

Zeitschrift für Gefäßmedizin

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

Neue Erkenntnisse in der medikamentösen Behandlung infrarenaler Aortenaneurysmen

Diehm N, Baumgartner I

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2008;

5 (1), 11-14

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/GEOTitles/SCOPUS

Grazer Gefäß- & Gerinnungstage 2025
Donnerstag, 26. Juni 2025
14:30 – 15:00

Vertiefendes Fachwissen



www.amrn.link/aerzte

AMARIN SYMPOSIUM

**Ein neuer Angriffspunkt im leitliniengerechten
Risikofaktorenmanagement von pAVK- Patient:innen**

Dr. Reinhard B. Raggam, Graz



© 2025 Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited. Alle Rechte vorbehalten.
AMARIN Name und Logo sind Marken von Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited.

AT-VAZ-00220, 05/2025

Neue Erkenntnisse in der medikamentösen Behandlung infrarenaler Aortenaneurysmen

N. Diehm, I. Baumgartner

Kurzfassung: Bauchaortenaneurysmen (BAAs) stellen ein in der westlichen Welt relevantes Gesundheitsproblem dar. Eine Operationsindikation besteht bei einem maximalen Transversaldurchmesser von 5,5 cm. In den vergangenen Jahren haben sich basierend auf vertieften Einblicken in der Pathophysiologie von BAAs erste mögliche medikamentöse Behandlungsoptionen gezeigt. Patienten mit BAA sind hinsichtlich der Notwendigkeit sekundärpräventiver Maßnahmen mit Patienten mit koronarer Herzkrankheit gleichzusetzen. Dies wird jedoch im klinischen Alltag noch immer vernachlässigt. Erste Anzeichen sprechen dafür, dass ACE-Hemmer, Statine und JNK-Inhibitoren einen hemmenden Einfluss auf die aneu-

rysmaische Degeneration der Bauchaorta haben könnten. Da Rauchen der Hauptrisikofaktor für die Entwicklung und Progression von BAAs ist, ist die Nikotinentwöhnung ein Hauptpfeiler in der Behandlung von BAA-Patienten. In diesem Artikel werden die neuesten Daten zur medikamentösen Behandlung von BAA-Patienten diskutiert.

Abstract: Latest Insight into Medical Treatment of Patients with Abdominal Aortic Aneurysms.

Abdominal aortic aneurysms (AAA) represent a substantial healthcare problem in the Western world. At present, open surgical or endovascular repair is recommended in patients with AAA exceeding a maxi-

mum transverse diameter of 5.5 cm. Improved understanding of the pathophysiology of AAA has shed some light on potential medical treatment approaches. Although insufficiently acknowledged by the medical community, AAA must be regarded a coronary artery disease risk equivalent. Several studies indicate a potential role of ACE inhibitors, statins and JNK inhibitors to inhibit the progression of aneurysmal degeneration in the abdominal aorta. Since cigarette smoking represents the main risk factor, adherence smoking cessation is a key factor in patients with AAA. Purpose of this manuscript is to review current evidence on medical therapy in AAA patients. **J Gefäßmed 2008; 5 (1): 11–4.**

■ Hintergrund

Bauchaortenaneurysmen (BAAs) sind als fokale Erweiterung der Bauchschatlagader über 150 % des normalen Transversaldurchmessers definiert [1]. Die Prävalenz bei Personen über 50 Jahren liegt bei 3 %, wobei Männer deutlich häufiger betroffen sind. Jeder 50. Mann im Alter über 65 Jahren stirbt an den Folgen eines BAA [2]. Das Rupturrisiko steigt mit zunehmendem BAA-Durchmesser. Etwa die Hälfte aller Patienten mit rupturiertem BAA versterben, bevor sie das Krankenhaus erreichen [3].

