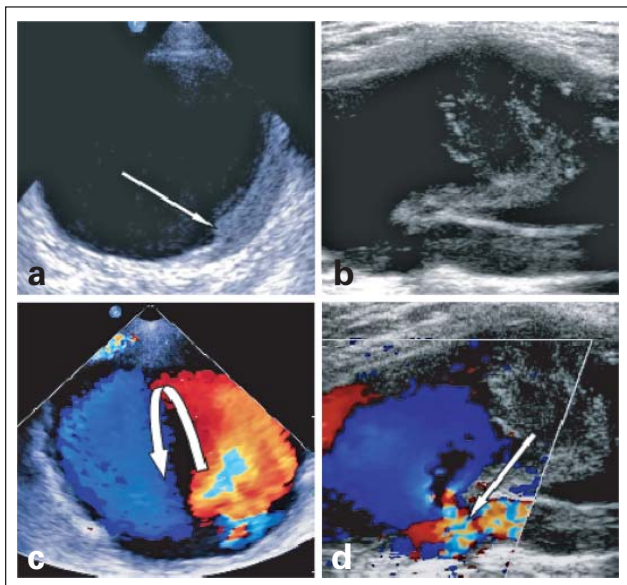


Abbildung 2: Duplexsonographie. (a): Nahtaneurysma rechts im Querschnitt mit semizirkulärem Thrombussaum (siehe Pfeil); (b): teilthrombosiertes Anastomosenaneurysma links (im Längsschnitt); (c): Kreiselströmung im Aneurysma rechts (Pfeil); (d): Profunda-Abgangsstenose links (Pfeil).

wandständigem Thrombus zur Darstellung, der Profunda-Abgang war nicht zu visualisieren. Die V. femoralis superficialis und communis wiesen ipsilateral ein pulsatil modifiziertes PW-Dopplersignal auf. Links findet sich ein teilthrombosiertes Nahtaneurysma von 3 cm Durchmesser. Die Art. profunda femoris ist am Abgang stenosierte, die Art. femoralis superficialis ist beidseits verschlossen (Abb. 2a–d).

Durch kontrastmittelverstärkte CT-Angiographie wird eine ektatische Veränderung der proximalen Anastomose der aorto-bifemoralen Prothese beschrieben. Die Größe der distalen Anastomosenaneurysmen wird rechts mit $7,5 \times 12$ cm und links mit $3,3 \times 4$ cm beschrieben. Rechts kommt ein semizirkulärer Thrombussaum zur Darstellung, links ist die Thrombuslast ausgeprägter (Abb. 3a–c).

Therapie und Verlauf

Am Folgetag wurde das Anastomosenaneurysma chirurgisch konventionell-offen ausgeschaltet. Nach längs verlaufender Hautinzision in der rechten Leiste erfolgten die Freipräparation des Aneurysmas und die Darstellung der Art. femoralis superficialis und der Art. profunda femoris. Nach Freilegung wurde das Aneurysma eröffnet, die Thromben entfernt und die Aneurysmawand teilreseziert (Abb. 4a–d).

Makroskopisch wies die Aneurysmawand eine Stärke von 0,6 cm auf, war innen grau-gelb belegt und mehrfach erodiert. Histopathologisch wurde eine vollständige Atrophie der Media, eine ausgeprägte Adventitiafibrose und eine Parietalthrombose der Aneurysmawand beschrieben. Die elastischen Fasern waren rarefiziert, das kollagene Bindegewebe vermehrt und die Gefäßmuskulatur fast vollständig atrophiert. Floride entzündliche Veränderungen fanden sich nicht (Abb. 5).

Die Interposition einer gestrickten 8-mm-Dacron-Prothese erfolgte zwischen dem rechten Schenkel der aorto-bifemoralen