■ Risikofaktoren für die Entwicklung und Progression von BAAs

Mehrere groß angelegte epidemiologische Studien haben Einblicke in die Zusammenhänge kardiovaskulärer Risikofaktoren mit der Prävalenz und der Progression von BAAs gegeben. Unter diesen hat Nikotinabusus den größten Einfluss sowohl auf die Prävalenz als auch auf die Progression [4–6] und spiegelt die erhöhte Vulnerabilität der Bauchaorta bei Nikotinkonsum wieder [7]. In einer kürzlich veröffentlichten Metaanalyse waren Nikotinabusus und BAA mit einer Odds ratio (OR) von 2,77 (95 %-CI: 2,48–3,10) assoziiert [8].

Im Gegensatz dazu war der Zusammenhang der arteriellen Hypertonie mit BAAs als weniger deutlich beschrieben worden (OR 1,35; 95 %-CI: 1,24–2,46) [8]. Es bleibt jedoch schwierig, hierfür einen exakten Zusammenhang darzustellen, da die Diagnose der arteriellen Hypertonie in klinischen und epidemiologischen Studien oftmals auf der Einnahme antihypertensiver Medikamente beruhte. Zudem wurden für einige antihypertensive Medikamente, wie unten beschrieben,

in neueren Untersuchungen hemmende Einflüsse auf die Progression von BAAs beschrieben.

Die ätiologische Rolle der Hyperlipidämie bleibt in ähnlichem Maße weniger genau definiert [9]. Manche Studien bestätigen einen Zusammenhang zwischen Hyperlipidämie und BAA (OR 1,37; 95 %-CI: 1,26–1,49) [8], während andere Untersuchungen diese Ergebnisse nicht bestätigen konnten [10].

Wie auch für andere kardiovaskuläre Erkrankungen ist das Alter ein starker unabhängiger Risikofaktor für das Vorhandensein eines BAAs. Die adjustierte OR für ein BAA mit einem maximalen Transversaldurchmesser > 4 cm steigt um das 1,7fache für jedes 7-Jahres-Intervall des Patienten an [9]. Im Gegensatz zum Zigarettenrauchen, das einen Hauptrisikofaktor für BAA-Expansion darstellt, wird der Einfluss von arterieller Hypertonie, Dyslipidämie und Alter auf die Progression von BAAs kontrovers diskutiert [6, 11–14].

Zudem häufen sich Erkenntnisse, welche für eine familiäre Häufung von BAAs sprechen. In der ADAM-Studie wurde eine starke Assoziation einer positiven Familienanamnese für BAA beschrieben [4]. In einer großen Metaanalyse, welche gepoolte Daten mehrerer epidemiologischer Studien untersuchte, wurde eine positive BAA-Familienanamnese als unabhängiger Risikofaktor identifiziert [15].

Im Gegensatz zu diesen Faktoren sind afrikanische Rasse (OR 0,67; 95 %-CI: 0,54–0,82), weibliches Geschlecht (OR 0,27; 95 %-CI: 0,23–0,31) und Diabetes mellitus (OR 0,67; 95 %-CI: 0,58–0,77) invers mit der Prävalenz infrarenaler BAAs vergesellschaftet [4, 8]. Hochinteressant ist die klinische Beobachtung, dass Diabetes mellitus weiterhin einen protektiven Effekt auf das Größenwachstum von BAAs zu haben scheint [6, 8, 12]. Bislang gibt es jedoch für diese Beobachtung keine plausible Erklärung. Zudem wurde gezeigt, dass weibliches Geschlecht ein unabhängiger Prädiktor für eine schnellere Krankheitsprogression bei Patienten mit BAA darstellt [16].