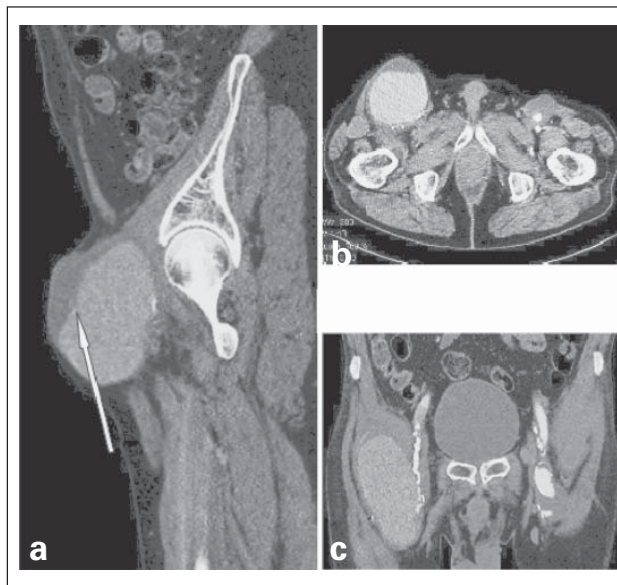


Abbildung 3: Kontrastmittel verstärkte CT-Angiographie. (a): Monströses Nahtaneurysma rechts (sagittale Ebene, Thrombus siehe Pfeil); (b): bilaterales, teilthrombosiertes Nahtaneurysma (transversale Schnittebene); (c): bilaterales, teilthrombosiertes Nahtaneurysma (koronare Ebene).

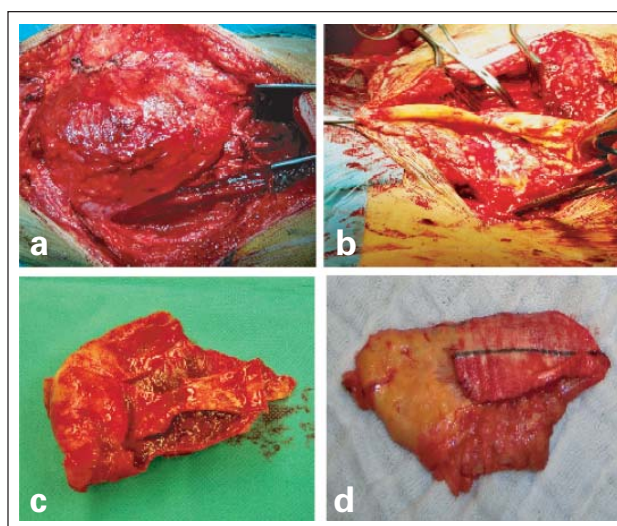


Abbildung 4: (a): Intraoperative Ansicht nach Freipräparation des Nahtaneurysmas; (b): Ansicht nach Eröffnung und Teilresektion des Aneurysmas; (c): makroskopisches Bild des schalenförmigen Thrombus; (d): teilreseziertes Aneurysma mit Anastomosenregion.

Prothese (End-zu-End) und der Art. profunda femoris (End-zu-Seit). Nach Declamping wurde der Puls nach peripher fortgeleitet, sodass bei Bluttrockenheit der schichtweise Wundverschluss erfolgte (Abb. 6).

Der Patient wurde am 9. postoperativen Tag mit einer verlängerten schmerzfreien Gehstrecke von 100 m entlassen.

Diskussion

Die Behandlung von TASC-C- und TASC-D-Läsionen im Oberschenkelbereich sollte nach Empfehlung der DGG (Empfehlungsgrad A) mittels femoro-poplitealer Bypass-Anlage revascularisiert werden [1, 2]. Im Vergleich zur femoropoplitealen Bypassanlage ist die 5-Jahres-Offenheitsrate interventio-