Aus dem Schweizerisches Herz- und Gefäßzentrum, Abteilung für klinische und interventionelle Angiologie, Inselspital, Universität Bern

Korrespondenzadresse: Dr. med. Nicolas Diehm, Schweizerisches Herz- und Gefäßzentrum, Abteilung für klinische und interventionelle Angiologie, Inselspital, Universität Bern, CH-3010 Bern, Freiburgstraße 102; E-Mail: nicolas.diehm@insel.ch

■ Pathogenese infra renaler Aortenaneurysmen

Eine komplexe Interaktion zwischen strukturellen Gegebenheiten der aortalen Gefäßwand und den oben genannten Risikofaktoren wird für die Pathogenese des BAA verantwortlich gemacht. Interessanterweise bestehen substantielle pathogenetische Unterschiede zwischen BAAs und thorakalen Aortenaneurysmen (TAAs). Im Gegensatz zum BAA, das histologisch durch eine schwere intimale Atherosklerose, transmurale Entzündung, Neovaskularisation und Zerstörung medialer glatter Muskelzellen imponiert, findet sich beim TAA ein nicht-inflammatorischer Verlust glatter Muskelzellen der aortalen Media, welcher als zystische Mediadegeneration beschrieben wurde. Weiterhin weisen TAAs eine von BAAs deutlich unterschiedliche Genexpression auf [17].

Die Pathogenese von BAAs ist multifaktoriell (Abb. 1) [18]: Die enzymatische Zerstörung glatter Muskelzellen der Aortenwand durch Matrix-Metalloproteinasen (MMPs), chronisch entzündliche Prozesse und oxidativer Stress gelten als hauptverantwortliche Bestandteile.

■ Prognose von Patienten mit BAA

Der maximale BAA-Durchmesser gilt als wichtigste klinische Determinante für das Rupturrisiko [19]. BAAs < 5,5 cm werden typischerweise inzidentell diagnostiziert und wachsen durchschnittlich um 2,6 mm pro Jahr, wobei die Wachstumsgeschwindigkeit mit dem Durchmesser zunimmt [6, 20]. Das Rupturrisiko steigt mit zunehmendem Durchmesser deutlich an [21]. Derzeit wird in Europa die elektive offenchirurgische und endovaskuläre Behandlung von BAAs mit einem Durchmesser von 5,5 cm und größer empfohlen [22].

Neben der Rupturgefahr haben BAA-Patienten deutlich erhöhte kardiovaskuläre Mortalitätsraten. Im „UK Small Aneurysm Trial“ lag die Inzidenz der kardiovaskulären Mortalität in einem 8-Jahres-Zeitraum bei 28 %. Obwohl vielerorts in der praktisch klinischen Umsetzung bislang sträflich negiert, wurde der Zustand des BAA bereits im Jahre 2001 durch das „National Cholesterol Education Program Adult

Treatment Panel“ hinsichtlich der kardiovaskulären Prognose als KHK-Risiko-Äquivalent deklariert [23]. Jedoch scheinen sekundärpräventive Maßnahmen bei diesen Patienten bislang unzureichend zu sein: Nur 25 % der BAA-Patienten erhalten Plättchenhemmer oder ACE-Hemmer, 24 % Betablocker und nur 17 % Statine [24, 25].

■ Pharmakologische Ansatzpunkte bei BAA-Patienten

Basierend auf neueren Erkenntnissen in der Pathologie abdomineller Aortenaneurysmen konnten in den vergangenen Jahren sowohl im Rahmen experimenteller als auch epidemiologischer Studien erste Einblicke in mögliche pharmakologische Behandlungsoptionen gewonnen werden.

ACE-Hemmer

ACE-Hemmer stellen Substanzen dar, deren Nutzen in der Sekundärprävention atherothrombotischer Ereignisse gut belegt ist. Neben der antihypertensiven Wirkung hemmen ACE-Hemmer verschiedene durch Angiotensin-II-getriggerte inflammatorische Ereignisse.