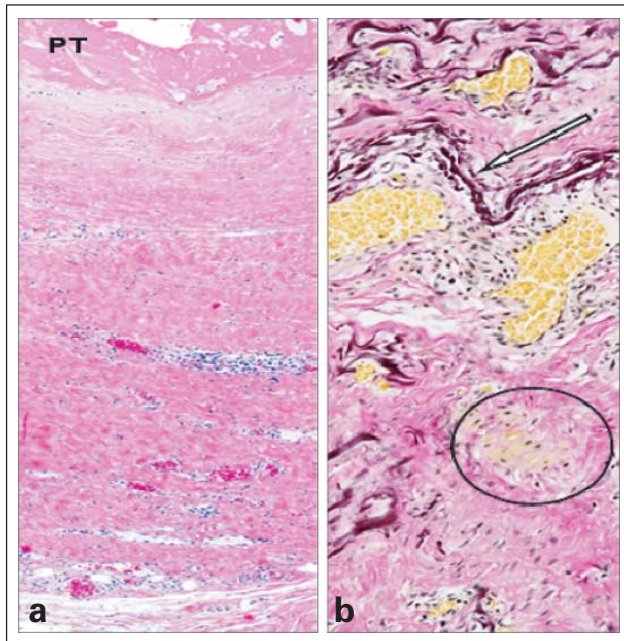


Abbildung 5: Histopathologischer Befund. (a): Die Arterienwand ist durch eine nahezu vollständige Atrophie der Media, eine ausgeprägte Adventitiafibrose und Parietalthrombose (PT) charakterisiert (Hämatoxylin-Eosin-Färbung) (Länge der unteren Bildkante 2,1 mm); (b): In der Elastica-von-Gieson-Färbung zeigt sich auf Medianiveau eine Rarefizierung der elastischen Fasern (schwarz gefärbt, siehe Pfeil), eine Vermehrung des kollagenen Bindegewebes (rot gefärbt) und in der Kreismarkierung eine kleine Gruppe residueller atrophierter glattmuskulärer Zellen (gelb gefärbt) (Länge der unteren Bildkante 0,33 mm).

neller Techniken und der langstreckigen, meist halboffen praktizierten femoropoplitealen TEA schlechter [3–7].

Bevorzugter Gefäßersatz ist die autologe Vene, die im Gegensatz zum alloplastischen Bypass bessere Langzeitergebnisse aufweist und ein erhaltenes biologisches Anpassungsvermögen besitzt [1, 2, 8].

Alloplastische Implantate unterliegen stetig einer Inkorporationsreaktion (Monozyten-Makrophagen-System), die zu Degradation und Destruktion der Ultrastruktur sowie zum Prothesenumbau führt. Dies beeinflusst Langzeitergebnisse und Komplikationshäufigkeit ebenso wie hämodynamische und biomechanische Belastungen der Prothese [9–11].

Häufige Komplikationen nach alloplastischem Gefäßersatz sind Nahtaneurysmen, Protheseninfektion, thrombotische Verschlüsse und Stenosen, die selten anastomosenfern auftreten [12–14].

Im Vergleich zum Venenbypass spielen anatomische Ursachen beim alloplastischen Bypassverschluss eine untergeordnete Rolle. Neben fortschreitenden Veränderungen der Nativegefäße ist der alloplastische Graft selbst der wichtigste Risikofaktor für einen Bypassverschluss [1]. Häufigste Lokalisation von Komplikationen ist die inguinale Anastomosenregion [15–18]. Durch das Operationstrauma und Wundinfektionen kommt es hier zu einer Wandschwächung, die zum Nahtaneurysma ebenso prädisponiert wie die Tatsache, dass die Anastomose unterschiedliche Materialien verbindet.

Im Gegensatz zur autologen Vene fehlt die körpereigene Gewebeeinvasion bei Kunststoffimplantaten, sodass die Naht dau-

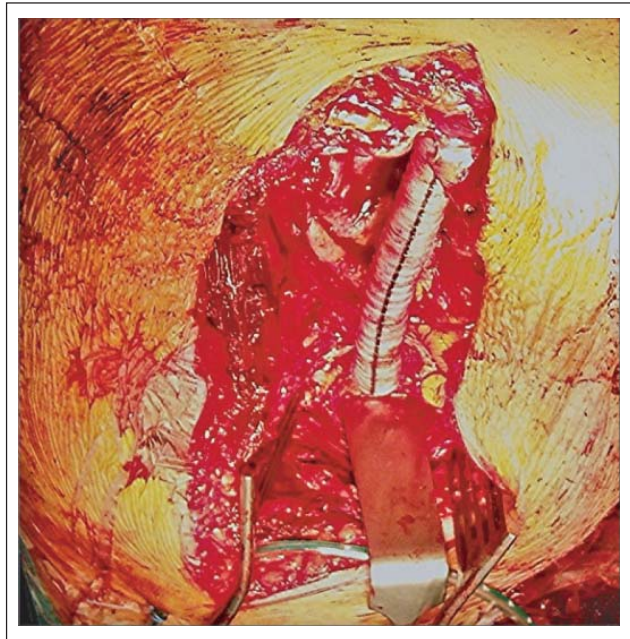


Abbildung 6: Intraoperative Ansicht des 8 mm Dacron-Interponats nach Teilresektion des Aneurysmas.

erhaft die Aufgabe der Anastomosierung übernimmt [15, 19]. Operationstrauma und materialbedingte Veränderungen der Hämodynamik führen im Anastomosenbereich zur intimalen Hyperplasie (glatte Muskelzellen, extrazelluläre Matrix) und strömungsbedingten Belastungen der Intima („confluence mismatch“) [9, 10, 20].

Weitere Ursachen für Veränderungen im Anastomosenbereich sind das „compliance mismatch“ (differentes Dehnungsverhalten von Arterie und Bypass), das tubuläre Mismatch (reduzierte pulsatile Elastizität) und ein anastomotisches Mismatch (Impedanzänderung) [21–24].

Das Anastomosenaneurysma tritt meist als pulsatile Hämatom oder als Aneurysma verum in Abhängigkeit vom Nachbeobachtungszeitraum mit einer Häufigkeit von 1,9–23,7 % bei alloplastischem Gefäßersatz auf. Bei Verwendung autologen Venenmaterials werden Nahtaneurysmen seltener beobachtet [15, 16, 18, 24, 26, 27–30].

Das Ursachenspektrum ist multifaktoriell. Sowohl operationstechnische Faktoren (Hämatom, Wundinfektion, Nahtfehler, TEA), Protheseninfektion und Prothesentyp, als auch hämodynamische und biomechanische Belastungen und die Anastomosen-Technik (End-zu-Seit) beeinflussen die Entstehung eines Nahtaneurysmas.

Begünstigende Faktoren für postoperative aneurysmatische Veränderungen sind eine arterielle Hypertonie und eine intensive Antikoagulation [17–19, 26, 31–33].

Das klinische Bild ist vielfältig und wird durch Lokalisation und Größe des Aneurysmas bestimmt. Das Nahtaneurysma kann sich als pulsierender Tumor, durch Kompression benachbarter Strukturen, periphere Embolien oder eine Ruptur klinisch manifestieren. Auch der Verlust der kinetischen Energie, bedingt durch pathologische Strömungsverhältnisse im Aneu-

rysma selbst, kann eine periphere, ischämische Funktionsminderung bewirken. Insbesondere durch die im Aneurysmasack auftretende Kreiselströmung kommt es zu einer Verminderung der systolischen Vorflusssgeschwindigkeit, wobei das Phänomen mit der Aneurysmagröße zunimmt.

In der publizierten Kasuistik muss der vorausgegangenen TEA und der damit verbundenen Wandschädigung eine nicht unerhebliche Bedeutung an der Entstehung des Nahtaneurysmas beigemessen werden. Die grundlegenden strukturellen Veränderungen, wie sie bei thorakalen und abdominalen Aneurysmen beschrieben werden, ließen sich histopathologisch auch am Präparat des Anastomosenaneurysmas nachweisen. Der teilweise ausgeprägte Verlust muskulärer Wandanteile, eine Reduktion elastischer Fasern und die Vermehrung kollagener Fasern prägen das uniforme histopathologische Bild der Aneurysmawand, unabhängig vom betroffenen Gefäßsegment.

Demgegenüber belegen publizierte Daten eine unterschiedliche Pathogenese bei der Aneurysmaentstehung. So weisen abdominale Aneurysmen im Gegensatz zu thorakalen eine schwere intimale Atherosklerose und eine schaumzellig-resorptive Reaktion auf, während thorakale Aneurysmen durch einen nicht-inflammatorischen Verlust glatter Muskelzellen und Zeichen einer zystischen Mediadegeneration charakterisiert sind. Auch eine unterschiedliche Genexpression bei thorakalen und abdominalen Aneurysmen belegt dies [34–36].

Berücksichtigt man das multifaktorielle Ursachenspektrum anastomotischer Aneurysmen (OP-Trauma, alloplastisches Material, Inkorporationsreaktion, Hämodynamik und Biomechanik) wird klar, dass die pathogenetischen Erkenntnisse über Aortenaneurysmen trotz grundlegender uniformer histopathologischer Veränderungen nicht auf das Nahtaneurysma übertragbar sind.

Der Zeitpunkt der Therapie des Anastomosenaneurysmas wird durch Klinik, Komplikationen, Aneurysmaform (fusiform, sacciform) und Wachstumsrate bestimmt. Szilagyí postuliert diesbezüglich, dass ein chirurgisches Vorgehen indiziert ist, wenn das Aneurysma die Art. femoralis communis um mehr als 2 cm überlappt [33]. Andere Autoren empfehlen dies größenunabhängig bei einem Nachweis von Thromben im Aneurysmasack. Konsens besteht jedoch darin, dass die Ausschaltung eines Nahtaneurysmas zeitnah zur Diagnostik erfolgen sollte.

Dieser Fall unterstreicht, dass die Anastomose weiterhin ein ungelöstes Problem der rekonstruktiven Gefäßchirurgie ist und lebenslange Kontrollen nach Bypassanlage erforderlich sind. Aufgrund zunehmender Materialerschöpfung alloplastischer Bypässe und einer progredienten Arteriosklerose der Nativgefäße korreliert die Häufigkeit von Spätkomplikationen mit der Länge des Follow-up. Angaben über Komplikationen, Offenheitsraten und Zweiteingriffe können nur unter Kenntnis des Nachbeobachtungszeitraums verglichen und interpretiert werden.

■ Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

Fazit für die Praxis

Anastomoseneruysmen stellen trotz vielfältiger Bemühungen in der rekonstruktiven Gefäßchirurgie ein bis heute ungelöstes Problem dar. Nahtaneurysmen sind eine der häufigsten Komplikationen nach peripherer Bypassanlage. Der alloplastische Gefäßersatz, das Operationstrauma, die Inkorporationsreaktion, die Anastomosentechnik, Infektionen, Hämodynamik und die fortschreitende Degeneration der Nativgefäße prädisponieren zum Nahtaneurysma. Überwiegend im inguinalen Bereich auftretend, kann die Klinik durch einen palpablen Tumor, eine periphere Ischämie oder lokale Kompressionszeichen charakterisiert sein. Die Duplexsonographie ist die bildgebende Methode der Wahl. Die Therapie besteht in einer zeitnahen Aneurysmaresektion und Protheseninterposition.

Literatur:

1. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (vasculäre und endovasculäre Chirurgie) (DGG). Leitlinie Erkrankungen der Oberschenkelarterien. http://www.gefaesschirurgie.de/fileadmin/websites/dgg/download/LL_pAVK_Oberschenkelarterien_2011.pdf (Zuletzt gesehen: 19.1.2015).
2. TASC Working Group. Management of peripheral arterial disease (PAD) Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC). Eur J Vasc Endovasc Surg 2000; 19: 51–244.
3. Fowkes FGR, Gillespie IN. Angioplasty (versus non surgical management) for intermittent claudication. Cochrane Database Syst Rev 2000; 2: CD000017.
4. Stanley B, Teague B, Raptis S et al. Efficacy of balloon angioplasty of the superficial femoral artery and popliteal artery in the relief of leg ischemia. J Vasc Surg 1996; 23: 679–85.
5. von Sommoggy S, Heider P. Femoropopliteale Thrombendarteriektomie. Gefäßchirurgie 2001; 6 (Suppl 1): S14–S19.
6. Imparato AM, Bracco A, Kim GE. Comparison of three techniques for femoral-popliteal arterial reconstruction. Ann Surg 1973; 177: 375.
7. Darling CR, Linton RR. Durability of femoropopliteal reconstructions. Am J Surg 1972; 123/4: 472–9.
8. Jackson MR, Belott TP, Dickason T et al. The consequences of a failed femoropopliteal bypass grafting: comparison of saphenous vein and PTFE grafts. J Vasc Surg 2000; 32: 498–505.
9. Hagemeyer TP. Aneurysmen von Gefäßprothesen-Morphologie und Pathogenese. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin einer Hohen Medizinischen Fakultät der Ruhr-Universität Bochum, 2002. <http://www-brs.uni-bochum.de/netatml/HSS/Diss/HagemeyerThomasPablo/diss.pdf> (Zuletzt gesehen: 19.1.2015).
10. Hildebrand A. Neointima und Neendothel in Gefäßprothesen, Untersuchungsbefunde von Dacron- und Teflon-Prothesen. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin einer Hohen Medizinischen Fakultät der Ruhr-Universität Bochum, 2000. <http://www-brs.uni-bochum.de/netatml/HSS/Diss/HildebrandAnette/diss.pdf> (Zuletzt gesehen: 19.1.2015).
11. Müller KM, Dasbach G. The Pathology of Vascular Grafts. In: Berry CL. The Pathology of Devices. Springer, Berlin, Heidelberg, 1999; 273–306.
12. Schweiger H, Hofmann J, Bernard P, Binder F, Woldrich F. Folgeeingriffe nach P1-Bypass im Stadium II. Gefäßchirurgie 2006; 11: 423–8.
13. Devine C, McCollum C. Heparin-bonded Dacron or polytetrafluorethylene for femoropopliteal bypass: Five-year results of a prospective randomized multicenter clinical trial. J Vasc Surg 2004; 40: 924–31.
14. Lang G, Storck M, Orend K-H, Schmitz-Rixen T, Sunder-Plassmann L. Zweimalige gedeckte Ruptur eines anastomoseneruysmen Falschaneurysmas nach femoropoplitealem Bypass. Chirurg 2001; 72: 606–9.
15. Harms BM, Zühlke H, Matura G, Rosenthal A. Das Anastomoseneruysma. Zentralbl Chir 1989; 114: 169–74.