In einem Elastase-induzierten BAA-Modell an Ratten konnte gezeigt werden, dass 3 verschiedene ACE-Hemmer (Captopril, Lisinopril und Enalapril) die aneurysmatische Degeneration der Bauchaorta durch eine Verminderung der Zerstörung elastischer Fasern deutlich abzuschwächen vermochten [26]. Dieser Effekt der ACE-Hemmer wurde jedoch nicht der Blutdrucksenkung der Substanz, sondern der spezifischen Bindungskapazität von Zink, einem essentiellen Kofaktor für Metalloproteinasen, zugeschrieben [27]. Erste Anzeichen sprechen dafür, dass ACE-Hemmern neben dem gut definierten Stellenwert in der Sekundärprävention atherothrombotischer Ereignisse auch einen positiven Einfluss auf die BAA-Progression haben könnten. Im Rahmen einer großen epidemiologischen Beobachtungsstudie haben Hackam und Kollegen gezeigt, dass ACE-Hemmer im Gegensatz zu anderen antihypertensiv wirksamen Substanzen das Risiko einer

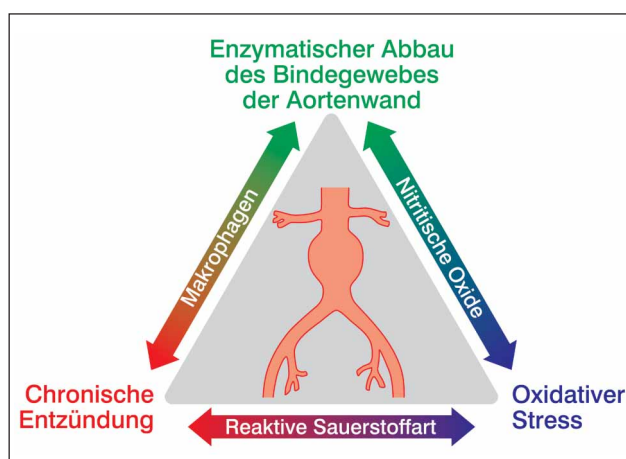


Abbildung 1: Das pathogenetische Dreieck abdomineller Aortenaneurysmen. Nachdruck aus [18] mit Genehmigung des Verlages Hans Huber, Bern.

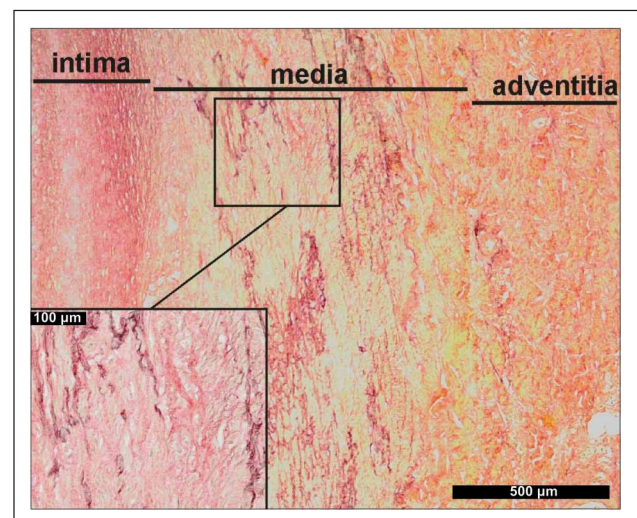


Abbildung 2: Histologische Darstellung eines infra renalen Aortenaneurysmas mit schwerem Verlust elastischer Fasern der aortalen Media.

BAA-Ruptur in signifikantem Umfang zu verhindern vermochten [28, 29].

Da ACE-Hemmer wie auch Betablocker einen festen Stellenwert in der Sekundärprävention bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit haben und BAA als KHK-Risikoäquivalent gilt [23], wird es zukünftig wohl nicht mehr ethisch vertretbar sein, deren Wirksamkeit auf die BAA-Progression beim Menschen in einem prospektiv-randomisierten Setting zu untersuchen.

AT-II-Antagonisten (Sartane)

Obwohl die Infusion von Angiotensin II eine etablierte Methode zur Induktion von BAAs im Tierexperiment ist, konnte für Sartane bislang weder ein experimenteller noch ein klinischer Nutzen für BAAs belegt werden. In der oben zitierten epidemiologischen Studie gab es keinen Zusammenhang zwischen Sartanen und BAA-Ruptur [28, 29].

Interessanterweise wurde jedoch kürzlich gezeigt, dass der AT-II-Antagonist Losartan in einem das Marfan-Syndrom simulierenden Mausmodell aneurysmatische Veränderungen der thorakalen Aorta verhindern kann [30]. Die Tatsache, dass Sartane in der thorakalen Aorta, nicht aber in der Bauchschlagader, eine mögliche Behandlungsoption darstellen könnten, könnte mit den oben beschriebenen substanziellen Unterschieden in der Pathogenese der Aneurysmose auf verschiedenen Höhen der Hauptschlagader zusammenhängen.

JNK-Inhibitoren

Im Rahmen einer bahnbrechenden experimentellen Studie konnte eine selektive Hemmung der c-Jun-N-terminal-Kinase (JNK), einem in humanem BAA-Gewebe in großem Umfang vorkommenden proximalen Inflammationsmolekül, die BAA-Entstehung in einem Angiotensin-II-induzierten BAA-Mausmodell sowohl hemmen als auch teilweise wieder rückverwandeln [31]. Sollten sich JNK-Inhibitoren, die derzeit in ersten Studien bei Patienten mit rheumatoider Arthritis untersucht werden, als verträglich herausstellen, könnten diese eine vielversprechende Behandlungsoption zur Hemmung der BAA-Progression darstellen.

HMG-CoA-Reduktasehemmer (Statine)

Im Rahmen mehrerer Studien konnte gezeigt werden, dass 3-Hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A-Reduktasehemmer die Expression sowohl inflammatorischer Moleküle und auch MMPs unabhängig vom cholesterinsenkenden Effekt verringern können [18].

In einem elastaseinduzierten Rattenmodell konnte Simvastatin das BAA-Wachstum signifikant bremsen [32]. Wilson und Kollegen haben weiters gezeigt, dass Simvastatin, Pravastatin und Atorvastatin die Konzentration von MMPs in der Gefäßwand in menschlichen BAAs unterdrücken kann [33].

Da jedoch Statine sowohl perioperativ als auch im langfristigen Follow-up die Mortalität von BAA-Patienten verringern [34–36], ist es unwahrscheinlich, dass prospektive Studien,

die die Wirksamkeit bei kleinen BAAs belegen könnten, durchgeführt werden.

Vitamine

Antioxidativ wirksame Vitamine wurden als effektive Maßnahmen zur Verlangsamung des Fortschreitens koronarer und zerebrovaskulärer Verschlusskrankheit diskutiert [37, 38].

Gavrila und Kollegen konnten zeigen, dass Vitamin E die BAA-Entstehung in einem Angiotensin-II-induzierten Mausmodell durch eine Verminderung von Makrophagen-Infiltration und Herunterregulierung chemotaktischer Zytokine abschwächen konnte. Bislang liegen jedoch keine überzeugenden klinische Daten zur Wirksamkeit antioxidativer Vitamine bei Patienten mit BAA vor.

■ Schlussfolgerungen

Bauchaortenaneurysmen stellen eine häufige und für die betroffenen Patienten aufgrund der lokalen Komplikationen und der beträchtlichen kardiovaskulären Mortalität und Morbidität sehr gefährliche Erkrankung dar.

Heutzutage kommt die Sekundärprävention bei diesen Patienten, deren Prognose derer mit koronarer Herzerkrankung zu vergleichen ist, vielerorts immer noch viel zu kurz. Patienten mit BAA sind hinsichtlich sekundärpräventiver Maßnahmen gleich zu behandeln wie Patienten mit koronarer Herzerkrankung oder peripherer arterieller Verschlusskrankheit.

Da das Zigarettenrauchen ein Hauptrisikofaktor sowohl für die Inzidenz als auch für die Progression aortaler Aneurysmen darstellt, ist der Nikotinentwöhnung ein hoher Stellenwert einzuräumen. Prospektive Studien werden den Einfluss verschiedener vielversprechender Medikamente auf die BAA-Progression untersuchen.

Literatur:

- Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991; 13: 452–8.
- Pleumeekers HJ, Hoes AW, van der Does E, van Urk H, Hofman A, de Jong PT, Grobbee DE. Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 1291–9.
- Bengtsson H, Bergqvist D. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based study. *J Vasc Surg* 1993; 18: 74–80.
- Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littlooy FN, Bandyk D, Krupski WC, Barone GW, Acher CW, Ballard DJ. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med* 1997; 126: 441–9.
- Singh K, Bona KH, Jacobsen BK, Bjork L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromsø Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 236–44.
- Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 2004; 110: 16–21.
- Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, Tracy RE, Newman WP, 3rd, Herderick EE, Cornhill JF. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. *JAMA* 1999; 281: 727–35.
- Golledge J, Muller J, Daugherty A, Norman P. Abdominal aortic aneurysm: pathogenesis and implications for management. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26: 2605–13.
- Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, Barone GW, Bandyk D, Moneta GL, Makhouli RG. The Aneurysm Detection and Management Study Screening Program: Validation Cohort and Final Results. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1425–30.
- Cornuz J, Sidoti Pinto C, Tevaearai H, Egger M. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of population-based screening studies. *Eur J Public Health* 2004; 14: 343–9.
- Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA, Scott RA. Quantifying the

risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2000; 87: 195–200.

12. Santilli SM, Littooy FN, Cambria RA, Rapp JH, Tretinyak AS, d'Audiffret AC, Kusowski MA, Roethle ST, Tomczak CM, Krupski WC. Expansion rates and outcomes for the 3.0-cm to the 3.9-cm infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2002; 35: 666–71.

13. MacSweeney ST, Ellis M, Worrell PC, Greenhalgh RM, Powell JT. Smoking and growth rate of small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1994; 344: 651–2.

14. Vega de Ceniga M, Gomez R, Estallo L, Rodriguez L, Baquer M, Barba A. Growth rate and associated factors in small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 231–6.

15. Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, Lederle FA. Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2005; 142: 203–11.

16. Mofidi R, Goldie VJ, Kelman J, Dawson AR, Murie JA, Chalmers RT. Influence of sex on expansion rate of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2007; 94: 310–4.

17. Absi TS, Sundt TM, 3rd, Tung WS, Moon M, Lee JK, Damiano RR Jr, Thompson RW. 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* 2003; 126: 344–57.

18. Diehm N, Schmidli J, Dai-Do D, Baumgartner I. Current evidence and prospects for medical treatment of abdominal aortic aneurysms. *Vasa* 2005; 34: 217–23.

19. Fillinger MF, Raghavan ML, Marra SP, Cronenwett JL, Kennedy FE. In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk. *J Vasc Surg* 2002; 36: 589–97.

20. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Ballard DJ, Jordan WD, Jr., Blebea J, Littooy FN, Freischlag JA, Bandyk D, Rapp JH, Salam AA; Veterans Affairs Cooperative Study #417 Investigators. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA* 2002; 287: 2968–72.

21. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg* 1999; 230: 289–96.

22. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet* 1998; 352: 1649–55.

23. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486–97.

24. Rodin MB, Daviglus ML, Wong GC, Liu K, Garside DB, Greenland P, Stamler J. Middle age cardiovascular risk factors and abdominal aortic aneurysm in older age. *Hypertension* 2003; 42: 61–8.

25. Lloyd GM, Newton JD, Norwood MG, Franks SC, Bown MJ, Sayers RD. Patients with abdominal aortic aneurysm: are we missing the opportunity for cardiovascular risk reduction? *J Vasc Surg* 2004; 40: 691–7.

26. Liao S, Miralles M, Kelley BJ, Curci JA, Borhani M, Thompson RW. Suppression of experimental abdominal aortic aneurysms in the rat by treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1057–64.

27. da Cunha V, Tham DM, Martin-McNulty B, Deng G, Ho JJ, Wilson DW, Rutledge JC, Vergona R, Sullivan ME, Wang YX. Enalapril attenuates angiotensin II-induced atherosclerosis and vascular inflammation. *Atherosclerosis* 2005; 178: 9–17.

28. Hackam DG, Thiruchelvam D, Redelmeier DA. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and aortic rupture: a population-based case-control study. *Lancet* 2006; 368: 659–65.

29. Diehm N, Baumgartner I. ACE inhibitors and abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2006; 368: 622–3.

30. Habashi JP, Judge DP, Holm TM, Cohn RD, Loeys BL, Cooper TK, Myers L, Klein EC, Liu G, Calvi C, Podowski M, Neptune ER, Halushka MK, Bedja D, Gabrielson K, Rifkin DB, Carta L, Ramirez F, Huso DL, Dietz HC. Losartan, an AT1 antagonist, prevents aortic aneurysm in a mouse model of Marfan syndrome. *Science* 2006; 312: 117–21.

31. Yoshimura K, Aoki H, Ikeda Y, Fujii K, Akiyama N, Furutani A, Hoshii Y, Tanaka N, Ricci R, Ishihara T, Esato K, Hamano K, Matsuzaki M. Regression of abdominal aortic aneurysm by inhibition of c-Jun N-terminal kinase. *Nat Med* 2005; 11: 1330–8.

32. Kalyanasundaram A, Elmore JR, Manazer JR, Golden A, Franklin DP, Galt SW, Zakhary EM, Carey DJ. Simvastatin suppresses experimental aortic aneurysm expansion. *J Vasc Surg* 2006; 43: 117–24.

33. Wilson WR, Evans J, Bell PR, Thompson MM. HMG-CoA Reductase Inhibitors (Statins) Decrease MMP-3 and MMP-9 Concentrations in Abdominal Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 3: 259–62.

34. Kertai MD, Boersma E, Westerhout CM, Klein J, Van Urk H, Bax JJ, Roelandt JR, Poldermans D. A combination of statins and beta-blockers is independently associated with a reduction in the incidence of peri-operative mortality and nonfatal myocardial infarction in patients undergoing abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 343–52.

35. Leurs LJ, Visser P, Laheij RJ, Buth J, Harris PL, Blankensteijn JD. Statin use is associated with reduced all-cause mortality after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Vascular* 2006; 14: 1–8.

36. Diehm N, Benenati JF, Becker GJ, Quesada R, Tsoukas AI, Katzen BT, Kovacs M. Anemia is associated with abdominal aortic aneurysm (AAA) size and decreased long-term survival after endovascular AAA repair. *J Vasc Surg* 2007; 46: 676–81.

37. Stephens NG, Parsons A, Schofield PM, Kelly F, Cheeseman K, Mitchinson MJ. Randomised controlled trial of vitamin E in patients with coronary disease: Cambridge Heart Antioxidant Study (CHAOS). *Lancet* 1996; 347: 781–6.

38. Salonen JT, Nyyssonen K, Salonen R, Lakka HM, Kaikkonen J, Porkkala-Sarataho E, Voutilainen S, Lakka TA, Rissanen T, Leskinen L, Tuomainen TP, Valkonen VP, Ristonenmaa U, Poulsen HE. Antioxidant Supplementation in Atherosclerosis Prevention (ASAP) study: a randomized trial of the effect of vitamins E and C on 3-year progression of carotid atherosclerosis. *J Intern Med* 2000; 248: 377–86.

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