16. Millili JJ, Lanes JS, Nemir P, Jr. A study of anastomotic aneurysms following aortofemoral prosthetic bypass. Ann Surg 1980; 192: 69–73.
17. Moore WS, Hall AD. Late suture failure in the pathogenesis of anastomotic false aneurysms. Ann Surg 1970; 172: 1064–8.
18. Nichols WK, Stanton M, Silver D, Keitzer WF. Anastomotic aneurysms following lower extremity revascularization. Surgery 1980; 88: 366–74.
19. Hollier LH, Batson RC, Cohn I, Jr. Femoral anastomotic aneurysms. Ann Surg 1980; 191: 715–20.
20. Neummayer C, Panhofer P, Nanobashvili J, Polterauer P. Therapie des Femoralisverschlusses: Indikation, Technik und Ergebnisse aus Sicht des Gefäßchirurgen. Z Gefäßmed 2005; 2: 4–11.
21. Kipper B. Der femoropopliteale P1-Bypass mittels Fluoropassiv-Erfahrungen mit einem neuen alloplastischen Gefäßersatz. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg, 2003. <http://opus.bibliothek.uni-wuerzburg.de/frontdoor/index/index/docId/626> (Zuletzt gesehen: 19.1.2015).
22. Abott WM, Megemann J. Effect of compliance-mismatch upon vascular graft patency. J Vasc Surg 1987; 5: 376–82.
23. Adili F, Reichert V, Schmidt-Rixen T. Die Bedeutung der Vorspannung Compliance biologischer und synthetischer Gefäßprothesen. In: Maurer PC, von Sommoggy S (Hrsg). Gefäßchirurgie im Fortschritt. Blackwell-Verlag, Berlin, 1995.
24. Chervu A, Moore WS. An overview of intimal hyperplasia. Surg Gynec Obstetrics 1990; 171: 433–43.
25. Dennis JW, Littooy FN, Greisler HP, Baker WH. Anastomotic pseudoaneurysms. A continuing late complication of vascular reconstructive procedures. Arch Surg 1986; 121: 314–17.
26. Gaylis H. Pathogenesis of anastomotic aneurysms. Surgery 1981; 90: 509–15.
27. Knox WG. Peripheral vascular anastomotic aneurysms: a fifteen-year experience. Ann Surg 1976; 183: 120–3.
28. Moore WS, Cafferata HT, Hall AD, Blaisdell FW. In defense of grafts across the inguinal ligament. An evaluation of early and late results of aorto-femoral bypass grafts. Ann Surg 1968; 168: 207–14.
29. Stoney RJ, Albo RJ, Wylie EJ. False aneurysms occurring after arterial grafting operations. Am J Surg 1965; 110: 153–61.
30. Waibel P. Falsche Aneurysmen nach Rekonstruktion wegen PAVK. Beobachtungen über 15 bis 25 Jahre. Vasa 1994; 23: 43–51.
31. Chavez CM. False aneurysms of the femoral artery: a challenge in management. Ann Surg 1986; 183: 694–700.
32. Di Marzo L, Strandness EL, Schultz RD, Feldhaus RJ. Reoperation for femoral anastomotic false aneurysm. A 15-year experience. Ann Surg 1987; 206: 168–72.
33. Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP, Hageman JH, Dall'Omo CA. Anastomotic aneurysms after vascular reconstruction: problems of incidence, etiology, and treatment. Surgery 1975; 78: 800–16.
34. Absi TS et al. Altered patterns of gene expression distinguishing ascending aortic aneurysms from abdominal aortic aneurysms: complementary DNA expression profiling in the molecular characterization of aortic disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1975; 126: 344–57.
35. Diehm N, Baumgartner I. Neue Erkenntnisse in der medikamentösen Behandlung infrarenaler Aortenaneurysmen. Z Gefäßmed 2008; 5: 11–4.
36. Diehm N, Schlomm M, Kalaka C, Willenberg T, Do D, et al. Endovaskuläre Behandlung infrarenaler Aortenaneurysmen: nur eine mechanische Lösung für ein biologisches Problem? Z Gefäßmed 2009; 6: 12–6.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Frank-Peter Pfabe
Asklepios Klinikum Uckermark GmbH
Klinik für Gefäßmedizin
D-16303 Schwedt, Auguststraße 23
E-Mail: f.pfabe@asklepios.com

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung