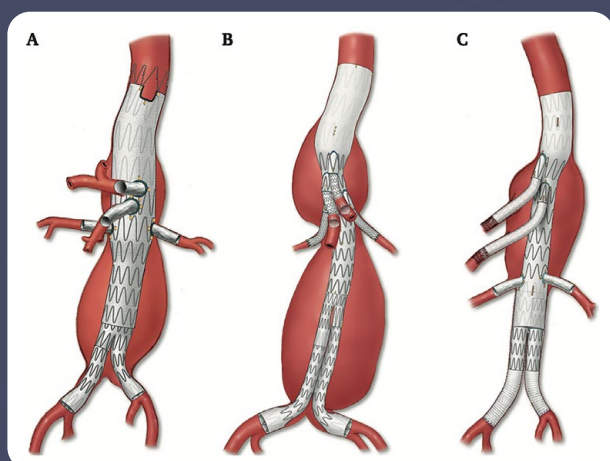


Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen



ACVC

Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Editorial: Geschichte der Herzchirurgie

E. Wolner, L. Wolner, P. Höfinger

Themenheft: Aorta

Risikostratifizierung und medikamentöse Therapieoptimierung von Aortenerkrankungen

R. Hintenberger, M. Clodi

Personalisierte chirurgische Behandlungen bei Erkrankungen der aufsteigenden Aorta

P. Srekl-Filzmaier, G. Laufer, M. Andreas

Moderne Therapie des Aortenbogens – standardisiert und weniger invasiv

P. Werner, M. Winter, M.-E. Stelzmueller, J. Dumfarth,
D. Zimpfer, M. Ehrlich

Thorakoabdominelle Aortenaneurysmen – „pushing the limit“

D. Wippel, F. Enzmann, M. Grimm, S. Wipper

Abdominelle Aortenaneurysmen – offen oder interventionell?

C. Chwila, A. Gratl, J. Falkensammer

RUBRIKEN

Pharma-News

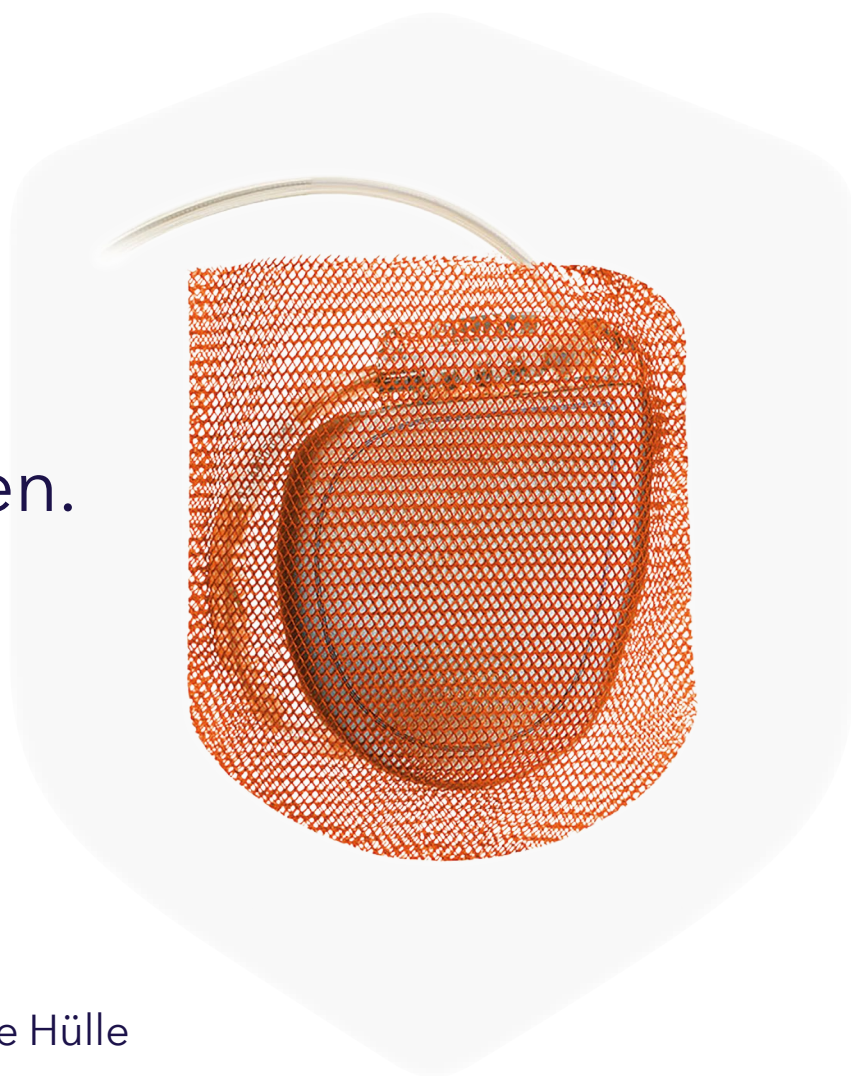


ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG

www.kup.at/kardiologie

Auch Helden tragen Rüstungen.



TYRX™

absorbierbare antibakterielle Hülle

 **Reduziert**

Taschen-, und Aggregat-assoziierte **Infektionen**¹⁻⁵

 **Stabilisiert**

CIEDs und verhindert Aggregatmigration^{6,7}

 **Fördert**

die Bildung einer **gut verheilten CIED-Tasche**⁸



Literatur

1. Bloom HL et al. COoperative Multicenter study Monitoring a CIED Antimicrobial Device Investigators. Implantation success and infection in cardiovascular implantable electronic device procedures utilizing an antibacterial envelope. Pacing Clin Electrophysiol. 2011 Feb;34(2):133-42. doi: 10.1111/j.1540-8159.2010.02931.x. Epub 2010 Oct 13. PMID: 20942819.
2. Mittal S et al. Cardiac implantable electronic device infections: incidence, risk factors, and the effect of the AegisRx antibacterial envelope. Heart Rhythm. 2014 Apr;11(4):595-601. doi: 10.1016/j.hrthm.2013.12.013. Epub 2013 Dec 10. PMID: 24333543.
3. Kolek MJ et al. Efficacy of a Bio-Absorbable Antibacterial Envelope to Prevent Cardiac Implantable Electronic Device Infections in High-Risk Subjects. J Cardiovasc Electrophysiol. 2015 Oct;26(10):1111-6. doi: 10.1111/jce.12768. Epub 2015 Sep 6. PMID: 26222980; PMCID: PMC4607656.
4. Shariff N, et al. Health and Economic Outcomes Associated with Use of an Antimicrobial Envelope as a Standard of Care for Cardiac Implantable Electronic Device Implantation. J Cardiovasc Electrophysiol. 2015 Jul;26(7):783-9. doi: 10.1111/jce.12684. Epub 2015 May 25. PMID: 25845917.
5. Henrikson CA et al. Antibacterial Envelope Is Associated With Low Infection Rates After Implantable Cardioverter-Defibrillator and Cardiac Resynchronization Therapy Device Replacement: Results of the Citadel and Centurion Studies. JACC Clin Electrophysiol. 2017 Oct;3(10):1158-1167. doi: 10.1016/j.jacep.2017.02.016. Epub 2017 May 31. PMID: 29759500.
6. Huntingdon Life Sciences Study TR-2011-054.
7. Hirsh J. Clinical Case Report: Recurrent Twiddler's Syndrome, EP Lab Digest, July 2012;12(7).
8. Virmani R et al. Effects of envelopes on cardiac implantable electronic device pocket healing: A head-to-head preclinical evaluation. Heart Rhythm. 2024 Aug;21(8):1325-1333. doi: 10.1016/j.hrthm.2024.02.054. Epub 2024 Mar 19. PMID: 38555971.

Kurzhinweise:

Kontraindikationen, Warnhinweise, Vorsichtsmaßnahmen und mögliche Komplikationen sind dem Produkthandbuch zu entnehmen. Wenn Sie ein MRT SureScan™-Gerät verwenden, lesen Sie die Gebrauchsanweisung für das MRT SureScan™, bevor Sie eine MRT-Untersuchung durchführen. Weitere Informationen erhalten Sie bei Ihrem zuständigen Medtronic Fachpersonal und/oder auf der Medtronic Website unter medtronic.eu. Informationen zu den jeweiligen Produkten finden Sie in den Gebrauchsanweisungen unter www.medtronic.com/manuals. Handbücher können unter Verwendung der aktuellen Version eines gängigen Internet-Browsers eingesehen werden. Für optimale Ergebnisse verwenden Sie Adobe Acrobat® Reader zusammen mit dem Browser. Wichtige Erinnerung: Diese Information ist nur für Benutzer in Märkten bestimmt, in denen Medtronic-Produkte und -Therapien zugelassen oder zur Verwendung verfügbar sind, wie in den jeweiligen Produkthandbüchern angegeben. Die Inhalte zu bestimmten Medtronic Produkten und Therapien sind nicht für Nutzer*innen in Märkten bestimmt, in denen keine Zulassung vorliegt.

Europa

Medtronic International Trading Sàrl.
Route du Molliou 31
Case postale
CH-1131 Tolochenaz
Tel: +41 (0)21 802 70 00
Fax +41 (0)21 802 79 00

Österreich

Medtronic Österreich GmbH
Millennium Tower
Handelskai 94-96
AT-1200 Wien
vienna@medtronic.com
www.medtronic.at
Telefon: +43 (0)1 240 44 0
Telefax: +43 (0)1 240 44 103

Schweiz

Medtronic (Schweiz) AG
Welpoststrasse 5
CH-3015 Bern
www.medtronic.ch
Telefon: +41 (0)31 868 01 00
Telefax: +41 (0)31 868 01 99

2024-tyrx_ad_a4-de-emea-15451612 © 2025 Medtronic.

Alle Rechte vorbehalten. Gedruckt in Europa.

Medtronic, Medtronic, das Medtronic Logo und „Engineering the extraordinary“ sind Marken von Medtronic. Alle anderen Marken sind Marken eines Medtronic Unternehmens.



INHALT

45 Brief des Herausgebers K. Huber

Editorial

47 Geschichte der Herzchirurgie E. Wolner, L. Wolner, P. Höfinger

Themenheft: Aorta

52 Editorial

53 Risikostratifizierung und medikamentöse Therapieoptimierung von Aorten- erkrankungen

R. Hintenberger, M. Clodi

64 Personalisierte chirurgische Behandlungen bei Erkrankungen der aufsteigenden Aorta

P. Srekl-Filzmaier, G. Laufer, M. Andreas

70 Moderne Therapie des Aortenbogens – standardisiert und weniger invasiv

P. Werner, M. Winter, M.-E. Stelzmueller, J. Dumfarth, D. Zimpfer, M. Ehrlich

76 Thorakoabdominelle Aortenaneurysmen – „pushing the limit“

D. Wippel, F. Enzmann, M. Grimm, S. Wipper

81 Abdominelle Aortenaneurysmen – offen oder interventionell?

C. Chwila, A. Gratl, J. Falkensammer

Rubriken

87 Pharma-News

52 Impressum

90 Hinweise für Autoren

Titelbild: Konfigurationen der fenestrierten und gebrachten endovaskulären Aortenreparatur (fEVAR, bEVAR, f/bEVAR) (Nachdruck aus [3], © 2023 The Authors. Published by Elsevier B.V. on behalf of European Society for Vascular Surgery, open access article under the CC BY license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)). Aus C. Chwila et al., Abdominelle Aortenaneurysmen – offen oder interventionell? Abb. 2, S. 83.

Hintergrundbild: IVUS. Aus D. Pruneda et al., OCT-Corner: Clinical case illustrating the importance of IVUS imaging when deciding for optimal PCI treatment in CTO patients, J Kardiol 2023; 30 (7–8): 187–91; Abb. 8, S. 189.

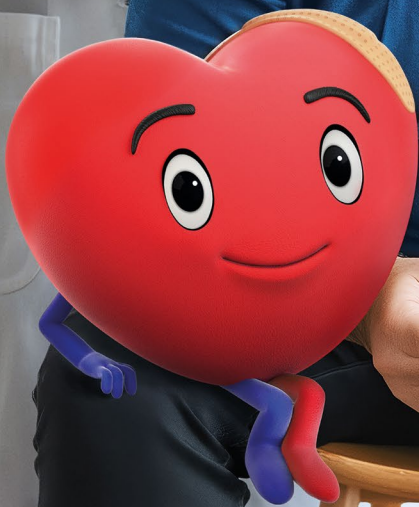
Von Anfang an: Schützen Sie Ihre VHF-Patienten mit LIXIANA®



Die Einzigartigkeit Ihrer **älteren VHF-Patienten** unterstützen

HÖR AUFS HERZ

JETZT GEMEINSAM DAS
CV-RISIKO SENKEN



**Ab 1. Dezember 2025 wird die
Verordnung von REPATHA®
vereinfacht:***

- ✓ **Erstverordnung auch im
niedergelassenen Bereich
durch Internist:innen und
Neurolog:innen möglich**
- ✓ **Ohne cheförztliche
Vorabbewilligung**



* Gemäß Antrag auf Änderung der Verwendung und des Regeltextes im Erstattungskodex wird REPATHA® ab 01. 12. 2025 der Kategorie RE2 (hellgelbe Box) zugeordnet.

Fachkurzinformation siehe Seite 69

Herausgeber/ Chief Editor:

Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber,
Österreichischer Herzfonds,
Wien

Co-Herausgeber/ Co-Editor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann
Auer, A.ö. Krankenhaus
St. Josef, Braunau
Priv.-Doz. Dr. Bernhard
Jäger, Klinik Ottakring und
Sigmund Freud Privatuniversität
Wien

Editorial Office:

E-Mail: office@kup.at

Rubrikherausgeber/Category Editor:

Clinical Shortcuts:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann
Auer, A.ö. Krankenhaus
St. Josef, Braunau

Echokardiographie aktuell:

Dr. Martin Altersberger,
Pyhrn-Eisenwurzen
Klinikum, Steyr
Prim. Dr. Martin Genger,
LKH Graz II

EKG:

OÄ Dr. Dagmar Burkart-
Küttner, Hanusch-Kranken-
haus, Wien
OA Dr. Michael Nürnberg,
Wien

EPU-Corner:

OA Univ.-Prof. Dr. Helmut
Pürerfellner, Ordensklini-
kum Linz Elisabethinen

Heart Team:

Prim. Univ.-Prof. Dr.
Thomas Schachner, MSc,
Klinikum Klagenfurt am
Wörthersee

OCT-Corner:

Prim. PD Dr. Georg
Delle-Karth, Klinik
Floridsdorf, Wien
OA Dr. Stephan Harb,
Universitätsklinikum
Graz

Redaktionsbeirat/Editorial Board 2025/2026:

PD Dr. Christopher
Adlbrecht, Wien

Assoc. Prof. PD Mag.
Dr. Lukas Fiedler, Uni-
versitätsklinikum Wiener
Neustadt

Univ.-Prof. Dr. Mariann
Gyöngyösi, Medizinische
Universität Wien

Ap.-Prof. PD Dr. Konstantin
Krychtiuk, PhD, Medizini-
sche Universität Wien

OÄ Dr. Evelyn Kunschitz,
Hanusch-Krankenhaus Wien

Univ.-Prof. Dr. Volker
Mühlberger, Innsbruck

Univ.-Prof. Dr. Alexander
Niessner, Medizinische
Universität Wien

Dr. Christian Puelacher,
PhD, Medizinische Universi-
tät Innsbruck

Prim. Univ.-Prof. Dr.
Thomas Schachner, MSc,
Klinikum Klagenfurt am
Wörthersee

Univ.-Prof. Dr. Daniel
Scherr, LKH-Universitäts-
klinikum Graz

Assoz.-Prof. PD Dr. Walter
Speidl, Medizinische Univer-
sität Wien

Univ.-Prof. Dr. Johann
Wojta, Medizinische Univer-
sität Wien

Wissenschaftlicher Beirat/Scientific Board 2025/2026:

H. Alber, A

M. Andreas, A

A. Assadian, A

A. Bauer, A

H. Baumgartner, D

R. Berger, A

D. Bonderman, A

N. Bonaros, A

M. Brodmann, A

M. Czerny, A

G. Delle-Karth, A

D. Duncker, D

J. Falkensammer, A

H. Frank, A

M. Frick, A

A. Geppert, A

M. Grabenwöger, A

M. Grimm, A

C. Hengstenberg, A

U. Hoppe, A

F. Hoppichler, A

G. Klug, A

G. Laufer, A

Th. F. Lüscher, UK

J. Mascherbauer, A

D. Niederseer, A

T. Neunteufl, A

A. Podczek-Schweighofer, A

B. Podesser, A

A. Rab, A

P. Rainer, A

F. X. Roithinger, A

G. Schernthaner, A

T. Schindler, USA

J. Sipötz, A

P. Sommer, D

C. Steinwender, A

F. Weidinger, A

D. Wiedemann, A

D. Zimpfer, A

A. Zirlik, A

Brief des Herausgebers

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

es ist uns nun gelungen, ein
Schwerpunktheft zum Thema „Aorta“
zustande zu bringen und wir sind den
Gasteditoren, **Prim. PD Dr. Jürgen
Falkensammer** (Linz) und **PD Dr. Paul
Werner** (Wien), welche die Inhalte des
Themenheftes in einem eigenen Edito-
rial zusammengefasst haben, zu großem
Dank verpflichtet.

Ganz besonders möchte ich aber auf
das Editorial zur Geschichte der Herz-
chirurgie (**Wolner et al.**) hinweisen.
Dieses Editorial wurde maßgeblich vom
Doyen der österreichischen Herzchir-
urgie, **Prof. Dr. Ernst Wolner**, verfasst.
Prof. Wolner ist eine Lichtgestalt in der
österreichischen Herzchirurgie und
derzeit sind fast alle aktiven herzchirur-
gischen Abteilungen in Österreich mit
seinen unmittelbaren Schülern besetzt,
welche wiederum ihre hochqualifizier-
ten Mitarbeiter in Führungspositionen
im In- und Ausland gebracht haben.

Aufgrund der umfangreichen Inhalte
dieses Themenheftes mussten wir auf
die meisten der beliebten Rubriken ver-
zichten. Wir werden diesem Umstand
aber bei den kommenden Ausgaben des
JOURNALS Rechnung tragen.

Ich hoffe, wir konnten Sie mit diesem
Themenheft erfreuen und ich verbleibe
wie immer mit den besten Grüßen!

Ihr

Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber
Herausgeber

Offizielles Partnerjournal der ÖKG

Member of the ESC-Editor's Club

In Kooperation mit der ACVC

Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Indexed in ESCI

part of Web of Science

**Gelbe
Box**
(RE1)

CAMZYOS®
mavacamten



Scannen
Sie hier,
um mehr zu
erfahren!



Die erste* zielgerichtete Therapie bei Hypertroph-obstruktiver Kardiomyopathie¹

CAMZYOS® verbessert die Lebensqualität[§] und Leistungsfähigkeit[#]
von Patient:innen mit hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie.^{2,3}

* bezogen auf Zulassungsdatum

§ gemessen mittels Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire, KCCQ Overall Score mit einem Unterschied zwischen den Gruppen von +91 (95% KI 5,5 bis 12,8; p<0,0001) zugunsten von CAMZYOS® in Woche 30.³

gemessen im kombinierten primären Endpunkt bestehend aus Erfassung des Peak-VO₂ und der NYHA-Klasse mit einem Unterschied von 19,4% (95% KI 8,7 bis 30,1; p=0,0005) zugunsten von CAMZYOS®.²

HOcm: hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie; NYHA: New York Heart Association

Referenzen: 1) CAMZYOS® (Mavacamten) Fachinformation, aktueller Stand. 2) Olivetto I, Oreziak A, Barriaes-Villa R, et al. *Lancet*. 2020;396(10253):759–769. 3) Spertus JA, Fine JT, Elliott P, et al. *Lancet*. 2021;397(10293):2467–2475.

Fachkurzinformation siehe Seite 80.

3500-AT-2500019, 02/25

Geschichte der Herzchirurgie

E. Wolner, L. Wolner, P. Höfinger

■ Die internationale Entwicklung der Herzchirurgie

Wenn man die Entwicklung und den Stand eines Faches im eigenen Land beschreiben soll, so ist es sinnvoll, einen Vergleich mit der internationalen Entwicklung anzustellen. Tatsächlich hat sich die Herzchirurgie relativ spät aus dem Gesamtfach Chirurgie herausgelöst. Während die Urologie oder die Orthopädie hunderte Jahre alt sind, wird der Beginn der Herzchirurgie mit der ersten Herznaht am Menschen durch den Frankfurter Chirurgen **L. Rehn** 1896 datiert.

Das hängt einerseits damit zusammen, dass es lange gedauert hat, bis man gelernt hatte, entweder am schlagenden Herzen oder mithilfe eines künstlichen Kreislaufes Herzoperationen durchzuführen. Es liegt aber vielleicht auch an der mystischen Überhöhung des Herzens in unserer Kulturgeschichte: das Herz als Sitz der Seele in der Antike, die Herzspende und der Herzwein der Nonne Hildegard von Bingen im Mittelalter, die grausamen Herzopfer der Azteken, der Herz-Jesu-Kult in der katholischen Kirche, das Herz-Ass, um nur einige Beispiele zu nennen.

Dies führte offensichtlich zu einem großen Respekt der Chirurgen vor dem Herzen – so hielt Billroth Eingriffe am Herzen für unmöglich. Es gab aber um 1900 Chirurgen, welche sich schon damals experimentell mit der Chirurgie am Herzen beschäftigten. Der Berliner Chirurg **E. Jeger** war so ein Pionier in Deutschland. In seinem 1913 erschienenen Buch: „Die Chirurgie der Blutgefäße und des Herzens“ beschreibt er prophetisch eine große Anzahl von Eingriffen inklusive Transplantation, welche Jahrzehnte später in die klinische Praxis eingeführt wurden. Leider starb **E. Jeger** als Soldat im Ersten Weltkrieg, sonst wäre er sicher ein bedeutender Herz-Gefäß-Chirurg geworden.

1925 führte **H. Souttar** die erste Mitralkommissurotomie durch, 1938 erfolgte die erste Ligatur eines Ductus Botalli durch **R. Gross** in Boston und **E. K. Frey** in Düsseldorf. Ein Jahr später erfolgte die erste Resektion einer Aortenisthmusstenose durch **C. Crafoord** in Stockholm. Ein weiterer Meilenstein war 1945 die Blalock-Taussig-Anastomose (Baltimore), welche erstmals die Situation blauer Babys verbesserte.

Der Durchbruch gelang **J. H. Gibbon**, der 1953 nach langen Jahren der Forschung einen Vorhofseptumdefekt mithilfe einer von ihm selbst konstruierten Herz-Lungen-Maschine verschloss. In der Folge wurden verschiedene Methoden zur Korrektur angeborener Herzfehler (**W. Lillehei**, **J. Kirklin** etc.) entwickelt. **D. E. Harken** und **A. Starr** starteten 1960 die Herzklappenchirurgie. 1967 berichtete der russische Chirurg **V. I. Kolesov** über fünf Patienten, bei welchen er erfolgreich eine Mammario-koronare Anastomose angelegt hatte. Der



Prof. Dr. E. Wolner
Foto: privat

eigentliche Start der Bypasschirurgie erfolgte ein Jahr später durch **D. Effler** und **R. Favoloro** in Cleveland. 1967 führte **Ch. Barnard** die erste Herztransplantation in Kapstadt auf Basis der Vorarbeiten von **N. Shumway** (Stanford) durch. Die Entwicklung der Aneurysmachirurgie ist eng mit dem Namen **M. Debaquey** und **D. Cooley** in Houston, **Ch. Dubost** in Paris und später **R. Griepp** in New York (hypothermer Kreislaufstillstand) verbunden.

Die Entwicklung der Kardioplegie, bereits 1955 von **R. Melrose** in London konzipiert, wurde von Forschern wie **H. J. Bretschneider**, **G. Buckberg** u. a. weiterentwickelt. Sie war ein weiterer Meilenstein in der Herzchirurgie und führte zu einer dramatischen Reduktion der Sterblichkeit bei herzchirurgischen Eingriffen.

Die Entwicklung der Herzchirurgie in Europa vor dem Zweiten Weltkrieg verlief durchaus parallel zu den Entwicklungen in den Vereinigten Staaten. Der größte Beitrag Europas zur Entwicklung der Herzchirurgie vor 1939 war 1929 die erstmalige Anwendung eines Herzkatheters im Selbstversuch durch **W. Forsmann**, der 1956 dafür den Nobelpreis bekam.

Nach dem 2. Weltkrieg war es einigen Pionieren zu verdanken, dass Europa wieder Anschluss an die Vereinigten Staaten finden konnte. In Tabelle 1 sind einige dieser Persönlichkeiten und ihre Pioniertaten aufgelistet.

Wie aus dieser Tabelle zu entnehmen ist, zählt zweifelsohne **J. Navratil**, der von 1967–1979 in Wien an der 2. Chirurgischen Universitätsklinik gewirkt hat, zu den europäischen Herzchirurgen der ersten Stunde. Er hat, wie die nachfolgenden Ausführungen zeigen werden, die Entwicklung der österreichischen Herzchirurgie nachhaltig beeinflusst.

In den folgenden Kapiteln wird die Entwicklung der Herzchirurgie an den einzelnen Standorten (alphabetisch) in Österreich beschrieben und am Ende versucht, den jetzigen Stand international einzuordnen.

Tabelle 1: Europäische Pioniere der Herzchirurgie nach 1945

	Ort	Eingriff
R. C. Brock (1903–1980)	London	Palliativeingriffe
E. Derra (1901–1971)	Düsseldorf	Tiefe Hypothermie (1955)
R. Zenker (1903–1984)	Marburg München	1. HLM in Deutschland (1958)
Ch. Dubois (1914–1991)	Paris	1. Aneurysma-OP (1956)
J. Navratil (1909–1982)	Brünn Wien	tiefe Hypothermie (1956) 1. HLM (1958)
H. Senning (1915–2000)	Stockholm Zürich	1. HLM (1953) 1. Schrittmacher (1958)

■ Die Entwicklung der Herzchirurgie in Österreich

Graz

Die Entwicklung der Herzchirurgie in Graz ist eng mit dem Namen **J. Kraft-Kinz** verbunden, der nach **F. Spath** von 1970–1996 in Graz Klinikvorstand gewesen ist und als Oberarzt gemeinsam mit seinem Chef Spath und mithilfe eines Teams der Münchner Klinik (**R. Zenker**) am 19.11.1962 die erste Operation mit Herz-Lungen-Maschine in Österreich durchgeführt hat. Allerdings wurde schon vorher in Graz durch **F. Spath**, der von 1948–1970 Klinikvorstand in Graz gewesen ist, geschlossene Herzchirurgie betrieben. Das besondere Verdienst von **J. Kraft-Kinz** bestand darin, dass er an der Klinik das Departementsystem eingeführt hat und so die Herzchirurgie verselbständigte. Erster Departmentleiter wurde **B. Rigler**, dessen Interesse vor allem der Kinderherzchirurgie galt. Nach seiner Emeritierung übernahm der Transplantationschirurg **K. H. Tscheliessnigg**, ebenfalls ein Kraft-Kinz-Schüler, die Abteilung, ehe man 2014 **O. Dapunt** nach Graz berief. Seine Ausbildung im Fach Herzchirurgie erfolgte an der Medizinischen Hochschule Hannover und an der Universitätsklinik für Chirurgie in Innsbruck sowie am Mount Sinai Medical-Center New York, USA. 1997 erfolgte die Berufung auf eine Professur für Herz- und Thoraxchirurgie an die Universität Köln/Oldenburg. Nach seinem Wechsel 2014 nach Graz kam es zu Problemen mit der Klinikverwaltung, weswegen es schließlich 2019 zur Auflösung des Dienstverhältnisses kam. Nach einem längeren Interregnum wurde der Laufer-Schüler **D. Zimpfer** nach Graz berufen, ist aber im Jänner 2024 als Nachfolger Laufers wieder nach Wien zurückgekehrt. Die Stelle ist derzeit ausgeschrieben.

Innsbruck

In Innsbruck wurden die ersten geschlossenen Herzoperationen ab 1954 (Mitralstenose, Panzerherz) durch **P. Wilflingseder** durchgeführt. **P. Wilflingseder** wandte sich aber später der plastischen Chirurgie zu und **F. Gschnitzer**, Assistenzarzt an der Innsbrucker Klinik, wurde von 1961–1965 zu **E. Derra** nach Düsseldorf geschickt, um Herzchirurgie zu lernen. Nach seiner Rückkehr startete **F. Gschnitzer** wieder die geschlossene Herzchirurgie und führte 1969 die erste Operation mit einer Herz-Lungen-Maschine in Innsbruck durch. 1973 wurde er als Nachfolger von **P. Huber** Klinikvorstand und baute in der Folge die Herzchirurgie weiter aus. 1978 kam der Navratil-Schüler **F. Unger** als Oberarzt an die Klinik und startete die Koronar-chirurgie. Gemeinsam mit **R. Margreiter**, der in Innsbruck ein Transplantationszentrum errichtet hatte, führte **F. Gschnitzer** 1983 die erste Herztransplantation (Huckepack-Technik) in Österreich durch.

Nach der Emeritierung von **F. Gschnitzer** übernahm 2000 der Wolner-Schüler **G. Laufer** die inzwischen aus der Gesamtklinik herausgelöste Herzchirurgie und baute bis 2009, bevor er nach Wien berufen wurde, die Herzchirurgie in Innsbruck zu einer modernen Klinik aus. Vor allem wurde die minimal-invasive Chirurgie sehr erfolgreich eingeführt und ein modernes Qualitätssicherungssystem etabliert. **G. Laufer** engagierte sich auch sehr stark bei Eurotransplant und hat die Tätigkeit dieser Organisation seit 1990 mitbestimmt. Nach seinem Wechsel nach Wien übernahm der Wolner-Schüler **M. Grimm** die Klinik in

Innsbruck. Unter seiner Leitung beschäftigt sich die Klinik vor allem mit minimal-invasiver Chirurgie, Aneurysmachirurgie und mit der Chirurgie der Herzinsuffizienz. Wissenschaftlich sind die Grundlagenforschung und der translationale Ansatz der Myokardregeneration mit der klinischen Einführung der Stoßwellentherapie am chronisch ischämischen Herzen ein besonderer wissenschaftlicher Schwerpunkt der Klinik in Innsbruck.

Klagenfurt

An der chirurgischen Abteilung des Landeskrankenhauses Klagenfurt wurde unter der Leitung von **F. Judmeier** (1961–1981), einem der Pioniere der österreichischen Gefäßchirurgie, von seinem Oberarzt **O. Haiderer**, der seine Ausbildung in Baltimore erhalten hatte, 1966 mit der offenen Herzchirurgie begonnen. Nach seiner Pensionierung wurde eine eigene Abteilung für Herz-, Gefäß- und Thoraxchirurgie gegründet und 1986 der Brücke-Schüler **G. S. Kobinia**, der seine Ausbildung teilweise in Boston erhalten hatte, neuer Primararzt. Im Laufe der Jahre kam es sowohl in der Abteilung als auch mit der Spitalsverwaltung zu Zerwürfnissen, sodass das Land im Jahr 2000 den Vertrag auflöste und **G. S. Kobinia** in Wien ein Institut für Stammzellenforschung gründete. Nachfolger wurde sein Oberarzt **F. Wandschneider**, der die Abteilung bis 2023 leitete und eine sehr gute klinische Versorgung der Bevölkerung im südlichen Österreich gewährleistete. 2023 wurde der Grimm-Schüler **Th. Schachner** neu bestellt, er verfügt über besondere Expertise in minimal-invasiver Klappen- und Aneurysmachirurgie.

Linz/Wels

Die Stadt Linz beschloss 1971 die Errichtung einer Herzchirurgie. Man bestellt 1972 **P. Brücke** als Oberarzt an die chirurgische Abteilung des Krankenhauses der Stadt Linz. Er erhielt seine Ausbildung in Boston und bei **J. Navratil** in Wien. **P. Brücke** startete sehr erfolgreich zuerst die Koronarchirurgie und später die Herzklappenchirurgie. Er wurde 1974 zum Primararzt bestellt und leitete die chirurgische Abteilung, welche sich im Laufe der Jahre vor allem auf die Herz- und Gefäßchirurgie spezialisierte, bis zum Jahr 2001. In seiner Zeit erreichte die Abteilung einen überregionalen Ruf bei der Verwendung von Homografts zum Herzklappenersatz. Er sorgte auch dafür, dass sein Mitarbeiter **R. Mair** in Boston eine Ausbildung in Kinderherzchirurgie bekam. **R. Mair** startete nach seiner Rückkehr 1995 eine Kinderherzchirurgie auf hohem Niveau, zum ersten Mal in Österreich wurden auch intrauterine Eingriffe bei angeborenen Herzfehlern durchgeführt. Nach der Pensionierung von Brücke übernahm sein Oberarzt **R. Gross** die Abteilung und leitete sie bis zum Jahr 2016. In diesem Jahr übernahm **A. Zierer**, der beim Wolner-Schüler **A. Moritz** in Frankfurt seine Ausbildung erhalten hatte, die Abteilung. Seine Aufgabe besteht darin, die nun zur Universitätsklinik aufgewertete Abteilung nicht nur, wie bisher, praktisch, sondern auch wissenschaftlich aufzuwerten.

Infolge der stark steigenden Patientenzahlen in der Kardiologie errichtete man auch in Wels 1985 einen kardiologischen Schwerpunkt. Es wurde zuerst **O. Pachinger**, ein österreichischer Pionier der Koronarangiographie, von der Wiener Klinik verpflichtet und 1987 der Navratil-Schüler **M. Deutsch** mit dem Aufbau einer herzchirurgischen Abteilung betraut.

M. Deutsch leitete die Abteilung bis 1991, ehe er an das Krankenhaus Lainz nach Wien wechselte. Ihm folgte der Brückenschüler **P. Hartl**, der die Herzchirurgie in Wels bis 2016 sehr effizient leitete. Nach einem kurzen Interregnum wurde die Abteilung mit der Herzchirurgie in Linz zusammengelegt und steht nun unter der Leitung von **A. Zierer**.

Salzburg

In Salzburg wurde 1985 eine herzchirurgische Abteilung errichtet. Erster Leiter dieser Abteilung wurde **F. Unger**. Er erhielt seine Ausbildung in Wien bei **J. Navratil** und wechselte dann vor seiner Salzburger Zeit als Oberarzt an die Innsbrucker Klinik zu **F. Gschnitzer**. In seiner Wiener Zeit beschäftigte er sich intensiv mit der Kunstherzforschung. Sein von ihm entwickeltes Ellipsoidherz erweckte internationale Aufmerksamkeit und wurde später in Wien und Salzburg bei Patienten implantiert. Neben seiner chirurgischen Tätigkeit in Salzburg entfaltete er auch große gesellschaftliche Aktivitäten, welche in der Gründung der europäischen Akademie der Wissenschaften ihren Höhepunkt fanden. Nach seiner Pensionierung 2010 übernahm der Wolner-Schüler **R. Seitelberger** die Abteilung. **R. Seitelberger** erhielt vor seiner Ausbildung zum Chirurgen eine profunde Ausbildung in Kreislaufphysiologie und Pharmakologie. Er ist ein ausgewiesener Erwachsenenherzchirurg. Es gelang ihm, in Salzburg neue wissenschaftliche und klinische Schwerpunkte zu entwickeln, wie minimal-invasive Klapenchirurgie, offene und endovaskuläre Aneurysmachirurgie oder Hybridchirurgie.

St. Pölten

1990 beschloss das Land Niederösterreich, im Krankenhaus St. Pölten einen Kardiologieschwerpunkt zu errichten. Es wurde zuerst eine Abteilung für Kardiologie gegründet und 1992 eine Herzchirurgie. Erster Primararzt wurde der Wolner-Schüler **H. Kassal**, der u. a. Mitglied im Team der ersten Herztransplantation in Wien gewesen ist. Mit ihm wechselte als Oberarzt **Ch. Holzinger**, der sich kurz davor mit einem immunologischen Schwerpunkt in Wien habilitiert hatte und eigentlich für eine akademische Karriere vorgesehen war. Beide zusammen bauten eine sehr gute Herzchirurgie auf, die bis heute primär der Versorgung der niederösterreichischen Bevölkerung dient. **H. Kassal** ging 2010 in Pension, ihm folgte bis 2023 **Ch. Holzinger**. Seit Jänner 2024 ist der Laufer-Schüler **D. Wiedermann** neuer Primararzt in St. Pölten.

Wien, Allgemeines Krankenhaus

An beiden Chirurgischen Kliniken wurden schon ab 1950 vereinzelt geschlossene Herzchirurgie, vor allem digitale Sperrungen bei rheumatischer Mitralklappenstenose, Perikardektomien bei Pericarditis constrictiva und Ductus-Botalli-Ligaturen durchgeführt. An der 1. Chirurgischen Klinik wurden die Eingriffe durch **G. Hienert**, später Primararzt im Wiener Elisabethspital und an der 2. Chirurgischen Klinik von dem früh verstorbenen **O. Steinhardt** durchgeführt. An der 2. Chirurgischen Klinik übernahm nach **O. Steinhardt** **M. Wenzl** die Herzchirurgie, zog sich aber später von der Herzchirurgie zurück und wechselte als Primararzt in das Wiener Sophienspital. 1961 wurde **F. Helmer** von der Fakultät beauftragt, eine Herzchirurgie an der 2. Chirurgischen Universitätsklinik aufzubauen. Nach einem Aufenthalt in Baltimore bei dem bekannten Herzchirurgen und Blalock-Schüler **H. T. Bahnson** führte er

mit dessen Hilfe am 23.12.1962 – wenige Wochen nach Graz – die erste offene Herzoperation in Wien durch. Mit einem kleinen Team, vor allem unterstützt von **E. Domanig**, baute er in den folgenden Jahren die Herzchirurgie aus. Neben geschlossenen Eingriffen wurden etwa 200 Operationen/Jahr mittels Herz-Lungen-Maschine durchgeführt. Als 1966 **H. Kunz** als Klinikvorstand emeritierte, war man offensichtlich mit der Entwicklung der Herzchirurgie in Wien nicht zufrieden und berief den ausgewiesenen Herzchirurgen **J. Navratil** aus Brünn nach Wien.

J. Navratil (1909–1992) war damals zweifelsohne der führende Herzchirurg in Osteuropa. Bereits 1956 führte er in seiner Klinik in Brünn Eingriffe am Herzen in tiefer Hypothermie und 1958 die ersten Eingriffe mit einer selbst konstruierten Herz-Lungen-Maschine durch. Das besondere Interesse **J. Navratils** galt der chirurgischen Forschung. In seinem Laboratorium wurden eigene Herzklappen und Gefäßprothesen entwickelt, bei seiner Antrittsvorlesung in Wien 1967 demonstrierte er unter anderem Hunde mit transplantierten und künstlichen Herzen. In Wien kam es nach seinem Amtsantritt sehr rasch zu einem Anstieg der Operationszahlen. Sein wissenschaftliches Interesse galt vor allem mechanischen Kreislaufunterstützung. 1969 implantierte er als erster in Europa gemeinsam mit **E. Wolner** einem Menschen eine intraaortale Ballonpumpe. Am Dach der Klinik wurde eine große Forschungsabteilung neu gebaut. Die Forschung wurde durch die Errichtung eines Ludwig-Boltzmann-Institutes für herzchirurgische Forschung weiter gestärkt. Er gründete Abteilungen für biomedizinische Technik, experimentelle Chirurgie und Bio-Statistik. Die Leiter dieser Abteilungen wurden alle später in der Zeit von **E. Wolner** zu Ordinarien an der Wiener Universität ernannt (Tab. 2)

J. Navratil war ein großer Förderer des chirurgischen Nachwuchses: Als er 1980 in Pension ging, hinterließ er eine große Zahl hervorragend ausgebildeter akademischer Chirurgen.

Ihm folgte 1981 sein Schüler **E. Wolner**. Dieser forcierte im Sinne der Navratil-Schule die Verbindung zwischen Klinik und Forschung. Er versuchte auch, die Klinik international zu positionieren: 21 der in seiner Zeit an der Klinik zumindest teilweise ausgebildeten Mitarbeiter wurden auf Lehrstühle an Universitäten in drei Kontinenten berufen. Das Wiener Herz- (**A. Laczkovics**) und Lungen- (**W. Klepetko**) Transplantationszentrum wurde zu einem der größten in Europa. Die mechanische Kreislaufunterstützung war ein weiteres Leuchtturm-Projekt der Klinik. Bereits 1986 wurde ein total künstli-

Tabelle 2: Ordinariate Navratil-Wolner-Schule

E. Horcher	Kinderchirurgie (MUW)
M. Frey	Plastische Chirurgie (MUW)
H. Thoma	Biomedizinische Technik (MUW)
W. Klepetko	Thoraxchirurgie (MUW)
G. Lang	Thoraxchirurgie (Budapest)
C. Aigner	Thoraxchirurgie (MUW)
M. Müller	Thoraxchirurgie (SFU)
U. Losert	Experimentelle Chirurgie (MUW)
B. Podesser	Biomedizin (MUW)
W. Schreiner	Biostatistik (MUW)

ches Herz als Brücke zur Transplantation bei einem Menschen implantiert. 1998 wurde zum ersten Mal weltweit erfolgreich bei zwei Patienten eine Rotationspumpe implantiert, heute in verschiedenen Modifikationen die gängige Methode der mechanischen Kreislaufunterstützung.

Obwohl es nicht zum Thema der Arbeit zählt, sei auch der große Einfluss der **Navratil-Wolner-Schule** auf die österreichische Chirurgie zu erwähnen. Neben den 11 herzchirurgischen Ordinarii sind weitere zehn nicht-herzchirurgische Ordinarien aus dieser Schule hervorgegangen (Tab. 2), des Weiteren auch 25 Primarii, meist in Schwerpunktspitälern in den Fächern Allgemeinchirurgie, Kinderchirurgie, Thoraxchirurgie, Gefäßchirurgie, plastische Chirurgie und Labormedizin.

Nach der Emeritierung von **E. Wolner** 2008 wurde sein Schüler **G. Laufer** aus Innsbruck rückberufen. Neben seinem Schwerpunkt Herztransplantation befasste sich Laufer vor allem mit minimal-invasiver Chirurgie, Hybridchirurgie und Qualitätskontrolle. Die Kinderherzchirurgie erlebte in seiner Zeit einen Höhenflug, was sich auch in der Schaffung einer eigenen Lehrkanzel niederschlug. Nach seiner Emeritierung wurde sein Schüler **D. Zimpfer** aus Graz rückberufen und übernahm im Jänner 2024 die Klinik.

Wien Hietzing/Floridsdorf

Die erste chirurgische Abteilung im damaligen Krankenhaus Lainz war neben den beiden Universitätskliniken sicher die wichtigste chirurgische Abteilung in Wien. An dieser Abteilung waren mit **L. Schönbauer** und **H. Kunz** zwei nachmalige Klinikvorstände Primärärzte, auf **H. Kunz** folgte **G. Salzer**, ein Pionier der österreichischen Thoraxchirurgie. Ihm folgte von 1969–1991 sein Schüler **H. Denck**, ein ausgewiesener Gefäßchirurg. In seiner Zeit startete sein Oberarzt **K. Kubiena** sehr erfolgreich eine Erwachsenen-Herzchirurgie und baute sie im Laufe der Jahre zu einem eigenen Department aus. Nach der Pensionierung von **H. Denck** übernahm 1992 der Navratil-

Schüler **M. Deutsch**, der vorher in Wels als Primararzt tätig war, die Abteilung. Er baute die Abteilung in eine reine Herz-Gefäßchirurgie um und konnte so die Operationszahlen stark steigern. Die Endothelialisierung von Gefäßprothesen zu einer besseren Durchflussrate war ein besonderer wissenschaftlicher Schwerpunkt der Abteilung

Nach der Pensionierung von **M. Deutsch** wurde 2005 der Wolner-Schüler **M. Grabenwöger** neuer Primararzt der Abteilung. **M. Grabenwöger** etablierte als seinen Schwerpunkt ein Aneurysmaprogramm, welches auch international anerkannt wird und dazu geführt hat, dass er 2019 Präsident der europäischen Gesellschaft für Herz-Thoraxchirurgie wurde. 2021 übersiedelte die Abteilung in das neu errichtete Krankenhaus Floridsdorf.

■ Die österreichische Herzchirurgie im internationalen Vergleich

Stellt man sich die Frage nach dem Niveau der österreichischen Herzchirurgie im Vergleich zum internationalen Standard, so ist festzuhalten, dass an allen Standorten Patienten mit sehr guter Qualität versorgt werden, was durch eine österreichweit organisierte Qualitätskontrolle bestätigt wird. Es gibt auch einige Programme, welche internationale Aufmerksamkeit verdienen. Dazu zählen unter anderem verschiedene Publikationen über Aortenaneurysmen, die Transplantationsprogramme, das Wiener Kunstherzprogramm oder intrauterine Eingriffe bei angeborenen Herzfehlern, um nur einige zu nennen. Was die Reputation betrifft, konnte man sich international sehr gut positionieren, u. a. durch viele Präsidenschaften bei internationalen Gesellschaften (Europäische Gesellschaft für Herz-Thorax-Chirurgie, Internationale Gesellschaft für Herz-Lungen-Transplantation, ESAIO etc.). Unzählige eingeladene Vorträge, organisierte Symposien und Kongresse unterstreichen diese Aussage.

Auffällig ist auch die Dominanz der Navratil-Wolner-Schule bei der Besetzung der leitenden Stellen der österreichischen Herzchirurgien. Im Augenblick sind alle leitenden Stellen mit Chirurgen der ersten oder zweiten Generation nach **E. Wolner** besetzt (Abb. 1).

Das völlige Fehlen von Frauen in Leitungspositionen ist zweifelsohne ein Wermutstropfen. Diese Tatsache ist umso überraschender, da sich seit der ersten Habilitation einer Frau in Österreich im Fach Herzchirurgie (**M. Vögele-Kadletz**, 1996) in den letzten 20 Jahren eine Reihe qualifizierter Herzchirurginnen habilitiert haben und Topkandidatinnen für leitende Stellen wären.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Ernst Wolner
Wien

E-Mail: ernst.wolner@meduniwien.ac.at

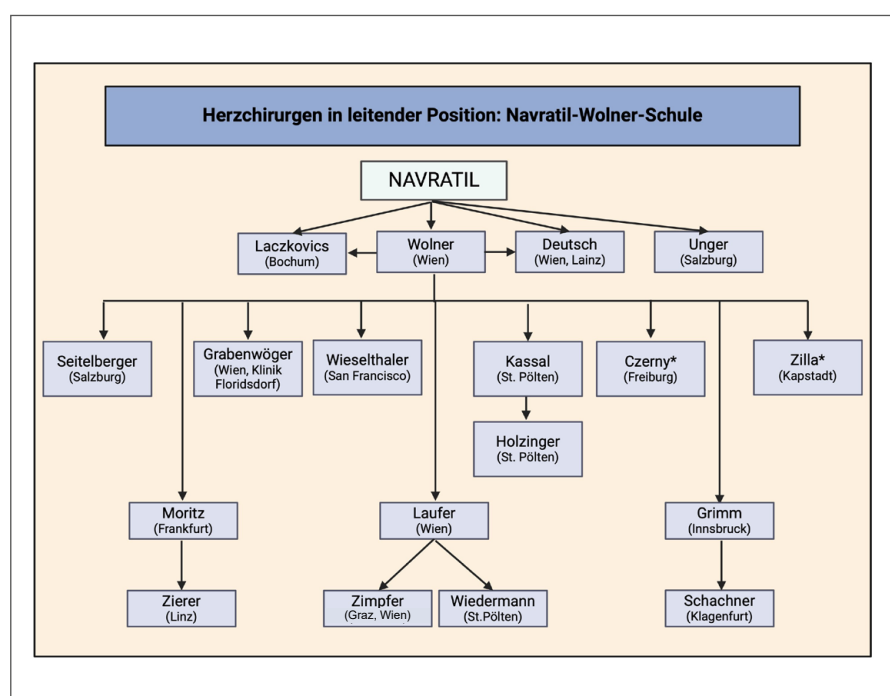


Abbildung 1: Navratil-Wolner-Schule. ©E. Wolner

Beyontra® bei kardialer ATTR-Amyloidose (ATTR-CM)¹

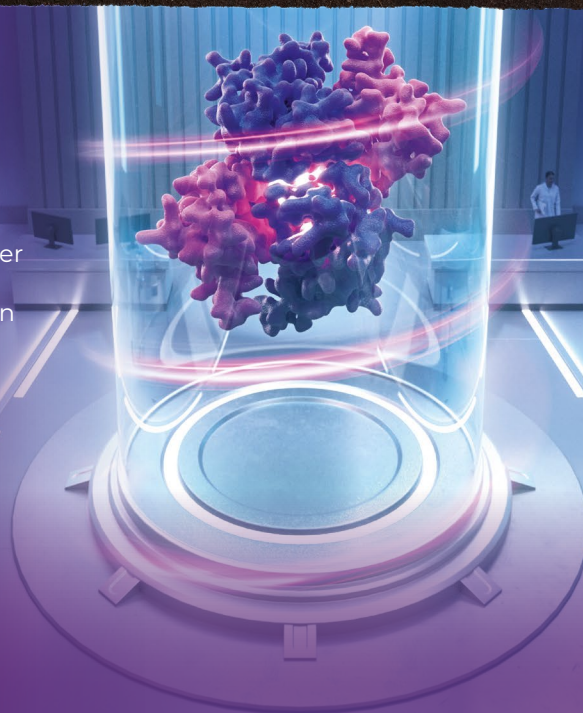
Mehr TTR-Stabilität – mehr Zeit für das Leben^{2,a}

Jetzt erstattet!*

gelbe
Box
REI

Schnelle, fast vollständige TTR-Stabilisierung für ATTR-CM PatientInnen^{2,3}

- 36%ige Abnahme des Risikos für die Kombination aus Gesamtmortalität oder erstmaliger kardiovaskulär bedingter Hospitalisierung nach 30 Monaten (HR 0,64; 95 % KI 0,50-0,83; p=0,0008).^{1,2,b} Die Kaplan-Meier-Kurven trennten sich ab Monat 3 und gingen danach bis Monat 30 stetig auseinander.¹
- 50% RRR für CVH pro Jahr vs. Placebo nach 30 Monaten (95 % KI 0,36–0,70; p<0,0001)^{1,c}
- Gute Verträglichkeit – mehr Lebensqualität vs. Placebo nach 30 Monaten¹



[a] 50% RRR für kumulative Häufigkeit CV-bedingter Hospitalisierungen vs. Placebo (entsprechend einer NNT von 5, um eine CVH pro Jahr über einen Behandlungszeitraum von 30 Monaten mit Acoramidis zu verhindern)² [b] Post hoc Cox-Regressionsanalyse [c] Aus dem negativen binomialen Regressionsmodell; mITT-Population

* Erstattungskodex zum 1.11.2025

ACM: Gesamtmortalität, ATTR-CM: Transthyretin-Amyloidose mit Kardiomyopathie, CV: kardiovaskulär, CVH: kardiovaskulär bedingte Hospitalisierung, KM: Kaplan-Meier, NNT: Number Needed to Treat, RRR: Relative Risikoreduktion, TTR: Transthyretin

Referenzen: 1. Fachinformation BEYONTTRA®, Stand November 2025, 2. Judge DP et al. JACC 2025;85(10):1003-1014, 3. Miller M., et al. J Med Chem. 2018;61(17):7862–7876

Fachkurzinformation siehe Seite 80

Themenheft Aorta

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Dank einer optimierten perioperativen Patientenversorgung, verbesserter konventioneller Operationsmethoden und einer rasanten Entwicklung in der vaskulären Endoprothetik konnten die Ergebnisse der Aortenchirurgie in den letzten Jahren wiederum deutlich verbessert werden. Dies zeigt sich auch an der Tatsache, dass wir heute Patientinnen und Patienten behandeln können, die noch vor wenigen Jahren als medizinisch oder anatomisch inoperabel gegolten hätten. Ein zentraler Faktor ist hier eine differenzierte und individualisierte Entscheidungsfindung nicht nur zur Behandlungsindikation an sich, sondern insbesondere auch zur gewählten Behandlungsmethode. Konventionell-offen, endovaskulär oder hybrid – die Wahl des Werkzeugs muss von der individuellen Anatomie, der kardiopulmonalen Belastbarkeit und der Lebenserwartung abhängig gemacht werden.

Die folgenden Kapitel geben Ihnen eine Übersicht über Behandlungsmethoden für dilatative Erkrankungen der Hauptschlagader von der Aorta ascendens bis zur Aortenbifurkation. Eingeleitet wird dieses Themenheft mit einem Artikel zur Risikostratifizierung und medikamentösen Therapieoptimierung aus der Sicht eines Facharztes für Innere

Medizin (**R. Hintenberger et al.**). Aus der Universitätsklinik für Herzchirurgie in Graz kommt ein Überblick über personalisierte Behandlungsmethoden bei Erkrankungen der Aorta ascendens (**P. Srekl-Filzmaier et al.**). Die Universitätsklinik für Herzchirurgie Wien berichtet über die standardisierte Behandlung von Aortenbogenaneurysmen in Abhängigkeit von der anatomischen Ausdehnung (**P. Werner et al.**). Aus der Universitätsklinik Innsbruck kommt ein Bericht von Herz- und Gefäßchirurgen zu ersten Erfahrungen mit einer neuen, hybriden Operationsmethode für Patienten mit thorakoabdominellen Aortenaneurysmen (**D. Wippel et al.**) und aus dem Gefäßzentrum der Barmherzigen Brüder in Linz eine differenzierte Darstellung offen-chirurgischer sowie endovaskulärer Verfahren zur Behandlung von Patienten mit abdominellen Aortenaneurysmen (**C. Chwila et al.**).

Wir hoffen, Ihnen mit diesem Themenheft eine für Ihre medizinische Praxis relevante und für die erste Kommunikation mit betroffenen Patienten hilfreiche Übersicht über moderne chirurgische Therapieverfahren zur Behandlung von dilatativen Aortenerkrankungen zu geben.

*Prim. PD Dr. Falkensammer (Linz) und PD Dr. Werner (Wien)
Gast-Editoren*

Impressum

Herausgeber/Chief Editor:

Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber
Österreichischer Herzfonds,
A-1090 Wien, Nordbergstraße 15
E-Mail: kurt.huber@meduniwien.ac.at

Co-Herausgeber/Co-Editor:

Prim. Univ.-Prof. Dr. Johann Auer
Innere Medizin 1 mit Kardiologie, interner Intensivmedizin und Akutgeriatrie/Remobilisation
A.ö. Krankenhaus St. Josef Braunau GmbH
A-5280 Braunau, Ringstraße 60
E-Mail: johann.auer@khbr.at

Priv.-Doz. Dr. Bernhard Jäger,
Klinik Ottakring, 3. Medizinische Abteilung
(Kardiologie)
A-1160 Wien, Montleartstraße 37,
E-Mail: bernhard.jaeger@med.sfu.ac.at

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb:

Krause & Pachernegg GmbH,
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/61258-10
Internet: www.kup.at/kardiologie

Lektorat: Krause & Pachernegg GmbH

Layout: Krause & Pachernegg GmbH, H. Manz

Druck: Wallig Ennstaler Druckerei
und Verlag Ges.m.b.H., A-8962 Gröbming,
Mitterbergstraße 36

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: Bis zu 6× im Jahr

Abonnement: EUR 60,-/Jahr (im Ausland zuzüglich Porto- und Versandkosten), Einzelheft 10,-

Grundlegende Richtung: Fachzeitschrift zur Information und Weiterbildung. Veröffentlichung von wissenschaftlichen Originalarbeiten sowie einschlägigen Berichten aus dem In- und Ausland.

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrages zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken mithilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehsendungen, in Mag-

nettonverfahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benützt werden dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche, männliche und diverse Personen gemeint.

Risikostratifizierung und medikamentöse Therapieoptimierung von Aortenerkrankungen

R. Hintenberger¹, M. Clodi²

Kurzfassung: Chronische Erkrankungen der Aorta stellen aufgrund ihrer heterogenen Pathophysiologie, des individuellen Verlaufs und ihrer potenziell schwerwiegenden Verläufe eine besondere klinische Herausforderung dar. Moderne Leitlinien betonen zunehmend eine integrierte Risikostratifizierung, die neben anatomischen auch biologische und klinische Faktoren berücksichtigt.

Der vorliegende Überblick fasst aktuelle Erkenntnisse zur Pathophysiologie der Progression und des Risikoassessments zusammen und stellt etablierte sowie potenzielle zukünftige Therapieansätze dar. Im Zentrum stehen Strategien der Risikoreduktion – insbesondere Blutdruckkontrolle, lipidsenkende Therapie, Lifestyle-Modifikationen – und das Management inflammatorischer Ursachen. Während Statine und Metformin in Studien Hinweise auf eine verlangsamte Aneurysmaprogression zeigen, fehlen bislang gezielte, kausale pharmakologische

Therapien. Zukünftige Ansätze wie PCSK9-Inhibition werden derzeit klinisch untersucht. Angesichts der komplexen Krankheitsmechanismen bleibt ein multidisziplinäres, individuell ausgerichtetes Risikoassessment essenziell, um Morbidität und Mortalität bestmöglich zu reduzieren.

Schlüsselwörter: Aortenaneurysma, Risikostratifizierung, Gefäßwandintegrität, medikamentöse Therapieoptimierung

Abstract: Risk stratification and pharmacological treatment of aortic diseases. Chronic diseases of the aorta represent a particular clinical challenge due to their heterogeneous pathophysiology, individual disease trajectories, and potentially severe prognosis. Modern guidelines increasingly emphasize an integrated risk stratification that incorporates anatomical, biological, and clinical factors.

This overview summarizes current insights into the pathophysiology of aneurysm progression and risk assessment, and presents both established and emerging therapeutic approaches. Central to these concepts are strategies aimed at risk reduction – especially blood pressure control, lipid-lowering therapy, lifestyle modification, and the management of inflammatory conditions. While statins and metformin have shown evidence of slowing aneurysm progression in clinical studies, targeted, causal pharmacological therapies are still lacking. Future approaches such as PCSK9 inhibition are currently under clinical investigation. Given the complex disease mechanisms, multidisciplinary and individualized risk assessment remains essential to minimize morbidity and mortality. *J Kardiol* 2026; 33 (3–4): 53–63.

Keywords: aortic aneurysm, risk stratification, vascular wall integrity, pharmacologic risk modification

■ Einleitung

Der zunehmenden Komplexität von Diagnose und Therapie aortaler Erkrankungen wurde letztes Jahr mit der Definition der Aorta als eigenständiges Organ durch die European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) und die Society of Thoracic Surgeons (STS) in einer umfassenden Leitlinie sinnvollerweise Rechnung getragen [1]. Mittlerweile stehen vielfältige operative oder interventionelle Möglichkeiten zur Verfügung, um das Risiko der gemeinsamen Endstrecke „akute Aortenerkrankungen“ (AAE) zu minimieren. Vor dem Einsatz dieser Methoden ist eine multimodale Risikoeinschätzung wesentlich, die anatomische, biologische und klinische Faktoren kombiniert. So hat die Society for Vascular Surgery (SVS) eine Einteilung nach biologischen Risikodomänen formuliert, die zukünftig für die Entwicklung differenzierter Scores genutzt werden soll. Diese Domänen bestehen aus „Gefäßwandintegrität“, „klinische Vulnerabilität“ und „Krankheitsdynamik und Modifikatoren“ [2]. Diese Einteilung kann auf den ersten Blick ungewohnt wirken, zielt jedoch darauf ab, die Sichtweise von rein anatomischen auf integrierte biologische Modelle lenken. Das Ziel besteht darin, genauere Vorhersagen darüber zu treffen, ob, wann und wie eine Aortenerkrankung zu behandeln ist, um Morbidität und Mortalität zu minimieren.

Dieser Artikel soll in Anlehnung an aktuelle Konzepte einen Überblick über aortale Erkrankungen einschließlich deren

Genese, Risikostratifizierung und die Möglichkeiten der Risikoreduktion geben. Grundlagen der Empfehlungen in diesem Artikel sind aktuelle Richtlinien der European Society of Cardiology (ESC) und der EACTS/STS, da derzeit keine deutschsprachigen Leitlinien vorliegen [1, 3].

■ Epidemiologie

Die drei als AAE bezeichneten Entitäten – akute Aortendissektion (AAD), intramurales Hämatom (IMH) und penetrierendes Aortenulkus (PAU) – sind die gemeinsame Endstrecke des Aortenaneurysmas (AA), welches durch multiple Pathologien mit unterschiedlichsten Ursachen entsteht.

Die Inzidenzraten der AAE variieren je nach Studie und geografischer Lage und werden mit ca. 2,1–9 pro 100.000 Einwohner beziffert [4]. Eine aktuelle kanadische bevölkerungsbezogene Studie konnte eine deutlich geringere Inzidenz von 0,6 pro 100.000 Einwohner zeigen [5]. Die häufigste AAE ist die AAD, gefolgt vom PAU als zweithäufigste Entität [6]. Aufgrund der Schwere der AAE und häufig auftretendem letalen Ausgang wird allerdings davon ausgegangen, dass die Häufigkeit der Ereignisse laut epidemiologischen Daten unterschätzt wird [1]. So zeigt eine japanische Studie durch CT-Untersuchungen nach Todesfällen unklarer Ursache eine Inzidenz von 17,6 pro 100.000 Einwohnern [7].

Für das TAA (thorakales Aortenaneurysma) werden in der Literatur unterschiedliche Inzidenzen und Prävalenzen angegeben, was vermutlich, abgesehen von ethnischen Unterschieden, auch auf unterschiedliche Messmethoden zurückzuführen sein dürfte. Eine retrospektive Kohortenstudie aus 2018 aus Ontario analysierte Patientendaten von 2002 bis 2014. Im Studienzeitraum wurde eine steigende Inzidenz von

Eingelangt am: 08.10.2025, angenommen nach Revision am: 20.11.2025

Aus der ¹Abteilung für Gefäßchirurgie, Konventhospital Barmherzige Brüder Linz und Medizinische Fakultät, Johannes Kepler Universität Linz, und ²Abteilung für Innere Medizin, Konventhospital Barmherzige Brüder Linz und KFI für kardiovaskuläre und metabolische Erkrankungen, Medizinische Fakultät, Johannes Kepler Universität Linz

Korrespondenzadresse: Dr. Rainer Hintenberger, Abteilung für Gefäßchirurgie, Konventhospital Barmherzige Brüder, A-4020 Linz, Seilerstätte 2, E-Mail: rainer.hintenberger@bblinz.at

3,5 auf 7,6 pro 100.000 Einwohnern bei gleichzeitig sinkenden 3-Jahres-Mortalität nachgewiesen [8]. Eine weitere Studie aus Kanada bietet ein ähnliches Bild, wobei die steigenden Inzidenz- und Prävalenzzahlen auch auf den exponentiellen Anstieg an bildgebenden Untersuchungen zum Ende des Beobachtungszeitraums zurückgeführt wurden [9]. Bei Männern wird im Vergleich zu Frauen ca. doppelt so häufig die Diagnose TAA gestellt [8].

Verglichen mit dem TAA ist das abdominelle Aortenaneurysma (AAA) deutlich häufiger und durch Ultraschall leichter zu screenen, weshalb hier mehr epidemiologische Daten vorliegen. Die Prävalenzen des TAA und AAA liegen bei 0,16 % in einer Metaanalyse von 11 Studien [10] bzw. 1,3–3,3 % aus 3 europäischen Bevölkerungsstudien [11–13]. Im Gegensatz zum TAA ist die Prävalenz beim AAA in den letzten 25 Jahren deutlich rückläufig, was auf eine Verbesserung der kardiovaskulären Risikofaktoren zurückgeführt wird.

Einschränkend muss hier erwähnt werden, dass diese Zahlen hauptsächlich aus nationalen Screeningprogrammen der männlichen Bevölkerung generiert wurden [13, 14]. Rezente Daten für die weibliche Bevölkerung sind Mangelware. Eine Metaanalyse aus 2016 konnte jedoch bereits zu diesem Zeitpunkt eine niedrigere Prävalenz zeigen (gepoolt 0,74 %) [15]. Das mittlere Alter bei Erstdiagnose beim TAA ist um das 77. Lebensjahr bei Frauen und 65 bei Männern [16]. Das AAA tritt bei Frauen durchschnittlich im 80. Lebensjahr auf, Männer erhalten die Diagnose meist mit 73 [17].

■ Physiologische und pathophysiologische Mechanismen

Ein grundlegender Einblick in die physiologischen und pathophysiologischen Mechanismen ist für das Verständnis der vermuteten Wirkmechanismen risikoreduzierender Medikamente wichtig, weshalb im Folgenden kurz darauf eingegangen wird. Für ein tiefergehendes Verständnis liegt dieses Kapitel in einer längeren Fassung als Online-Version vor (<https://www.kup.at/images/ads/online-Anhang.pdf>).

Physiologie

Die unterschiedliche embryogenetische Herkunft der Aortenabschnitte ist der Grund für die unterschiedlichen Häufigkeiten der Pathologien an thorakaler und abdomineller Aorta. Die wesentlichsten physiologischen Auffälligkeiten sind eine Abnahme der Elastinfasern sowie der vaskulären glatten Muskelzellen (vascular Smooth Muscle Cells – vSMC) und der Breite der Tunica muscularis media (im Folgenden als Media bezeichnet) Richtung distal, was die Unterschiede bzgl. Compliance erklärt [18].

Pathophysiologie der Gefäßwandintegrität

Im Rahmen von Mutationen, Malformationen und Atherosklerose kann es zu Veränderungen der Gefäßwand und somit zu einer Beeinträchtigung der Integrität kommen. Genetische Faktoren spielen bei der Mediadegeneration die größte Rolle an der Aorta ascendens. Distal des Aortenbogens ist die Atherosklerose und Inflammation häufiger der Gegenspieler der Gefäßwandintegrität. Gut belegt ist mittlerweile die Annahme,

dass ortsabhängige Pathologien durch die unterschiedliche embryogenetische Herkunft der vSMC erklärt werden können [19, 20].

Mediadegeneration

Bei der Mediadegeneration kommt es durch Dysregulation der vSMC zu einer Störung der Homöostase und im Weiteren zum Abbau der ECM durch Matrix-Metalloproteinasen (MMP) [21]. Ein wichtiges Glykoprotein für die Homöostase elastischen Bindegewebes und vSMC ist Fibrillin-1, welches Signale unter anderem über Tumor-Growth-Factor- (TGF-) beta-Rezeptor-Pathways weitergibt und bei der Mediadegeneration häufig gestört ist.

Inflammation/Atherosklerose

Im Gegensatz zur Mediadegeneration spielt bei den abdominalen Aortenaneurysmen die Neigung zur chronischen Gefäßinflammation eine zentrale Rolle. Die früher postulierte Atherosklerose als alleiniger Grund der Aneurysmabildung kann als überholt angesehen werden. Vielmehr ist es ein gleichzeitiges Vorhandensein beider Faktoren, die zur Endstrecke Aneurysma führen, wenngleich dies beim TAA deutlich seltener auftritt. Hierbei kommt es durch dysfunktionale Endothelzellen zur Stimulation eines pro-inflammatorischen Milieus [21, 22].

Genetische Aberrationen

Während die Pathogenese des AAA in den meisten Fällen multifaktoriell ist und Genetik eine geringere Rolle spielt, konnten einige Kandidatengene identifiziert werden, die das höhere Risiko bei erstgradigen Verwandten erklären. Unter anderem sind dies Mutationen im „estrogen-related receptor alpha“ (ESSRA) und im „vascular endothelial growth factor“ (VEGF) [22].

Im Gegensatz dazu sind die folgenden genetischen Syndrome mit bekannten Aberrationen des Erbguts identifiziert, die in erster Linie ein TAA begünstigen können. In 20 % der Fälle eines TAA liegt eine dieser Mutationen vor, die ein unterschiedliches Risiko für Aortenerkrankungen mit sich bringen. Bei klinischem Verdacht sollte eine genetische Abklärung unter Berücksichtigung von Alter und Familienanamnese erfolgen, vor allem bei Verdacht einer syndromalen Erkrankung [23]. Folgende Erkrankungsgruppen gehen mit immanenten Risikokonstellationen einher:

Syndromale hereditäre Aortenerkrankung

- Marfan-Syndrom (MFS): Beim autosomal-dominant (AD) vererbten MFS liegt eine Mutation im Fibrillin-1-kodierenden Gen (FBN1) vor. Durch Mutationen in diesem Gen kommt es durch fehlerhaftes TGF-Signaling zu einer Überaktivierung und damit einhergehender ECM-Degradation und SMC-Dysfunktion [19, 24]. Die Prävalenz wird mit ca. 1:5.000 angegeben und MFS ist damit die häufigste syndromale Aortenerkrankung. Ein Großwuchs sowie überproportional lange Röhrenknochen sind typisch für diese genetische Erkrankung [25, 26].
- Loeys-Dietz-Syndrom (LDS): Das LDS ist mit geschätzten 1:50.000 Betroffenen die dritthäufigste syndromale Aortenerkrankung. Die Erkrankung wird in 25 % der Fälle AD vererbt. Die restlichen 75 % sind sporadische Mutationen

[27]. Diese betreffen unterschiedliche TGF-beta-Rezeptoren bzw. können auch Proteine der Signalkaskade des Rezeptors betroffen sein. Das Syndrom verursacht kraniofaziale Auffälligkeiten wie Uvula bifida und Hypertelorismus sowie Gefäßstentositäten [28].

- Vaskuläres Ehlers-Danlos-Syndrom (vEDS): Das vEDS unterscheidet sich von den anderen EDS-Syndromen durch das Vorliegen einer Mutation im COL3A1-Gen. Unterschiedliche Penetranzen erklären das Auftreten vaskulärer Manifestationen bereits im Kindesalter oder bis zu 20 Jahre später. Die Lebenserwartung liegt im Durchschnitt bei 51 Jahren. Je nach Penetranz sind allerdings sehr unterschiedliche Verläufe möglich sind [29]. Die Prävalenz liegt zwischen 1:50.000 und 1:200.000, die Vererbung ist AD. Die Erstdiagnose erfolgt üblicherweise aufgrund vaskulärer Manifestation thorakoabdominell oder aufgrund positiver Familienanamnese [30].

Nicht syndromale hereditäre Aortenerkrankung

- Actin-alpha2- (ACTA2-) Mutation: Diese Mutation des Actin-Proteins wird ebenso AD vererbt und kann zu A- und B-Dissektionen führen. Es gibt Assoziationen mit Moya-Moya-ähnlichen Ereignissen sowie einer Persistenz des Ductus arteriosus Botalli, welche das Risiko einer aortalen Erkrankung erhöht [31].

Aortenerkrankung durch chromosomale Defekte

- Turner-Syndrom (TS): Das komplette oder teilweise Fehlen des X-Chromosoms ist die Ursache des TS. Obwohl das TS mit 1:2.500 Betroffenen häufig auftritt, liegt nur bei 50 % der Betroffenen eine angeborene kardiovaskuläre Fehlbildung vor. Aufgrund bikuspidaler Aortenklappe (BAK), Elongation des AoB, Aortenisthmusstenose (AIS) sowie gemeinsamem Vorliegen von TS immanenten kardiovaskulären Risiken kommt es zur Aortendilatation. Zusätzliche kardiovaskuläre Risikofaktoren sind hier auch der Grund für die verminderte Lebenserwartung [32].

Kongenitale Anomalien

- Bikuspidale Aortenklappe (BAK): Die BAK ist die häufigste angeborene Fehlbildung mit 0,5–2 % Prävalenz. Sie ist mit Erweiterungen der Aorta ascendens sowie der Aortenwurzel assoziiert. Am häufigsten liegen multigenetische Veränderungen zugrunde. Ein kleiner Teil der bikuspidalen Klappen wird AD-vererbt. Ein Screening erstgradiger Verwandter wird empfohlen. Aneurysmen treten in 40 % der Fälle auf und gehen mit einem 8–10-fach erhöhten Risiko für AAE einher. Daher sollten aneurysmatische Erweiterungen der Aorta ascendens auf bikuspidale Klappenveränderungen überprüft werden, ebenso eine BAK auf Veränderungen der Aorta. Eine operative Sanierung sollte ab 50 mm und / oder bei schneller Progression (≥ 3 mm pro Jahr) und Risikofaktoren (Hypertonie, pos. Familienanamnese, Aortenisthmusstenose, Alter > 50 Jahren, Aortenelongation, kleine Körpergröße) angedacht werden, da das Risiko ab 52 mm bei BAK bereits sprunghaft ansteigt und die postoperative Mortalität übersteigt [1, 3, 33].
- Aortenisthmusstenose: Die AIS tritt bei 1 von 2900 Lebendgeburten auf und ist bei Knaben deutlich häufiger (4:1). Stenosen werden in präduktal und postduktal unterteilt nach ihrer Lagebeziehung zum Ductus arteriosus Botalli.

Die präduktale Form fällt meist im Säuglingsalter auf und ist mit Herzfehlern assoziiert. Insgesamt liegt in 50–85 % eine BAK vor. Bei milder Stenose tritt die Fehlbildung meist durch Hypertonie im Erwachsenenalter, manchmal auch durch Claudicatio abdominalis in Erscheinung. Ein lebenslanges Follow-up alle 3–5 Jahre wird empfohlen [1, 3, 34].

- Seltene Fehlbildungen: Weitere seltene Fehlbildungen umfassen Varianten des Aortenbogens und dessen Abgänge, sowie das Kommerell-Divertikel, welche mit einem erhöhten Risiko für Aortenaneurysmen einhergehen können [1, 3].

■ Risikoassessment

Progression und Risiko einer AAE

TAA

Die sehr einfache Definition des AA durch einen Durchmesser (DM) > 45 mm (Aortenwurzel und Aorta ascendens) bzw. durch den 1,5-fach vergrößerten DM (Aorta descendens und abdominalis) zeigt sich unzuverlässig und sollte von individualisierten Konzepten ersetzt werden. Eine Berechnung anhand der „body surface area“ (BSA) scheint besser geeignet, aber ist ebenso fehleranfällig bei unter- und übergewichtigen Patienten. In diesen Fällen können Berechnungsmethoden, die die Körpergröße einbeziehen, verwendet werden. Auch die Aortenlänge spielt eine Rolle und kann (gemessen zwischen Annulus und Abgang des Truncus brachiocephalicus) zur Risikoabschätzung herangezogen werden. Vor allem für hereditäre Formen gibt es Normogramme und Z-Scores. Für nicht hereditäres TAA und AAA wird jedoch weiterhin die Berechnung des größten Aorten-DM empfohlen [3, 19].

Eine im JAMA publizierte Studie zeigt ein deutliches Überschätzen des DM von TAA im Vergleich zu adjustierten Messungen durch Computertomogramm. Vor allem bei kleinen und großen Personen war die Fehleranfälligkeit besonders hoch [35]. Da bestehende Normogramme hauptsächlich auf Daten von Kauasiern oder speziellen Patientengruppen (z. B. Marfan-Syndrom) beruhen, ist eine Extrapolation fehleranfällig [36–38].

Wachstumsraten sind angesichts der multiplen heterogenen Ursachen und ausgeprägten Unterschieden je nach Geschlecht schwierig abzuschätzen. Bei degenerativen TAA ist das Wachstum beim weiblichen Geschlecht schneller und auch mit erhöhter Morbidität und Mortalität verbunden. 80 % der Rupturen treten bei Frauen auf. Die mittlere Wachstumsrate bei Frauen ist 0,9–1,2 mm, bei Männern 0,4–0,6 mm pro Jahr. Bei Erreichen eines DM von 52,5 mm steigt das Mortalitätsrisiko erstmals über 1 %, für AAE ab 57,5 mm ist das Risiko für Dissektion bei 3,7 % bzw. Tod bei 10,8 % innerhalb eines Jahres. Für ein AA der Aortenwurzel gilt dies schon ab 50 mm [1, 16]. Aneurysmen im Bereich der Wurzel sind häufiger hereditär oder mit BAV assoziiert und neigen eher zu AAE, während Ascendens-Aneurysmen eher atherosklerotisch bzw. durch hypertensive Blutdrucklage bedingt sind. Nicht überraschend ist das Alter bei Diagnose eines Aneurysmas der Wurzel im Durchschnitt um ca. 25 Jahre niedriger. Beteiligungen des Aortenbogens oder reine Aortenbogen-Aneurysmen sind meist atherosklerotisch bedingt [3].

Deszendierende thorakale Aneurysmen (DTA) weisen mit 1,9–3,4 mm pro Jahr eine deutlich schnellere Progression auf. Männer sind ca. 3× häufiger betroffen. Das 5-Jahres Überleben liegt unbehandelt bei 54 %. Das Risiko einer Ruptur steigt ab 50 mm und nochmals sprunghaft ab 60 mm auf 10 % pro Jahr. Eine Sanierung ist deshalb ab 55 mm gerechtfertigt. Weitere Risikofaktoren für das DTA sind chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD), Symptomatik, Hypertension, Rauchen, hereditäre Gründe und Alter [3].

Tabelle 1: Kontrollintervalle und OP-/Interventionsindikation für degenerative TAA (nach [1, 3])

Durchmesser	direkt ad OP	1. Kontrolle	Wachstum/Jahr	Kontrollen
40–44 mm		nach 1 Jahr	< 3 mm ≥ 3 mm	alle 2–3 Jahre jährlich
45–49 mm		nach 1 Jahr	< 3 mm ≥ 3 mm	jährlich halbjährlich
50–52 mm	X ^a	halbjährlich ^c	< 3 mm ≥ 3 mm	halbjährlich halbjährlich
53–54 mm	X ^b	halbjährlich		
≥ 55 mm	X			

^a bei Ascendens-Aneurysma + high risk features + niedrigem OP-Risiko, Wachstumsrate ≥ 3 mm und niedrigem OP-Risiko

^b bei Ascendens-Aneurysma und niedrigem OP-Risiko, bei Wurzelaneurysma + BAK, Wurzelaneurysma + TAK und niedrigem OP-Risiko

^c mittels Schnittbildgebung

Tabelle 2: Kontrollintervalle AAA (nach [3])

Aortendurchmesser ^a	Intervall Frauen	Intervall Männer
25 bis < 30 mm	4 Jahre ^b	4 Jahre ^b
30 bis < 40 mm	3 Jahre	3 Jahre
40 bis < 45 mm	jährlich	–
45 bis < 50 mm	halbjährlich	–
40 bis < 50 mm	–	jährlich
50 bis < 55 mm	–	halbjährlich

^a gemessen durch Ultraschall, wenn nicht durchführbar CT empfohlen

^b nur bei Lebenserwartung > 2 Jahre

Tabelle 3: Ergänzende Risikofaktoren für TAA-Ruptur (nach [3])

Aortenwurzel + Ascendens

Beteiligung Aortenwurzel
Jährliche Wachstumsrate
Unkontrollierte Hypertonie
Aortenelongation
Aorten-DM am oberen Limit
Kleine Körpergröße

Aorta descendens

Sakkuläres AA mit PAU
COPD
Unkontrollierte Hypertonie

Thorakoabdominelle Aorta

Symptome
Genetische Prädisposition
Ascendens u. Bogen: ≥ 3 mm / Jahr
Descendens u. AAA: ≥ 10 mm / Jahr oder ≥ 5 mm / 6 Monate

Verlaufskontrollen bei TAA sind durch transthorakale Echos (TTE) mit der Vorder-zu-Vorderkante-Messung enddiastolisch oder Schnittbildgebung möglich. Bei Erstdiagnose (ED) durch TTE sollte eine Schnittbildgebung angehängt werden, um die Kongruenz der Befunde zu bewerten. Bei Diskrepanz von ≥ 3 mm werden Kontrollen durch Schnittbildgebung empfohlen, ansonsten kann eine weiterführende Strategie durch TTE verfolgt werden. Bei stabilen Radien mit der Konsequenz langfristiger Kontrollen soll das Magnetresonanztomogramm (MRT) als Schnittbildgebung bevorzugt werden. Nach ED sollte die erste Kontrolle nach 6–12 Monaten stattfinden, danach jährlich bei stabilen Befunden. Bei Progress ≥ 3 mm sollten halbjährliche Kontrollen erfolgen. Im Gegensatz dazu kann bei kleinem DM < 45 mm und degenerativer Genese das Intervall verlängert werden. Für DTA und Aneurysmen im Bereich des Aortenbogens sollten Kontrollen durch Schnittbildgebung präferiert werden. Die weiteren Kontrollen sind ähnlich, allerdings muss von 50–55 mm jedenfalls halbjährlich kontrolliert werden (siehe Tabelle 1) [3].

AAA

Das AAA ist definiert durch einen 1,5-fachen DM bzw. größer als 30 mm. Männer sind 4× häufiger betroffen. Die Lokalisation wird aufgrund der anderen operativen bzw. interventionellen Situation in Lagebeziehung zum Nierenarterienabgang angegeben. Eine Ausweitung auf die Iliakalarterien ist in 25 % der Fälle beschrieben, ein assoziiertes Popliteaneurysma in 20 %. Ca. 1/3 manifestieren als Ruptur, die restlichen 2/3 werden zufällig entdeckt. Unabhängig vom Risiko einer Ruptur ist das Vorliegen eines AAA mit einer deutlich erhöhten Mortalität besonders bei Frauen vergesellschaftet. Die mittlere jährliche Wachstumsrate liegt ca. bei 1,88 bis 2,38 mm pro Jahr. Die Wachstumsrate steigt mit zunehmendem Ausgangsdurchmesser pro Millimeter um zusätzlich 0,08 mm pro Jahr. Bei Rauchern liegt das Wachstum bei 0,4 mm pro Jahr, Diabetes reduziert die Wachstumsrate im Durchschnitt um 0,5 mm pro Jahr [39, 40].

Empfohlene Kontrollabstände sind in Tabelle 2 zusammengefasst. Bei schnellem Wachstum (> 5 mm in 6 Monaten bzw. > 10 mm in einem Jahr) können kurzfristigere Intervalle notwendig werden. Die kumulative Rupturrate innerhalb von 3 Jahren steigt bei Männern ab 70 mm von 6 % (61–70 mm) sprunghaft auf über 18 % an. Bei Frauen ist die Rate deutlich höher mit ca. 12 % (61–70 mm) [41].

Nebenbei sei erwähnt, dass in einigen Ländern ab gewissen Grenzen das Lenken eines Kraftfahrzeugs verboten ist bzw. eine Meldepflicht besteht [40].

Screening

TAA

Für TAA gibt es keine routinemäßigen Screeningempfehlungen für die Gesamtbevölkerung, allerdings gibt es Empfehlungen für erstgradige Verwandte bei Patienten mit TAA. Bei positiver Familienanamnese für periphere thorakale und intrazerebrale Aneurysmen sowie plötzlichem Tod vor dem 60. Lebensjahr sollten erstgradige Verwandte auf das Vorliegen eines TAA gescreent werden. Ob und wie häufige eine Follow-up-Untersuchung notwendig ist, hängt im Verlauf von den Ergebnissen

der genetischen Testung ab. Eine Liste an Risikofaktoren unabhängig vom Aorten-DM ist in Tabelle 3 angeführt [3].

AAA

Beim AAA hingegen gibt es mehrere etablierte Screeningempfehlungen, die sich hinsichtlich Geschlecht und Individuen ohne klassische Risikofaktoren unterscheiden. Dies ist der Tatsache geschuldet, dass das einmalige Screening auf AAA lediglich einen Vorteil in der Ruptur-assoziierten Mortalität bei über 65-jährigen Personen mit positiver Raucheranamnese zeigen konnte, jedoch nicht bei der Gesamtmortalität dieser Patienten. Insofern ist fraglich, ob durch diese Ergebnisse auf andere Populationen extrapoliert werden kann. Die ESC gibt eine klare Empfehlung für das Screening in dieser Risikogruppe aus. Ein Screening bei Männern > 75 Jahren unabhängig vom Raucherstatus und bei rauchenden und/oder hypertensiven Frauen > 75 Jahren kann erwogen werden.

Auch beim AAA spielt die Vererbung eine Rolle (siehe Pathophysiologie), weshalb erstgradige Verwandte von über 50-jährigen AAA-Patienten gescreent werden sollen. Ebenso kann ein Screening im Rahmen eines ohnehin durchgeführten TTE und bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit erwogen werden. Ersteres erstaunt doch, da Daten vorliegen, die Hinweise auf vermehrte elektive Operationen und damit einhergehende Komplikationen bei Screening von Nicht-Hochrisikogruppen zeigen und diese Empfehlung auf einer einzelnen Studie beruht [3, 42].

Indikation zur Sanierung

TAA

Da die Indikation zur Operation oder Intervention immer dem Risiko des Eingriffs gegenübergestellt wird, kann in den letzten Jahren aufgrund sinkender perioperativer Mortalität die Indikation bei geringeren DM gestellt werden. Dies gilt vor allem für Patienten mit *per se* niedrigem Risiko für perioperative Mortalität (< 5 %), wobei einige spezialisierte herzchirurgische Zentren bereits Mortalitätsraten < 1 % bei Ascendens- und Wurzelaneurysmen vorweisen können.

Zur Berechnung des Risikos gibt es diverse Scores, wobei die EACTS/STS die Notwendigkeit einer individuellen Risikoeinschätzung betont. So ergeben sich bei niedrigem Risiko andere Grenzwerte. Als Beispiel soll an dieser Stelle ein rezent publizierter komplexer Score [43] der STS genannt werden, der online verfügbar ist [1].

AAA

Die Indikation zur Sanierung liegt bei > 50 mm bei Frauen und > 55 mm bei Männern. Sakkuläre Aneurysmen können nach individueller Evaluierung schon ab 45 mm saniert werden. Bei einer Lebenserwartung unter 2 Jahren wird eine Sanierung nicht empfohlen [3].

■ Risikomodifikatoren

Hypertonie

Bluthochdruck stellt aufgrund des Scherstress an der Aortenwand einen hohen Risikofaktor für die Entwicklung und Progression sowohl thorakaler als auch abdomineller Aorten-

aneurysmen dar. In 80 % der TAA-Fälle liegt ein insuffizient eingestellter bzw. unbehandelter Hypertonus vor [44, 45]. Durch den erhöhten Druck erzeugter Scherstress steigt linear zum Blutdruck und proportional zum Aorten-DM an und sinkt mit der Compliance der Aortenwand. Auch der zentrale Blutdruck und Pulswellengeschwindigkeit sind Risikofaktoren für eine Progression [45, 46]. Interessanterweise konnte in einer Kohorte von 105 TAA-Patienten bei 15 % ein isoliert erhöhter, zentraler Blutdruck festgestellt werden, der sich in der konventionellen Blutdruckmessung nicht abbilden ließ [46].

Bei 172 Patienten einer prospektiven Studie in Großbritannien mit abdominellen AAE war bei Frauen die Hypertonie (definiert durch Blutdruck > 140/90 mmHg) der stärkste Risikofaktor (93 %) im Vergleich zu Männern (41 %). Im Umkehrschluss waren normotone Frauen nur sehr selten von AAE betroffen. Nicht überraschend war die Hypertonie mit zunehmendem Alter mit einem überproportional hohen Risiko einer AAE verbunden [47]. In einer Metaanalyse aus 8 Arbeiten ergab sich eine gepoolte OR von 1,5 für die Diagnose eines AAA bei vorliegender Hypertonie [44].

Die Zielwerte der Blutdruckeinstellung divergieren in den rezentesten Empfehlungen der amerikanischen und europäischen Gesellschaften. Während die European Society of Cardiology (ESC) einen Zielblutdruck von < 120/80 mmHg anrät, empfehlen die amerikanischen Kollegen einen Blutdruck < 130/80 mmHg. Bei älteren Patienten (≥ 85 Jahre), ausgeprägter „frailty“, Heimbewohnern, orthostatischer Hypotension oder eingeschränkter Lebenserwartung soll ein Ziel von < 140/90 mmHg angestrebt werden.

Spezielle Substanzklassen können für das AAA zum Erreichen des Ziels vorerst nicht empfohlen werden. Hierfür liegen lediglich negative Studien jedoch mit kleinen Fallzahlen vor [48]. Im Vergleich zu ARBs zeigten ACE-Hemmer eine geringe Auswirkung auf die Reduktion der Rupturrate laut einer Metaanalyse. Dennoch sind ARBs und ACE-Hemmer Erstlinientherapie aufgrund der CV-Risikoreduktion, so lange keine Kontraindikationen vorliegen [3, 49]. Ebenso konnte eine Reduktion der „all-cause-mortality“ bei AAE unter ARBs und ACE-Hemmer gezeigt werden, wobei eventuell ARBs hier einen gewissen Vorteil haben könnten [50]. In einem Mausmodell konnte Losartan die Aortendilatation sogar aufhalten, was auf die inhibitorischen Eigenschaften von Losartan auf das TGF-beta-Signaling zurückgeführt wurde [51].

Beim TAA werden Betablocker (BB) als Erstlinien-Therapie auf Basis einer Extrapolation aus Daten von Patienten mit MFS und AAE empfohlen. Für das vEDS liegen Daten zu Celiprolol vor, weshalb Celiprolol bei vEDS-Patienten bevorzugt verschrieben werden soll. Der Grund der positiven Eigenschaften der BB wird durch die Reduktion der Pulswellengeschwindigkeit und des Pulsdrucks erklärt. Studien an AAA-Patienten mussten aufgrund Drop-out oder Nebenwirkungen vorzeitig beendet werden [3, 40].

Hyperlipidämie

Ob das Vorliegen einer Hypercholesterinämie die Progression eines AAA fördert, ist letztlich nicht eindeutig geklärt. Das Risiko der Entstehung eines AAA ist mit steigendem Low-

density-Lipoprotein (LDL) jedenfalls erhöht [52]. Genetische Assoziationsstudien (Mendelian Randomization) legen einen kausalen Zusammenhang nahe [53].

Analog zur Sekundärprävention anderer kardiovaskulärer Erkrankungen soll ein Ziel-LDL von < 55 mg/dl und eine Reduktion des LDL um mindestens 50 % angestrebt werden. Dies dient in erster Linie der gesamten kardiovaskulären Risikoreduktion, da eine medikamentöse Therapie des Cholesterins nicht eindeutig mit einer Reduktion der Progression von TAA oder AAA einhergeht, wobei rezente Daten eher dafür sprechen (siehe Kapitel Statine). Sinnvollerweise wird von der ESC eine liberale Verschreibung lipidsenkender Medikamente empfohlen, welche in erster Linie Statine sein sollten. Bei LDL > 55 mg/dl unter ausdosiertem Statin und Ezetimib soll gleich ein Proprotein-convertase-subtilisin/kexin- (PCSK-) 9-Hemmer und keine 3-fach-Kombination mit Bempedoisäure begonnen werden [3].

Auch Eicosapentaen-Ethyl (EPA), eine hochgereinigte Omega-3-Fettsäure, erlangte Interesse nach einer äußerst positiven Studie zur Reduktion von MACE bei gering erhöhtem Risiko für Vorhofflattern/-flimmern [54]. Daten bei AAA kommen vorwiegend aus Tiermodellen und ergaben eine Reduktion an Aortenrupturen und Dissektionen. Am Menschen konnte bisher nur eine Verbesserung der Pulswellengeschwindigkeit gezeigt werden. RCTs hierzu fehlen bis dato [55]. Nichtsdestotrotz soll eine Behandlung ergänzend zum Statin bei erhöhten Triglyceriden ($> 1,5$ mmol/l, > 133 mg/dl) erwogen werden [3].

Diabetes

Im Gegensatz zu anderen kardiovaskulären Risikofaktoren scheinen Patienten, die an Diabetes leiden, sogar vor der Entwicklung eines AA geschützt zu sein. Dies konnte in mehreren Publikationen für AAA und TAA gezeigt werden [56]. Zusätzliche kardiovaskuläre Risikofaktoren können diesen Effekt aber teilweise wieder aufheben [57]. Aus diesem Grund ist eine antidiabetische Medikation empfohlen, die bewiesenermaßen das CV-Risiko senkt. In der Folge empfiehlt die ESC wie auch die Österreichische Gesellschaft für Diabetologie eine Therapie mit Natrium-Glucose-Linked-Transporter 2-Hemmern oder GLP-1-Analoga. Erst bei insuffizienter Einstellung im Sinne des HbA1c-Ziels soll bei Diabetes mellitus Typ II Metformin etabliert werden [3, 58].

Im Gegensatz dazu erhöht Insulin marginal das Risiko, ein AAA zu entwickeln, was spannende Thesen zur Ursache dieses protektiven Effekts zulässt. Mehrere Faktoren dürften eine Rolle spielen. So zeigte sich ein reduzierter Wandstress bei vorliegendem Diabetes mellitus Typ I. Dieser Wandstress korrelierte in dieser Studie mit 39 Patienten mit einer sonographisch verbreiterten Intima-Media. Des Weiteren scheinen einige sogenannte „advanced glycolysation end products“ die Aortenwand durch Querverbindungen zu verstärken. Eine gewisse Rolle spielen auch Wachstums- und Differenzierungsfaktoren der vSMCs, was zu Proliferation führt [59, 60].

Adipositas

Vor allem ein erhöhter Taillenumfang ist ein unabhängiger Risikofaktor für die Entstehung von AAA, wie in mehreren

Studien gezeigt werden konnte. Sogar bei Patienten mit un-auffälligem Body Mass Index (BMI) zeigte sich eine erhöhte Aortensteifigkeit durch das viszerale Fettgewebe [61]. Somit ist auch beim AAA wie bei anderen kardiovaskulären Outcomes das viszerale Fettgewebe aufgrund höherer metabolischer Aktivität ein wichtiger Bestandteil des Risikos der Entstehung eines AAA. Erstaunlicherweise zeigt der BMI aber keine dosisabhängige Erhöhung des Risikos einer Progredienz. Ein leicht erhöhter BMI (30–34) scheint sogar einen protektiven Effekt zu besitzen (Adipositas-Paradoxon). Erklärt wird dies durch die zunehmende Ausschüttung pathologischer Zytokine und Vermehrung von inflammatorischen Zellen bei Zunahme der Fettmasse. Gleichzeitig wird ein niedrigerer BMI mit einer schlechteren metabolischen Reserve und somit erhöhtem Risiko erklärt [62]. Auch das Auftreten bzw. die Vermehrung von perivaskulären Fettzellen stellt einen Risikofaktor für die Gefäßstabilität dar [63].

Beim TAA wurde im Gegensatz dazu eine Assoziation zu erhöhtem BMI festgestellt. Je höher der BMI, desto jünger das Alter bei Erstdiagnose (60 vs. 48 Jahre) [64, 65].

Lifestyle-Faktoren

Rauchen

Nikotinabusus bleibt weiterhin ein ausgeprägter Risikofaktor für das Entstehen und den Progress eines AA. Diese Assoziation gilt für AAA und TAA, wobei bei letzterem nur eine sehr schwache Assoziation besteht [66, 67]. In einem multivariablen Regressionsmodell aus einem UK-Register zeigt sich ein deutlicher Zusammenhang sowohl mit der Dauer des Rauchens als auch mit der Anzahl der Zigaretten pro Tag mit einem sprunghaften Anstieg über 10 Zigaretten (HR 5,66 [4,93–6,50]) pro Tag und 10 Jahre Rauchdauer (HR 3,48 [2,78–5,35]). Auch die Aneurysma-bedingte Mortalität war sogar bei < 10 Zigaretten pro Tag massiv erhöht (OR 9,57 [4,23–21,65]). Erst nach 30 Jahren Rauchverzicht war das Risiko einer Aneurysmenbildung auf dem Niveau von Nie-Rauchern [66].

Bei Frauen, die Zigaretten konsumieren, ist das Risiko für AAA verdoppelt im Vergleich zu Männern [68].

Ernährung

Gezielte Ernährungsempfehlungen für Patienten mit Aortenaneurysmen liegen nicht vor. Allerdings sollte Malnutrition generell vermieden werden. Eine 2021 publizierte Populationsstudie aus Schweden mit einem Follow-up von 17,5 Jahren konnte eine inverse Korrelation des Auftretens von rupturierten und nicht-rupturierten AAA mit mediterraner Ernährung zeigen, welcher bei Ex-Rauchern mit < 20 py (pack-year) besonders ausgeprägt war. Bei Frauen konnte ein besserer Effekt als bei Männern nachgewiesen werden. Raucher konnten ihr Risiko dadurch nicht senken [69]. Einen besonderen Zugang hatte eine andere schwedische Studie, die zu Baseline die Ernährungsgewohnheiten des Vorjahres hinsichtlich ihrer antiinflammatorischen Effekte mit dem Auftreten von AAA korrelierte. Nach dem Studienzeitraum von 15 Jahren waren sowohl Rupturrate als auch Risiko des Auftretens eines AAA signifikant niedriger bei Patienten mit antiinflammatorischer Diät, obwohl die Diätgewohnheiten nur zu Beginn des Zeitraums erhoben wurden [70].

Die ESC empfiehlt jedenfalls eine „gesunde Ernährung“ welche sich an die mediterrane anlehnen soll. Exzessiver Alkoholkonsum, Kokain und stimulierende Substanzen sollen vermieden werden [3].

Training

Für Trainingsempfehlungen bzw. Empfehlungen zur körperlichen Aktivität stehen nur sehr wenige Daten zur Verfügung. Aufgrund dessen stellen die meisten Empfehlungen Expertenmeinungen dar. Jedenfalls sollten individuelle Empfehlungen unter Absprache mit dem Patienten getroffen werden, um eine Ruptur durch Blutdruckspitzen hintanzuhalten. Um Stigmatisierung zu vermeiden, sollte keinesfalls ein Sportverbot ausgesprochen werden [1].

Gesichert ist die Tatsache, dass Krafttraining vor allem bei hypertensiven Patienten zu einem erhöhten Blutdruck führt und am Ende der Belastbarkeit massive Blutdruckspitzen auftreten [71]. Bei isometrischen Übungen können diese Spitzen noch höher sein, weshalb diese möglichst vermieden werden sollten [72]. Da aber beide Formen der körperlichen Belastung an sich einen blutdrucksenkenden Effekt haben, müssen Risiken abgewogen werden. Zumindest kann Training in niedriger Intensität empfohlen werden [1, 73].

Die ESC empfiehlt „low to moderate exercise training“. Für kleine AAA (30–55 mm) empfiehlt die European Society for Vascular Surgery (ESVS) keine Einschränkung beim Training aufgrund einer randomisierten Studie, die kein erhöhtes Risiko zeigte. Auch für größere AAA (bis 70 mm) konnte bei Einhalten von strikten Blutdruck- und Pulsgrenzen (< 180 mmHg, < 95 % der maximalen Pulsfrequenz) kein Sicherheitssignal bemerkt werden [3, 40]. Geschlechtsverkehr stellt ähnlich zum Training im moderaten Bereich kein Risiko dar [1].

Hormonelle Einflüsse

Obwohl Östrogene eine protektive Wirkung auf das Entstehen von AAA bei Männern und Frauen haben, zeigten Studien, dass eine Supplementation in der Menopause ein Risiko für Ruptur darstellen kann. Umgekehrt scheinen Androgene das Risiko für AAA zu erhöhen, obwohl sie kardioprotektiv wirken. Das Risiko der Ruptur eines AAA ist bei Frauen im Vergleich zu Männern deutlich erhöht [74, 75].

Da im gebärfähigen Alter AAA überaus selten sind, gibt es diesbezüglich nur Daten für hereditäre Aortenerkrankungen. Bei schwangeren Patientinnen, die unter einem MFS leiden, zeigt sich im Rahmen der Schwangerschaft (SS) ein mittlerer Anstieg des Aorten-DM um 3 mm. 5 Jahre postpartal hatten diese Patientinnen im Vergleich zu gesunden Kontrollen durchschnittlich um 5 mm größere Ascendens-DM. Ob die physiologische Adaption des Kreislaufs an die Schwangerschaft oder rein hormonelle Gründe die Ursache sind, ist weiterhin unklar. Bei BAV zeigt sich in der SS kein erhöhtes Risiko für Progredienz oder Dissektion, so lange keine simultane AIS vorliegt [76].

Inflammatorische Erkrankungen

Inflammatorische Erkrankungen setzen sich aus rheumatologischen, infektiösen, medikamenteninduzierten und hämatologischen Ursachen zusammen. Auf letztere beiden wird aufgrund der Seltenheit in diesem Artikel nicht näher einge-

Tabelle 4: Inflammatorische Aortiden (nach [82])

Rheumatologisch

Riesenzellarteriitis
Takayasu-Arteriitis
Isolierte Aortitis
IgG4-related-disease-Aortitis
Morbus Behçet
Cogan-Syndrom
Relapsing Polychondritis
Ankylosierende Spondylitis
Sjögren-Syndrom
Psoriasisarthritis
Granulomatose mit Polyangiitis
Sarkoidose
Vacuoles E1 enzyme X-linked Autoinflammatory Syndrome

Infektiologisch

Streptococcus ssp., *Staph. aureus*, *Salmonella spp.*, *E. coli*
Syphilis
Tuberkulose

Sonstige Entitäten

Erdheim-Chester
B-Zell-Lymphom
Immune-related Adverse Event

gangen. Alle bekannten inflammatorischen Gründe für Aortiden sind in Tabelle 4 angeführt.

Rheumatologische Genese

Ein Drittel aller Patienten mit rheumatologischer Aortitis entwickelt nach 5 Jahren eine Komplikation. 8 % versterben an den Folgen laut einer rezenten, retrospektiven Multicenterstudie aus Frankreich [77]. Großgefäßvaskulitiden sind die häufigsten Vaskulitisformen und unterteilen sich in Riesenzellarteriitis (RZA), Takayasu-Arteriitis (TAK) und isolierte Aortitis (IA) [78]. Letztere ist häufig schwer einer Entität zuzuordnen. Andere rheumatologische Entitäten können in seltensten Fällen sekundär zu einer Aortitis führen und sind in der Tabelle 4 angeführt.

Erwähnenswert ist eine seltene Aortitis im Rahmen eines Befalles der Vasa vasorum bei Granulomatose mit Polyangiitis (GPA, vormals Morbus Wegener), welche zu einer Untergruppe der Kleingefäßvaskulitiden zählt.

Auch die IgG4-Erkrankung kann unter anderem die Aorta betreffen, wobei hierbei entweder die Aorta selbst oder aber auch das periaortale Gewebe einschließlich Adventitia betroffen sein kann. Um die Inflammation und somit das Risiko eines Aneurysmas zu reduzieren, ist eine medikamentöse Therapie zur Senkung der Krankheitsaktivität obligat [79].

– RZA: Die RZA ist eine Vaskulitis des höheren Lebensalters mit einer Prävalenz von 50/100.000. Ein Onset vor dem 50. Lebensjahr gilt als sehr unwahrscheinlich. In den letzten Jahren wird zunehmende eine Assoziation mit der Polymyalgia rheumatica (PMR) im Sinne eines Krankheitskontinuums diskutiert. Die Patienten präsentieren sich klinisch abgesehen von PMR-Symptomatik mit Cephalaea temporoparietal, Fieber, Gewichtsverlust, Halsschmerzen (Beteiligung des Aortenbogens) und häufig erhöhter Blutsenkungsgeschwindigkeit sowie ggf. Symptomen der Arteriitis temporalis (Amaurose, Kieferclaudicatio, Kopfschmerz, druckschmerzhaft, pulsierende A. temporalis, Zungen- und Skalpnekrosen) [80]. Das Risiko für Aortenaneurys-

Tabelle 5: Risikoreduktion bei Aortenerkrankungen (mod. nach [3])

Therapieziele

Systolischer Blutdruck: $\leq 120\text{--}129\text{ mmHg}$ ($< 140\text{ mmHg}^a$)
 Diastolischer Blutdruck: $\leq 70\text{--}79\text{ mmHg}$ ($< 90\text{ mmHg}^a$)
 Atherothrombose-Risiko senken
 HbA1c: $\leq 7\%$
 LDL: $< 55\text{ mg/dl}$ (ggf. niedriger)

Lifestyle-Ziele

Gesunde Ernährung (Mediterrane Diät)
 BMI: $20\text{--}25\text{ kg/m}^2$
 Taillenumfang: $< 94\text{ cm}$, $< 80\text{ cm}$
 Training: niedrig-moderates Training (isometrisch vermeiden)
 Nikotin vermeiden!
 Alkohol-Exzesse vermeiden!
 Kokain vermeiden!
 Stimulantien vermeiden!

^a ältere Patienten (≥ 85 Jahre), ausgeprägte „frailty“, Heimbewohner, orthostatische Hypotension, eingeschränkte Lebenserwartung

men liegt im Rahmen einer RZA bei 20 % [77]. Moderne Therapien umfassen IL-6-Inhibitoren sowie Inhibitoren der Januskinase [79, 81].

- TAK: Viel seltener tritt eine TAK auf, deren Manifestation im Gegensatz zur RZA vor dem 60. Lebensjahr und vorwiegend bei Frauen stattfindet. Die Prävalenz liegt bei ca. 15/1.000.000 Einwohner [78]. In 80 % der Fälle liegt eine Beteiligung der Aorta vor. Ansonsten betrifft die Erkrankung auch häufig Karotiden (Karotidynie), Aa. subclavia, Aa. brachiales sowie Pulmonal- und Nierenarterien. Die Entzündung der Gefäßwände schreitet oft unbemerkt fort, bis Beschwerden aufgrund chronischer Stenosen wie „subclavian steal“ oder Insulte auftreten. In 19 % der Fälle kommt es zur vaskulären Komplikation nach 5 Jahren [77, 82]. Interessanterweise ist das Vorliegen einer Hypercholesterinämie bei TAK-Patienten mit einem hohen Risiko für Aneurysmen vergesellschaftet (OR 5,8) [83].
- IA: Isolierte Aortitiden rheumatischer Genese sind oft keiner anderen bekannten Entität zuzuordnen. Meist gelingt eine genaue Diagnose erst nach histologischer Gewinnung im Rahmen einer notwendigen Operation oder posthum. Das Risiko einer Gefäßkomplikation ist deutlich höher als bei vorher genannten Erkrankungen und wird mit 58 % nach 5 Jahren beziffert, weshalb hier besondere Vorsicht und engmaschige Kontrollen angezeigt sind [82].

Infektiöse Genese

Die Unterscheidung zwischen infektiöser und autoimmuner bzw. autoinflammatorischer Aortitis kann sich schwierig darstellen. Eine Empfehlung zur Herangehensweise zeigt diese Publikation aus 2023 [84]. Eine Liste der häufigsten Infektionen ist in Tabelle 4 aufgeführt. Der frühere Begriff mykotisches Aneurysma als Überbegriff für infektiöse Aortitiden wird zunehmend verlassen; Pilze sind ein äußerst seltener Auslöser einer Aortitis.

Die abdominelle Aorta ist häufiger von Infekten betroffen. Eine retrospektive Studie von 183 Patienten konnte bei isolierter Aortitis der suprarenalen Aorta ausschließlich infektiöse Gründe finden. Die Aorta ascendens hingegen war nur zu 9 % durch Infektionen entzündet. Infektiöse Aortitiden gehen mit einer höheren Mortalität einher [84].

Haupterreger der infektiösen Aortitis sind *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella spp.* und *E. coli* (80 % der Fälle), weshalb eine empirische antibiotische Therapie grampositive Kokken und gramnegative Bakterien abdecken sollte. Aktuelle Richtlinien empfehlen aber eine individuelle Herangehensweise in multidisziplinärer Absprache. Von Heilung einer infektiösen Aortitis spricht man erst, wenn nach 1 Jahr kein Keim mehr nachgewiesen wird und keine klinischen Zeichen einer Infektion zu sehen sind [85].

Eine Aortitis durch *Treponema pallidum* ist selten, aber häufig in der Aorta ascendens auftretend und mit der Bildung eines Aneurysmas vergesellschaftet. Angesichts der steigenden Inzidenzen der Syphilis in den USA darf man diese Art der Aortitis nicht außer Acht lassen [86]. Eine pathologische Studie vermutet sogar eine hohe Dunkelziffer aufgrund einer leichten Verwechslung mit atherosklerotischen Läsionen [85].

Aneurysmen durch *M. tuberculosis* hingegen sind rar und die Literatur dazu spärlich. Eine Fallstudie von Pariser Krankenhäusern konnte 11 Patienten mit Tuberkulose- (Tb-) assoziierter Aortitis identifizieren und verglich diese mit 105 Tb-Patienten ohne Aortitis, welche im gleichen Zeitraum vorstellig wurden. Risikofaktoren für die Beteiligung der Aorta waren weibliches Geschlecht, Einnahme von „long-term immunosuppressive drugs“ und CV-Komorbiditäten [87].

Ziele der modifizierbaren Risikofaktoren sind in Tabelle 5 abgebildet.

■ Medikamentöse Optimierung

Eine Optimierung der Medikation bei AA bedeutet im Wesentlichen Risikoreduktion der kardiovaskulären Komorbiditäten, ohne eine Progression zu fördern bzw. im besten Fall zu verlangsamen. Andererseits soll auf Substanzen verzichtet werden, welche bewiesenermaßen eine Progression fördern. Auch die perioperative medikamentöse Optimierung ist essenziell und bedarf genauer Durchsicht der vorhandenen Medikation, da einige Medikamente ggf. perioperativ problematisch sein könnten.

Plättchenhemmung

Ein eindeutiger Vorteil einer Plättchenhemmung konnte zur Progressionsreduktion bisher nicht gezeigt werden. Vielmehr orientiert sich die Indikation zur Plättchenhemmung an Komorbiditäten wie einer KHK, die häufig assoziiert ist (OR 2,99). Eine niedrig dosierte Therapie bzw. Clopidogrel soll in Erwägung gezogen werden. Ebenso bei Vorliegen eines komplexen Plaques. Eine komplexe Plaque ist dabei definiert als verdickte Intima oder Atheroma mit vorliegenden Ulzerationen oder flottierenden Komponenten unabhängig der Größe.

In der Sekundärprävention spielt die Monotherapie eine wesentliche Rolle mit gut belegter Wirkung. Eine duale Plättchenhemmung steigert allem Anschein nach nicht den Benefit bei gleichzeitig höherem Blutungsrisiko in dieser Indikation. Des Weiteren liegen periinterventionelle Daten vor, welche eine erhöhte 30-Tages-Mortalität unter Aspirin-Therapie vor der Intervention (OR 2,3) zeigen. Nach einer Intervention ist der Vorteil bezüglich Langzeitüberleben eindeutig belegt. Ergebnisse

für Reduktion der Progression unter Aspirin sind fast gänzlich zu Ungunsten von Aspirin ausgegangen, einzelne Subgruppen wie männliche Nichtraucher scheinen in einer Metaanalyse [88] zu profitieren. Auf die Mortalität hatte Aspirin bei diesen Patienten aber keinen Einfluss. Patienten mit intramuralem Hämatom (IMH) könnten profitieren. Das zeigt sich auch bzgl. Antikoagulation bei IMH. Ansonsten gibt es keine Hinweise auf positive Effekte in der Primär- oder Sekundärprävention.

Sämtliche angeführten Effekte beziehen sich auf AAA bzw. atherosklerotische Läsionen. TAA sind in Metaanalysen schlecht abgebildet. Die wenigen Studien konnten bisher keinen Vorteil einer Plättchenhemmung zeigen [3, 88, 89].

Statine

Auch über die cholesterinsenkende Wirkung hinaus besitzen Statine pleiotrope Effekte. So konnte in 4 Studien zu TAA ein positiver Einfluss auf Wachstumsrate und AAE einschließlich Mortalität gezeigt werden. Eine In-vitro-Studie zeigte eine verminderte Produktion von Kollagen-1A1 aus synthetischen SMC und somit eine verminderte Entstehung von Fibrose nach Stimulation mit Atorvastatin [90].

Beim AAA konnte auch eine signifikant geringere Wachstumsrate in mehreren Studien gezeigt werden, die in dieser Metaanalyse von knapp 39.000 Patienten zusammengefasst sind [91]. Es konnte ein gepoolter, mittlerer Unterschied des DM von -1,5 mm pro Jahr im Vergleich zu Nicht-Statin-Exponierten gezeigt werden. Zusätzlich waren 30-Tages-Mortalität (OR 0,63) und Mortalität (OR 0,67) im Langzeitverlauf hochsignifikant niedriger. Die Autoren beschreiben jedoch eine deutliche Heterogenität der inkludierten Studien. Eine weitere Metaanalyse mit ähnlich hoher Heterogenität brachte ein Ergebnis von durchschnittlich -0,84 mm pro Jahr [92]. Aufgrund des retrospektiven Aspektes der Studien und der hohen Heterogenität kann jedoch keine einheitliche Empfehlung ausgesprochen werden.

Eine rezente prospektive Studie zeigte allerdings ebenso eine reduzierte Wachstumsrate durch Statine in einer dosisabhängigen Beziehung. Auch der kombinierte Endpunkt (OP, Ruptur, Tod) war nach 5 Jahren signifikant unterschiedlich zugunsten der Hochdosis-Statin-Therapie (OR 0,82) [93].

Diskutiert werden unter anderem eine Verminderung des ECM-Abbaus durch Hemmung von MMPs sowie Reduktion inflammatorischer Zytokine (z. B. IL-6, TNF-alpha) [94]. TNF-alpha-Blockade in Tiermodellen konnte jedoch bisher keine überzeugenden Daten zur Reduktion von AAA bringen [95].

Metformin

Eine Hemmung der Wachstumsrate konnte auch durch Metformin gezeigt werden. Zwei Metaanalysen zeigten eine Reduktion um 0,73–0,83 mm pro Jahr bei sehr hoher Heterogenität der Studien [92, 96]. Auch bei dieser Substanz sind multiple Ansätze untersucht. Verminderte Inflammation, Produktion von MMPs und Elastindegredation dürften unter anderem eine Rolle spielen [96].

Eine rezente Studie zu Ascendens-Aneurysmen liegt vor, konnte aber keinen protektiven Effekt von Metformin nach-

weisen. Insgesamt bleibt der Einsatz von Metformin zur Progressionshemmung experimentell; laufende Studien (siehe weiter unten) sollen klären, ob und in welchen Subgruppen ein klinisch relevanter Nutzen besteht. Die Evidenzlage ist somit derzeit noch nicht abschließend geklärt [96].

Antibiotika

Die den Quinolonen nachgesagte Nebenwirkung einer Aneurysmaprogression bzw. Aortenruptur konnte aufgrund unterschiedlicher Studienergebnisse nicht verifiziert werden. Bei näherer Betrachtung der Studien, die ein negatives Outcome nach Quinolonexposition zeigten, fällt auf, dass kein Vergleich mit anderen Antibiotika stattfand und dadurch das immanente Risiko von Infektionen nicht miteinbezogen wurde. Zusätzlich wurden in einigen Studien zufällig gefundene AAA von symptomatischen nicht getrennt, was ein potenzielles Bias darstellt. Quinolone können somit bei zwingender Indikation eingesetzt werden, wenn adäquate Alternativen fehlen. Demgemäß sieht die EVSV keine Kontraindikation der Anwendung von Quinolonen bei kleinen AAA. In den rezenten Guidelines der ESC wird dem nur teilweise Rechnung getragen, da weiterhin vom Einsatz bei AAA und TAA abgeraten wird, wobei sehr wohl bei sicherer klinischer Indikation und mangelnder Alternativen eine Verabreichung stattfinden kann. Somit ändert sich an der bisherigen klinischen Vorgehensweise wenig, obwohl neue Daten verfügbar sind [3, 40, 97].

Auch Makrolide und das Tetrazyklin Doxycyclin, die in vitro MMPs hemmen und antiinflammatorisch wirken, wurden in klinischen Studien getestet, allerdings inkonsistente Ergebnisse für beide Substanzgruppen gefunden [58].

■ Zukünftige therapeutische Ansätze

Mit Stand 03.01.2026 sind insgesamt 5 Interventionsstudien zu Substanzen zur potenziellen Progressionshemmung von AAA auf clinicaltrials.gov registriert, welche an dieser Stelle kurz erwähnt werden sollen:

- Alpha-Ketoglutarat ist ein Zwischenprodukt des Zitratzyklus mit antioxidativen Eigenschaften. Ein AAA-Mausmodell zeigte diesbezüglich positive Effekte [98]. Eine Studie untersucht die Wirkung von 300 mg Alpha-Ketoglutarat als Nahrungsergänzung auf die Progression von AAA.
- Colchicin wird in einer randomisierten Studie mit einem Colchicin 0,5 mg/Tag-Arm getestet. Die Rationale stellen die Ergebnisse der kardiovaskulären Endpunktstudien bei koronarer Herzkrankheit dar. Wie auch in der Rheumatologie wird hier die Hemmung des Inflammasoms diskutiert [98].
- 3 Studien untersuchen weiterhin Metformin, wobei eine bereits aktiv rekrutiert. Bei allen dreien ist Diabetes ein Ausschlusskriterium.
- Zu guter Letzt ist eine mechanistische Studie registriert, die Gewebeproben nach AAA-OP untersucht. Die Patienten im Verum-Arm erhielten 5 Wochen vor der elektiven OP PCSK9-Hemmer. Ziel ist ein Vergleich der Genexpression im Aortengewebe im Vergleich zum Placebo-Arm. PCSK9 zeigt sich in genomweiten Assoziationsstudien mit AAA assoziiert [99]. Eine aktuell publizierte In-vitro-Studie konnte zeigen, dass Makrophagen durch PCSK9 ein inflammatorisches Milieu in der Aortenwand mit ECM-Degradation

erzeugen können. Im Anschluss konnte im Mausmodell eine Reduktion der Inflammation nach Verabreichung von PCSK9 erzielt werden. Somit scheint PCSK9-Inhibition eine vielversprechende Option in der Therapie zumindest der AAA werden zu können. Weitere Studien diesbezüglich sind nötig und werden mit Spannung erwartet [100].

■ Conclusio

Die Möglichkeiten der Risikostratifizierung und Risikooptimierung haben sich in den letzten Jahren deutlich verbessert. Für geschlechtsspezifische Unterschiede ist die Datenlage jedoch verbesserungswürdig. Aufgrund der Heterogenität der Daten und der Vielzahl an Mechanismen und Modifikatoren, die zur Entwicklung eines AA beitragen, ist noch immer die individuelle Risikoeinschätzung wesentlich. Die Maßnahmen der Risikoreduktion orientieren sich weiterhin an standardisierten Kontrollintervallen und medikamentösen sowie Lifestyle-Maßnahmen, um die Progression zu minimieren. Vor allem die neuen medikamentösen Optionen zur Senkung des kardiovaskulären Risikos spielen dabei eine wesentliche Rolle.

Literatur:

- Czerny M, Grabenwöger M, Berger T, Aboyans V, Corte AD, Chen EP, et al. EACTS/STS Guidelines for Diagnosing and Treating Acute and Chronic Syndromes of the Aortic Organ. *Ann Thorac Surg* 2024; 118: 5–115.
- Shalhoub S. The aortic and arterial vulnerability spectrum: a conceptual biological framework for risk stratification and precision surgical decision-making in aortopathy and arteriopathy. *J Vasc Surg* 2025; 82: 722–39.e4.
- Mazzoli L et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J* 2024; 45: 3538–700.
- Xu W, Haran C, Dean A, Lim E, Bernau O, Mani K, et al. Acute aortic syndrome: nationwide study of epidemiology, management, and outcomes. *Br J Surg* 2023; 110: 1197–205.
- Ohle R, Savage DW, McIsaac S, Yavad K, Caswell J, Conlon M, et al. Epidemiology, mortality and miss rate of acute aortic syndrome in Ontario, Canada: a population-based study. *CJEM* 2023; 25: 57–64.
- DeMartino RR et al. Population-based assessment of the incidence of aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating ulcer, and its associated mortality from 1995 to 2015. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2018; 11: e004689.
- Yamaguchi T et al. Population-based incidence and outcomes of acute aortic dissection in Japan. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2021; 10: 701–9.
- McClure RS, Brogly SB, Lajkosz K, Payne D, Hall SF, Johnson AP. Epidemiology and management of thoracic aortic dissections and thoracic aortic aneurysms in Ontario, Canada: a population-based study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018; 155: 2554–64.e4.
- Lodewyckx CL et al. a province-wide analysis of the epidemiology of thoracic aortic disease: incidence is increasing in a sex-specific way. *Can J Cardiol* 2020; 36: 1729–38.
- Melo RGe, Duarte GS, Lopes A, Alves M, Caldeira D, Fernandes RFe, et al. Incidence and prevalence of thoracic aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis of population-based studies. *Sem Thorac Cardiovasc Surg* 2022; 34: 1–16.
- Lindholt JS, Søgaard R. Population screening and intervention for vascular disease in Danish men (VIVA): a randomised controlled trial. *Lancet* 2017; 390: 2256–65.
- Wanhainen A, Hultgren R, Linné A, Holst J, Gottsäter A, Langenskiöld M, et al. Outcome of the Swedish nationwide abdominal aortic aneurysm screening program. *Circulation* 2016; 134: 1141–8.
- Oliver-Williams C, Sweeting MJ, Turton G, et al. Lessons learned about prevalence and growth rates of abdominal aortic aneurysms from a 25-year ultrasound population screening programme. *Br J Surg* 2017; 105: 68–74.
- Jacomelli J, Summers L, Stevenson A, Lees T, Earnshaw JJ. Impact of the first 5 years of a national abdominal aortic aneurysm screening programme. *Br J Surg* 2016; 103: 1125–31.
- Ulug P et al. Meta-analysis of the current prevalence of screen-detected abdominal aortic aneurysm in women. *Br J Surg* 2016; 103: 1097–104.
- Kim ESH, Arya S, Bryce Y, Gornik HL, Long CA, McDermott MM, et al. Sex differences in peripheral vascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2025; 151: e877–e904.
- Sen I et al. Lower rates of abdominal aortic aneurysm repair and higher long-term aortic mortality in women compared with men: results of a population-based study spanning 4 decades. *Mayo Clin Proc* 2025; 100: 1782–93.
- Concannon J, Dockery P, Black A, Sultan S, Hynes N, McHugh PE, et al. Quantification of the regional bioarchitecture in the human aorta. *J Anat* 2019; 236: 142–55.
- Berger T, Dumfarth J, Kreibich M, Minatoya K, Ziganshin BA, Czerny M, et al. Thoracic aortic aneurysm. *Nat Rev Dis Primers* 2025; 11: 34.
- Golledge J et al. Pathogenesis and management of abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J* 2023; 44: 2682–97.
- Hu Y et al. Smooth muscle heterogeneity and plasticity in health and aortic aneurysmal disease. *Int J Mol Sci* 2023; 24: 11701.
- Sun J et al. Endothelium as a potential target for treatment of abdominal aortic aneurysm. *Oxid Med Cell Longev* 2018; 2018: 6306542.
- Bradley TJ et al. The expanding clinical spectrum of extracardiovascular and cardiovascular manifestations of heritable thoracic aortic aneurysm and dissection. *Can J Cardiol* 2016; 32: 86–99.
- Marcos-Ríos D, Rochano-Ortiz A, Sebastián-Jaraba IS, Fernández-Gómez MJ, Méndez-Barbero N, Oller J. Mitochondrial dysfunction: a new hallmark in hereditary thoracic aortic aneurysm development. *Cells* 2025; 14: 618.
- Spencer M. Marfan syndrome. *Nursing* 2022; 54: 19–25.
- Loeys BL, Dietz HC, Braverman AC, Callewaert BL, Backer JD, Devereux RB, et al. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. *J Med Genet* 2010; 47: 476–85.
- Loeys BL, Dietz HC. Loeys-Dietz syndrome. In: Adam MP et al (eds). *GeneReviews*. University of Washington, Seattle, 2008 (Updated September 12, 2024) [Retrieved September 23, 2025, from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1133/>].
- Gouda P et al. Clinical features and complications of Loeys-Dietz syndrome: a systematic review. *Int J Cardiol* 2022; 362: 158–67.
- Malfait F, Castori M, Francomano CA, Giunta C, Kosho T, Byers PH, et al. The Ehlers-Danlos syndromes. *Nat Rev Dis Primers* 2020; 6: 64.
- Byers PH et al. Diagnosis, natural history, and management in vascular Ehlers-Danlos syndrome. *Am J Med Genet C Sem Med Genet* 2017; 175: 40–7.
- Morris SA, Flyer JN, Yetman AT, Quezada E, Cappella ES, Dietz HC, et al. Cardiovascular management of aortopathy in children: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2024; 150: e228–54.
- Stefil M et al. Cardiovascular considerations in management of patients with Turner syndrome. *Trends Cardiovasc Med* 2023; 33: 150–8.
- Rodríguez-Palomares JF, Dux-Santoy L, Guala A, Galian-Gay L, Evangelista A. Mechanisms of aortic dilation in patients with bicuspid aortic valve: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* 2023; 82: 448–64.
- Perloff JK. The variant associations of aortic isthmus coarctation. *Am J Cardiol* 2010; 106: 1038–41.
- Yousef S, Mori M, Mahmood SUB, Assi R, Vallabhajosyula P, Geirsson A, et al. Diagnosis of thoracic aortic aneurysms by computed tomography without allometric scaling. *JAMA Network Open* 2020; 3: e2023689.
- Campens L et al. Reference values for echocardiographic assessment of the diameter of the aortic root and ascending aorta spanning all age categories. *Am J Cardiol* 2014; 114: 914–20.
- Kimmenade R, Kempers M, Boer MD, Loeys B, Timmermans J. A clinical appraisal of different Z-score equations for aortic root assessment in the diagnostic evaluation of Marfan syndrome. *Genet Med* 2013; 15: 528–32.
- Wolak A et al. Aortic size assessment by noncontrast cardiac computed tomography: normal limits by age, gender, and body surface area. *JACC Cardiovasc Imaging* 2008; 1: 200–9.
- Prenades CF, Gouveia EMR, Caldeira D, D'Orla M, Tsilimparis N, Koelemay M, et al. Editor's Choice: Systematic review and meta-analysis of contemporary abdominal aortic aneurysm growth rates. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2024; 67: 132–45.
- Wanhainen A, Van Herzele I, Bastos Gonçalves F, Bellmunt Montoya S, Berard X, Boyle JR, et al. Editor's Choice: European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2024; 67: 192–331.
- Lancaster EM et al. The natural history of large abdominal aortic aneurysms in patients without timely repair. *J Vasc Surg* 2022; 75: 109–17.
- Guirguis-Blake JM, Beil TL, Senger CA, Coppola EL. Primary care screening for abdominal aortic aneurysm: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA* 2019; 322: 2219–38.
- Desai ND et al. Development of a novel society of thoracic surgeons aortic surgery mortality and morbidity risk model. *Ann Thorac Surg* 2025; 119: 109–19.

Kausale bzw. wachstumshemmende medikamentöse Therapien mit ausreichender Evidenz sind bislang nicht vorhanden, wenn auch klinische und mechanistische Daten potenzielle Effekte von Statinen und Metformin erwarten lassen. Mit der Inhibition von PCSK9 steht eine vielversprechende, in dieser Indikation noch experimentelle Substanz zu weiteren klinischen Studien in den Startlöchern. Weiterhin bleibt bei entsprechendem Risiko die chirurgische bzw. interventionelle Therapie der Goldstandard der Therapie von Aortenaneurysmen. Regelmäßige multidisziplinäre Risikoassessments in spezialisierten Zentren mit Betreuung in Aneurysma-Teams sind wesentlich für die optimale Versorgung dieser komplexen Patientengruppen.

■ Interessenkonflikt

R.H. erhielt Beratungshonorare, Vortragshonorare und Kongressunterstützung von Abbvie, BMS, Boehringer Ingelheim, Janssen, Lilly, MSD, Novartis und UCB. M.C. erhielt Beratungshonorare, Vortragshonorare und Studienunterstützung von Amarin, Amgen, Astra Zeneca, Bayer, Boehringer Ingelheim, Daiichi Sankyo, Lilly, Novartis, Novo Nordisc, Roche, Sanofi, Würwag.

44. Altobelli E, Rapacchietta L, Profeta VF, Fagnano R. Risk factors for abdominal aortic aneurysm in population-based studies: a systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Pub Health* 2018; 15: 2805.
45. Rabkin SW, Janusz MT. Aortic wall stress in hypertension and ascending thoracic aortic aneurysms: implications for antihypertensive therapy. *High blood Press Cardiovasc Prev* 2013; 20: 265–71.
46. Rooprai J, Boodhwani M, Beauchesne L, Chan K-L, Dennie C, Wells GA, et al. Central hypertension in patients with thoracic aortic aneurysms: prevalence and association with aneurysm size and growth. *Am J Hypertens* 2021; 35: 79–86.
47. Howard DPJ et al. Age-specific incidence, risk factors and outcome of acute abdominal aortic aneurysms in a defined population. *Br J Surg* 2015; 102: 907–15.
48. Golledge J et al. Lack of an effective drug therapy for abdominal aortic aneurysm. *J Int Medicine* 2020; 288: 6–22.
49. Tian K et al. Systematic review examining the association between angiotensin converting enzyme inhibitor or angiotensin receptor blocker prescription and abdominal aortic aneurysm growth and events. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2024; 68: 180–7.
50. Chen S-W, Chan Y-H, Lin C-P, Wu VC-C, Cheng Y-T, Chen D-Y, et al. Association of long-term use of antihypertensive medications with late outcomes among patients with aortic dissection. *JAMA Netw Open* 2021; 4: e210469.
51. Habashi JP, Doyle JJ, Holm TM, Aziz H, Schoenoff F, Bedja D, et al. Angiotensin II type 2 receptor signaling attenuates aortic aneurysm in mice through ERK antagonism. *Science* 2011; 332: 361–5.
52. Hobbs SD et al. LDL cholesterol is associated with small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26: 618–22.
53. Weng LC et al. Evaluation of the relationship between plasma lipids and abdominal aortic aneurysm: a Mendelian randomization study. *PLoS One* 2018; 13: e0195719.
54. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. *N Engl J Med* 2019; 380: 11–22.
55. Amirsardari Z et al. Bridging the gap: Navigating the impact of dietary supplements on abdominal aortic aneurysm progression – a systematic review. *PLoS One* 2024; 19: e0305265.
56. Cho IY, Han K, Lee KN, Koo HY, Cho YH, Lee JH, et al. Risk factors for abdominal aortic aneurysm in patients with diabetes. *J Vasc Surg* 2025; 81: 128–36e4.
57. Huang Z, Su H, Zhang T, Li Y. Double-edged sword of diabetes mellitus for abdominal aortic aneurysm. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022; 13: 1095608.
58. Goyal A et al. Trends and disparities in age, sex, ethnorracial background, and urbanization status in adult mortality due to thoracic aortic aneurysm: a retrospective nationwide study in the United States. *Int J Surg* 2024; 110: 7647–55.
59. Raffort J, Lareyre F, Clement M, Hassen-Khodja R, Chinetti G, Mallat Z. Diabetes and aortic aneurysm: current state of the art. *Cardiovasc Res* 2018; 114: 1702–13.
60. Astrand H, Ryden-Ahlgren A, Sundkvist G, Sandgren T, Lanne T. Reduced aortic wall stress in diabetes mellitus. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: 592–8.
61. Cronin O, Walker PJ, Golledge J. The association of obesity with abdominal aortic aneurysm presence and growth. *Atherosclerosis* 2013; 226: 321–7.
62. Lu F, Lin Y, Zhou J, Chen Z, Liu Y, Zhong M, et al. Obesity and the obesity paradox in abdominal aortic aneurysm. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2024; 15: 1410369.
63. Saxton SN et al. Mechanistic links between obesity, diabetes, and blood pressure: role of perivascular adipose tissue. *Physiol Rev* 2019; 99: 1701–63.
64. Wang T, Wang Y, Wang Y, Wang X, Cheng X, Tan Q, et al. Identification of serum biomarkers and therapeutic targets for aortic diseases in obesity through multi-omics analysis. *J Thorac Dis* 2024; 16: 8435–49.
65. Makhmudova U et al. Visceral adipose tissue, aortic distensibility and atherosclerotic cardiovascular risk across body mass index categories. *Eur J Prev Cardiol* 2025 Jul 18; zwaf447 [online ahead of print].
66. Zheng L et al. Tobacco smoking and the risk of aortic aneurysm in the UK biobank. *Sci Rep* 2025; 15: 32191.
67. Zhou J, Wang Y. The causal relationship between smoking and thoracic aortic aneurysm: evidence from Mendelian randomization analysis. *Medicine (Baltimore)* 2024; 103: e38361.
68. Welsh P, et al. Sex-specific risk of smoking for abdominal aortic aneurysm and exploration of potential mechanism: meta-analysis and prospective cohort study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2025; 45: 1316–25.
69. Kaluza J et al. Mediterranean diet is associated with reduced risk of abdominal aortic aneurysm in smokers: results of two prospective cohort studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2021; 62: 284–93.
70. Kaluza J, Stackelberg O, Harris HR, Björck M, Wolk A. Anti-inflammatory diet and risk of abdominal aortic aneurysm in two Swedish cohorts. *Heart* 2019; 105: 1876–83.
71. De Souza Nery S, Gómezes RS, Silva GVD, Forjaz CLdM, Mion D, Tinucci T. Intra-arterial blood pressure response in hypertensive subjects during low- and high-intensity resistance exercise. *Clinics (Sao Paulo)* 2010; 65: 271–7.
72. McDougall JD et al. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol* (1985) 1985; 58: 785–90.
73. Writing Committee Members, Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SCGM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2025; 152: e114–218.
74. Boese AC et al. Sex differences in abdominal aortic aneurysms. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2018; 314: H1137–52.
75. Ohlsson C et al. Low progesterone and low estradiol levels associate with abdominal aortic aneurysms in men. *J Clin Endocrinol Metabol* 2022; 107: e1413–25.
76. Lansmann SL et al. Aortic surgery in pregnancy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2017; 153: S44–48.
77. Ferfar Y, et al. Spectrum and outcome of noninfectious aortitis. *J Rheumatol* 2021; 48: 1583–8.
78. Watts RA, et al. Global epidemiology of vasculitis. *Nat Rev Rheumatol* 2022; 18: 22–34.
79. Kadian-Dodov D, et al. Inflammatory diseases of the aorta: JACC Focus Seminar, Part 2. *J Am Coll Cardiol* 2022; 80: 832–44.
80. Li KJ, et al. A meta-analysis of the epidemiology of giant cell arteritis across time and space. *Arthr Res Ther* 2021; 23: 82.
81. Blockmans D, Penn SK, Setty AR, Schmidt WA, Rubbert-Roth A, Hauge EM, et al. A phase 3 trial of upadacitinib for giant-cell arteritis. *N Engl J Med* 2025; 392: 2013–24.
82. Cacoub P, et al. Large-vessel vasculitis. *Lancet* 2025; 406: 2017–32.
83. Pan L, et al. Takayasu arteritis with dyslipidemia increases risk of aneurysm. *Sci Rep* 2019; 9: 14083.
84. Carrer M, et al. Retrospective multicenter study comparing infectious and noninfectious aortitis. *Clin Infect Dis* 2023; 76: e1369–78.
85. Wyss TR, et al. Infective native aortic aneurysm: a Delphi consensus document on treatment, follow up, and definition of cure. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2024; 67: 654–61.
86. Roberts WC, Moore AJ, Roberts CS. Syphilitic aortitis: still a current common cause of aneurysm of the tubular portion of ascending aorta. *Cardiovasc Pathol* 2020; 46: 107175.
87. Delaval L et al. New insights on tuberculous aortitis. *J Vasc Surg* 2017; 66: 209–15.
88. Hariri E, Matta M, Layoun H, Badwan O, Braghieri L, Owens AP, et al. Antiplatelet therapy, abdominal aortic aneurysm progression, and clinical outcomes. *JAMA Netw Open* 2023; 6: e2347296.
89. Wong KHF, et al. Antithrombotic therapy for aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2022; 64: S44–56.
90. Myasoedova V, et al. Exploiting the anti-fibrotic effects of statins on thoracic aortic aneurysm progression: results from a meta-analysis and experimental data. *Front Pharmacol* 2024; 15: 1426982.
91. Pan Z, et al. Effect of statin therapy on abdominal aortic aneurysm growth rate and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Ann Vasc Surg* 2020; 67: 503–10.
92. Skovbo Kristensen JS, et al. Exploring drug re-purposing for treatment of abdominal aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2024; 67: 570–82.
93. Skovbo JS, Obel LM, Diederichsen ACP, Steffensen FH, Frost L, Lambrechtsen J, et al. Association of statin treatment and dose with the clinical course of small abdominal aortic aneurysms in men: a 5-year prospective cohort study from 2 population-based screening trials. *Circulation* 2025; 152: 384–96.
94. Hosseini A, Sahrnavard T, Reiner Z, Jamialahmadi T, Dhaheiri YA, Eid AH, et al. Effect of statins on abdominal aortic aneurysm. *Eur J Pharm Sc* 2022; 178: 106284.
95. Hingorani A, et al. The effect of tumor necrosis factor binding protein and interleukin-1 receptor antagonist on the development of abdominal aortic aneurysms in a rat model. *J Vasc Surg* 1998; 28: 522–6.
96. Yu X, et al. Metformin prescription and aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis. *Heart* 2019; 105: 1351–7.
97. Dong Y-H, Chang C-H, Wang J-L, Wu L-C, Lin J-W, Toh S. Association of infections and fluoroquinolone use with aortic aneurysm or aortic dissection risk. *JAMA Int Med* 2020; 180: 1587–95.
98. Wang Q, Yesitayir G, Liu B, Siti D, Ainiwan M, Aizitaili A, et al. Targeting metabolism in aortic aneurysm and dissection: from basic research to clinical applications. *Int J Biol Sc* 2023; 19: 3869–91.
99. Roychowdhury T, et al. Genome-wide association meta-analysis identifies risk loci for abdominal aortic aneurysm and highlights PCSK9 as a therapeutic target. *Nat Gen* 2023; 55: 1831–42.
100. Peng Z, LV S-J, Hong C, et al. Disruption of PCSK9 suppresses inflammation and attenuates abdominal aortic aneurysm formation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2025; 45: e1–e14.

Personalisierte chirurgische Behandlungen bei Erkrankungen der aufsteigenden Aorta

P. Srekl-Filzmaier, G. Laufer, M. Andreas

Kurzfassung: Erkrankungen der Aorta ascendens umfassen degenerative, infektiöse und entzündliche Aneurysmen, genetisch bedingte Aortopathien sowie akute und chronische Aortendissektionen. Die früher primär am maximalen Aortendurchmesser orientierte Therapieentscheidung wird den individuellen Risikoprofilen der Patienten nicht gerecht. In den letzten Jahren hat sich daher das Konzept der personalisierten Medizin etabliert, welches genetische, anatomische, funktionelle und klinische Faktoren berücksichtigt.

Man differenziert hauptsächlich zwischen dem Wurzel- und dem Ascendens-Phänotyp, die sich hinsichtlich Patientenkollektiv, Klappenbeteiligung und Pathogenese deutlich unterscheiden können. Degenerative Aneurysmen treten vor allem beim Ascendens-Phänotyp auf, während genetische Aortopathien häufig mit einem erhöhten Dissektions- und Rupturrisiko bei kleineren Durchmessern einhergehen. Die Indikationsstellung zur Operation erfolgt daher zunehmend individualisiert unter Einbeziehung von Wachstumsrate, Familienanamnese, genetischen Befunden, Begleiterkrankungen und Patientenwunsch. Neben klassischen Grenzwerten gelten bei genetischen Syndromen deutlich niedrigere Grenzwerte.

Chirurgisch stehen neben dem konventionellen Aortenersatz verschiedene klappenerhaltende und personalisierte Verfahren zur Verfügung, darunter die David-Operation, Bentall-Operation, Lansac-

Technik sowie innovative Konzepte wie Aortic-PEARS (personalisierte externe Unterstützung der Aorta) und Ross-PEARS. Letztere ermöglichen eine externe Stabilisierung der Aorta unter Erhalt von nativem Gewebe und physiologischer Funktion. Bei akuten Typ-A-Dissektionen ist hingegen eine sofortige, situationsangepasste chirurgische Versorgung erforderlich. Insgesamt zeigt sich, dass personalisierte chirurgische Strategien eine verbesserte Risikoabschätzung, funktionelle Ergebnisse und langfristige Prognosen ermöglichen.

Schlüsselwörter: Wurzelaneurysma, Ascendensaneurysma, Aorta ascendens, PEARs, Ross-PEARs, David-Operation, Bentall-Operation

Abstract: Personalized surgical treatments for diseases of the ascending aorta. Diseases of the ascending aorta include degenerative aneurysms, genetically determined aortopathies, and acute as well as chronic aortic dissections. Traditional therapeutic decision-making based primarily on the maximum aortic diameter does not adequately reflect the individual risk profiles of patients. Consequently, the concept of personalized medicine has gained increasing importance in recent years, incorporating genetic, anatomical, functional, and clinical factors.

Two main phenotypes are distinguished: the root phenotype and the ascending phenotype,

which differ significantly in patient characteristics, valve involvement, and pathogenesis. Degenerative aneurysms predominantly occur in the ascending phenotype, whereas genetic aortopathies are associated with an increased risk of dissection and rupture at comparatively smaller diameters. Therefore, surgical indication is increasingly individualized, taking into account growth rate, family history, genetic findings, comorbidities, and patient preference. In genetic syndromes, significantly lower threshold values for intervention apply compared to standard criteria.

In addition to conventional aortic replacement, a wide range of valve-sparing and personalized surgical techniques is available, including the David procedure, Bentall procedure, Lansac technique, and innovative approaches such as Aortic PEARs (Personalized External Aortic Root Support) and Ross-PEARs. These latter techniques allow external stabilization of the aorta while preserving native tissue and physiological function. In contrast, acute Stanford type A dissections require immediate, situation-adapted surgical intervention. Overall, personalized surgical strategies enable improved risk stratification, functional outcomes, and long-term prognosis. *J Kardiologie* 2026; 33 (3–4): 64–9.

Keywords: root aneurysm, ascending aneurysm, ascending aorta, PEARs, Ross-PEARs, David operation, Bentall operation

■ Einleitung

Erkrankungen der aufsteigenden Aorta (Aorta ascendens) umfassen ein breites Spektrum an Pathologien, darunter degenerative Aneurysmen, infektiöse und entzündliche Aneurysmen, genetisch bedingte Aortopathien sowie akute und chronische Aortendissektionen [1–4]. Bei Aneurysmen kommt das Laplace-Gesetz zu tragen: je größer der Radius, desto höher wird die Wandspannung. Ein Teufelskreis, denn die Spannung führt zu weiterer Dilatation: Das Risiko für eine Ruptur oder Dissektion erhöht sich zunehmend [5].

Historisch basiert die Indikationsstellung zur operativen Therapie primär auf dem maximalen Aortendurchmesser. Dieses eindimensionale Kriterium vernachlässigt jedoch individuelle Faktoren wie Patientengröße, die Aortenwandstabilität, die genetischen Risikokonstellationen, die Progressionsdynamik der Erkrankung sowie relevante Komorbiditäten. In den letzten zwei Jahrzehnten hat sich daher zunehmend das Konzept der

personalisierten Medizin etabliert, das eine individualisierte Therapieplanung auf Grundlage patientenspezifischer, klinischer, morphologischer und genetischer Parameter verfolgt.

Ziel dieser Arbeit ist es, die Möglichkeiten der personalisierten chirurgischen Therapie der Aorta ascendens und die zugrunde liegenden Entscheidungsprozesse darzustellen.

■ Phänotypen der Aortenaneurysmen

Auf Basis der dominierenden Lokalisation werden zwei Hauptphänotypen unterschieden:

- Wurzel-Phänotyp (ca. 15–20 %) (Abb. 1)
- Ascendens-Phänotyp (ca. 70–75 %) (Abb. 2)

Beide Phänotypen können sich im Lauf zu einem erweiterten Phänotyp (extended phenotype, 5–10 %) weiterentwickeln, sodass kombinierte Aneurysmen der Aortenwurzel und Ascendens bzw. der Ascendens und des Aortenbogens auftreten können. Die Zuordnung erfolgt anhand des führenden maximalen Durchmessers [1, 6].

Patienten mit Wurzel-Phänotyp sind typischerweise jünger, größer gewachsen, häufiger männlich, besitzen häufiger

Eingelangt am: 19.01.2026, angenommen am: 05.02.2026

Aus der Klinischen Abteilung für Herzchirurgie, LKH-Univ. Klinikum Graz

Korrespondenzadresse: OÄ Dr. Petra Srekl-Filzmaier, Klinische Abteilung für Herzchirurgie, LKH-Univ. Klinikum Graz, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 29, E-mail: petra.srekl-filzmaier@uniklinikum.graz.at



Abbildung 1: Wurzel-Typ



Abbildung 2: Ascendens-Typ

eine bikuspidale Aortenklappe und weisen infolge der Dilatation der Sinus valsalvae oder des Aortenklappenannulus oft eine begleitende Aortenklappeninsuffizienz auf.

Beim Ascendens-Phänotyp handelt es sich hingegen meist um ältere Patienten beiderlei Geschlechts. Häufig besteht eine Assoziation mit einer Aortenklappenstenose (poststenotische Dilatation) und einer arteriellen Hypertonie [1, 3, 6–8].

■ Pathophysiologie

Degenerative Aortenaneurysmen

Degenerative Veränderungen der Media, insbesondere elastische Fragmentierung und Apoptose glatter Muskelzellen, führen zu einer progressiven Dilatation der Aorta. Zu den wichtigsten Risikofaktoren zählen arterielle Hypertonie, Nikotinkonsum, höheres Lebensalter und männliches Geschlecht. Diese Form tritt überwiegend beim Ascendensphänotyp auf und kann auch mit einer bikuspidalen Aortenklappe assoziiert sein [1, 4, 6].

Genetische Aortopathien

Hereditäre thorakale Aortenerkrankungen (HTAD) werden in syndromale und nicht-syndromale (nsHTAD) Formen unterteilt. Die zugrunde liegenden Gendefekte betreffen strukturelle Komponenten des Bindegewebes oder der glatten Muskelzellen der Aortenwand. Bisher wurden insgesamt 67 Gene mit thorakalen Aortendissektionen in Assoziation gebracht [1, 9–11].

Syndromale HTAD, wie das Marfan-Syndrom, das Loeys-Dietz-Syndrom, Turner-Syndrom oder das vaskuläre Ehlers-Danlos-Syndrom, gehen mit extravaskulären Manifestationen einher und sind mit Mutationen u.a. des *FBN1*, *TGFBR1/2*, *SMAD3* oder *COL3A1* assoziiert.

Nicht-syndromale HTAD beschränken sich auf die Aorta, sind familiär gehäuft und unter anderem mit Mutationen z. B. in *ACTA2* oder *MYH11* verknüpft. Eine diagnostizierte Pathogenetik ist jedoch nicht zwingend, die positive Familienanamnese, vor allem wenn mehrere Verwandte betroffen sind, ist hier hinweisend [2, 4, 9–11].

HTAD ist mit einem deutlich erhöhten Risiko für Ruptur und Dissektion bereits bei kleineren Durchmessern verbunden, weshalb niedrigere Schwellenwerte für eine operative Intervention gelten und die eingeschränkte Wandqualität bei der Wahl des Verfahrens berücksichtigt werden muss [1, 6].

Bikuspidale Aortenklappe

Die mit der bikuspidalen Aortenklappe (BAV) verbundene Aortopathie entsteht durch ein Zusammenspiel genetischer Faktoren und hämodynamischer Belastung. Je nach Phänotyp überwiegt einer dieser Mechanismen, was lange zu unterschiedlichen Therapieempfehlungen geführt hat.

Der Wurzelphänotyp gilt als aggressiver, schneller im Wachstum, mit familiärer Häufung und höherem Risiko für Dissektion und erfordert daher eine engmaschigere Kontrolle und frühere Operation. Beim Ascendensphänotyp beschränken sich die Wandveränderungen auf Bereiche mit hoher Strömungsbelastung und nach Klappenersatz wächst die Aorta aufgrund der veränderten Strömung meist nur langsam. Der erweiterte Phänotyp entsteht durch Ausdehnung auf benachbarte Aortenabschnitte [1, 7].

Aortendissektion

Die akute Aortendissektion stellt eine der dramatischsten Manifestationen aortaler Erkrankungen dar. Sie entsteht durch einen Intimariss mit Ausbildung eines falschen Lumens und ist eng mit strukturellen Wandveränderungen assoziiert [1, 6].

■ Indikationsstellung zur Operation

Eine operative Versorgung eines Aortenwurzel- oder Ascendensaneurysmas ist generell ab einem Durchmesser von ≥ 55 mm indiziert. Beim Ascendensphänotyp kann bei niedrigem Operationsrisiko und zusätzlichen Risikofaktoren bereits ab ≥ 50 mm operiert werden, ohne zusätzliche Risikofaktoren ab ≥ 52 mm. Bei bikuspidaler Aortenklappe und Wurzelphänotyp wird eine Intervention ab ≥ 50 mm empfohlen. Bei trikuspidaler Klappe und Wurzelphänotyp kann bei niedrigem Operationsrisiko und vorhandenen Risikofaktoren ebenfalls ab ≥ 50 mm operiert werden [1, 6].

Unabhängig vom Phänotyp gilt:

- Bei geplanter Aortenklappenoperation: Intervention ab ≥ 45 mm
- Bei anderen kardialen Eingriffen: ab ≥ 50 mm

Zusätzliche Risikofaktoren und in der Entscheidungsfindung zu berücksichtigen sind:

- Wachstumsrate > 3 mm/Jahr
- Länge der Aorta ascendens > 11 cm
- positive Familienanamnese
- therapierefraktäre Hypertonie
- Alter < 50 Jahre
- geringe Körpergröße ($< 1,69$ m)
- Schmerzen oder Beschwerden
- Patientenpräferenz

Das natürliche Risiko für Ruptur und Dissektion der Aorta steigt an zwei kritischen Punkten an: bei 5,25–5,5 cm und bei 5,75–6,0 cm. Zudem tendiert man mittlerweile dazu, die

Körpergröße individuell zu berücksichtigen mit dem „Aortic Height Index“ (AHI, Aortendurchmesser in cm/Körpergröße in m) und dem „Aortic Size Index“ (ASI, Aortendurchmesser in cm/Körperoberfläche in m²) [12].

Bei HTAD wird die Indikation nicht vom Phänotypus beeinflusst, sondern vom Diameter, von der Genetik und den Risikofaktoren. Bei ACTA2-Mutation wird eine Operation ab ≥ 45 mm, bei zusätzlichen Risikofaktoren bereits ab ≥ 42 mm empfohlen. Bei Marfan-Syndrom gilt unabhängig vom Phänotyp eine Indikation ab ≥ 50 mm, bei Risikofaktoren ab ≥ 45 mm. Bei Loeys-Dietz-Syndrom richtet sich die Schwelle nach dem Genotyp: bei TGFBR1/2-Mutationen ab ≥ 45 mm, mit Risikofaktoren kann ab ≥ 40 mm eine Operation in Betracht gezogen werden [1, 6].

Eine präventive Operation kann insbesondere bei Frauen mit HTAD, insbesondere bei genetischen Syndromen und bestehendem Kinderwunsch sinnvoll sein [13, 14].

Eine genetische Testung wird empfohlen bei thorakaler Aortenerkrankung unter 60 Jahren, positiver Familienhistorie für Typ-A-Aortendissektion, Aneurysmen anderer Gefäße oder syndromalen Merkmalen. Bei Nachweis einer Mutation sollten erstgradige Angehörigen auch getestet werden.

Die Entscheidung zur Operation sollte auf jeden Fall individuell getroffen werden und hängt von der genauen Diagnose, dem klinischen Zustand des Patienten, der Anatomie der Aorta, den Begleiterkrankungen und der gemeinsamen Entscheidung mit dem Patienten / der Patientin ab [1, 6, 15].

■ Chirurgische Therapieoptionen

Aus Gründen der Übersichtlichkeit werden die folgenden Operationsverfahren nur beispielhaft erklärt, es gibt jedoch unterschiedliche Methoden u.a. klappenerhaltend zu operieren.

Klassische Aorten Chirurgie

Beim klassischen Aortenersatz wird der betroffene Abschnitt durch eine gewebte („woven“) Dacron®-Prothese aus Polyethylenterephthalat- (PET-) Kunststoff ersetzt. Dies führt zur Reduzierung des Windkesseneffekts mit erhöhter Inzidenz von Herzinsuffizienz.

Spätkomplikationen wie Protheseninfekte oder Entwicklung von Pseudoaneurysmen im Nahtbereich können auftreten, die eine neuerliche Operation notwendig machen. Die Personalisierung beschränkt sich hier auf die Wahl des Durchmessers [1, 16, 17].

Klappenerhaltende Verfahren

David-Operation

Die klappenerhaltende Aortenwurzelrekonstruktion nach David ist insbesondere bei jungen Patientinnen und Patienten mit erhaltener Klappenmorphologie indiziert. Sie erlaubt den Erhalt der nativen Klappe und vermeidet lebenslange Antikoagulation. Additiv kann auch eine Aortenklappenrekonstruktion, z. B. bei Prolaps einer Tasche, eingesetzt wer-

den. So können auch bikuspidale Klappen durch Rekonstruktion für eine David-Operation verwendbar sein.

Bei der Operation wird die Aortenwurzel außen bis unter den Klappen-Anulus frei präpariert und die Aorta ascendens bis in die Sinus mit einem verbleibendem Randsaum reseziert. Die Koronarostien werden als sogenannte Buttons von der Wurzel ausgeschnitten. Anschließend werden Nähte unterhalb des Anulus nach außen gestochen. Eine passende Prothese, meist eine in Wurzelform geformte Valsalvaprothese, die die Erweiterung der Sinus valsalvae simuliert, wird zur Rekonstruktion genutzt. Diese wird nun von außen über die Klappe gestülpt und mit den vorgelegten Nähten fixiert. Die native Aortenklappe wird anschließend innerhalb der Prothese eingenäht und die Koronarbuttons reinseriert [18–22].

Lansac-Technik

Bei Aortenklappeninsuffizienz mit erhaltener Wurzel und Aneurysma distal des sinutubulären Übergangs (STJ) ermöglicht eine externe Anulus-Stabilisierung eine funktionelle Rekonstruktion. Hierbei wird der Aortenannulus von außen durch ein Stück einer passenden Dacron-Rohrprothese oder speziellen Anuloplastie-Ringen stabilisiert und zudem gerafft. Dies kann dann mit einem klassischen Ersatz der A. ascendens mittels Rohrprothese kombiniert werden [23–25].

PEARS – Personalized External Aortic Root Support

ExoVasc® PEARs ist ein patientenspezifisches externes Stützimplantat aus biokompatiblen gestricktem („knitted“) Polyethylenterephthalat (PET). Durch das Strickverfahren ist das Implantat netzförmig, weich, biegsam und elastischer als eine herkömmliche Rohrprothese und wird auf Basis einer CT-Angiographie mit Triggerung in der Diastole individuell für den Patienten gefertigt.

Das Implantat stabilisiert die gesamte Aortenwurzel und Ascendens bis zum Abgang des Truncus brachiocephalicus ohne intraluminales Fremdmaterial und erhält weitgehend den Windkesseneffekt. Das Verfahren wurde ursprünglich für genetische Aortopathien mit Wurzelphänotyp entwickelt, wird aber mittlerweile auch für Wurzel- und Ascendensaneurysmen anderer Genese verwendet [26–30].

Bei der Operation wird die Aorta ascendens von der Aortenannulusebene, über die Wurzel bis zum Bogeneingang von ihren umliegenden Strukturen getrennt. Die Koronarabgänge werden zirkulär dargestellt und umfahren. Anschließend wird das Implantat an der vorgefertigten Längsnaht eröffnet, die Öffnungen für die markierten Koronarostien eingeschnitten und danach T-förmig mit der vorhandenen Längsöffnung verbunden. Das PEARs wird um die Aortenwurzel, die Koronarabgänge und die aufsteigende Aorta bis zum Truncusabgang gelegt und anschließend entlang der Längsnaht verschlossen. Um eine Migration zu verhindern, wird das Implantat proximal im Bereich des Aortenannulus und am distalen Ende des Implantats fixiert. Der Eingriff wird ohne Herzlungenmaschine durchgeführt, der Blutdruck muss aber für die Präparation der Aortenwurzel auf ca. 60 mmHg systolisch gesenkt werden. Bei Karotisstenose oder Niereninsuffizienz wird die Operation mit Herzlungenmaschine am schlagenden Herzen durchgeführt, um eine Durchblutungsstörung und einhergehende Funktionsprobleme zu verhindern [30, 31].



Aus Rosamib® wird Rosumib®

*Fixkombination
aus Rosuvastatin und Ezetimib*

Rosumib® 5 mg/10 mg

Rosumib® 10 mg/10 mg

Weiterhin noch unter Rosamib® gelistet:

Rosamib® 20 mg/10 mg

Rosamib® 40 mg/10 mg

NEUER NAME



JETZT NOCH LEICHTER ZU FINDEN

Neuer Name | Bewährtes Produkt | Idente Pharmazentralnummer

Der Snap-Tab-Mechanismus ermöglicht eine besonders einfache und präzise Teilung der Tablette per Fingerdruck.

Snap Tab



Symbolabbildung

Die Tabletten werden mit der Bruchkerbe nach oben gelegt und mit leichtem Fingerdruck geteilt.



GENERICON

Candesartan Genericon®

8 mg | 16 mg | 32 mg Tabletten

Candesarcomp®

Wirkstoffe: Candesartan + Hydrochlorothiazid

8 mg/12,5 mg | 16 mg/12,5 mg Tabletten

Lisinopril Genericon®

5 mg | 10 mg | 20 mg Tabletten

Lisinocomp® Genericon

Wirkstoffe: Lisinopril + Hydrochlorothiazid

20 mg/25 mg Tabletten
mite 20 mg/12,5 mg Tabletten

Amlodipin Genericon®

10 mg Tabletten

Doxazosin Genericon®

8 mg Tabletten

www.genericon.at



Königsklasse von Genericon

CandAm®

Candesartan + Amlodipin

Grüne Box | 30 Stück

Die Nr. 1 in
Österreich*



CandAmComp®

Candesartan + Amlodipin + HCT

Grüne Box | 30 Stück

Die Nr. 1 in
Österreich*



Ihr Kombinationsexperte

GENERICON

Fachkurzinformation siehe Seite 88, 91

* CandAm® ist die meistverordnete Candesartan/Amlodipin-Kombination bzw. CandAmComp® ist die meistverordnete Candesartan/Amlodipin/HCT-Kombination in Österreich, laut Insight Health, NPI AT, MAT 2026.01, in Absatz (EH).
© svetazi – stock.adobe.com, 2026_03_CandAm®CandAmComp®_I_JfK_01_Ausgabe_03_04_2026

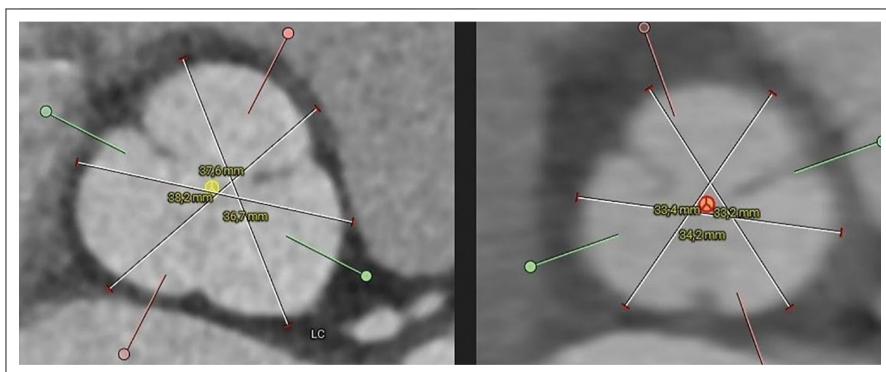


Abbildung 3: Aortenwurzel bei PEARs: links präoperativ, rechts postoperativ

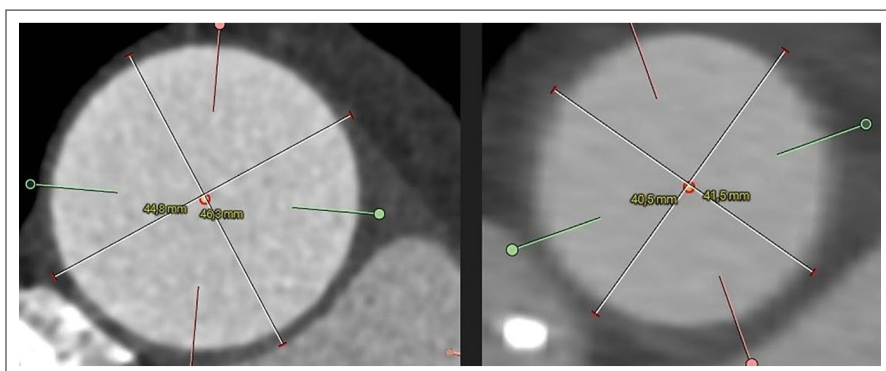


Abbildung 4: Aorta ascendens bei PEARs: links präoperativ, rechts postoperativ

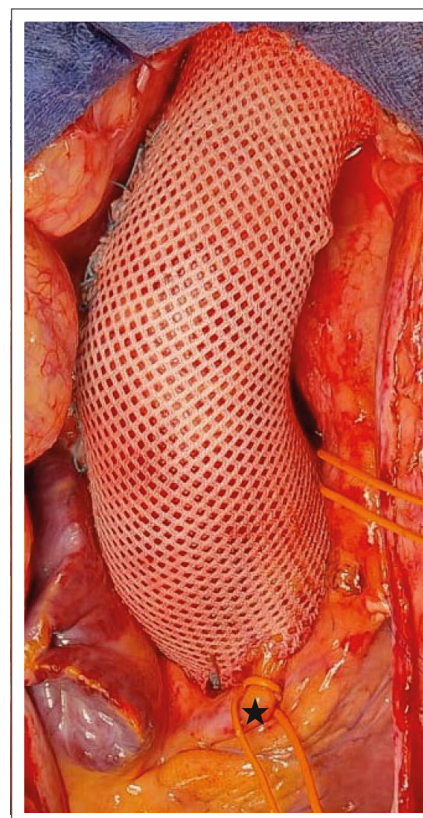


Abbildung 5: Aortic-PEARs (* rechte Koronararterie)

Der PEARs wird in der Regel 5 % kleiner als im Vergleich zu den Nativmaßen gefertigt, sodass eine geringe Größenreduktion des Aneurysmas, des Aortenannulus und Wurzel erreicht wird (Abb. 3 bis 5). Dadurch wird es auch bei leicht- bis mittelgradiger Aortenklappeninsuffizienz verwendet, da sich so eine Reduktion des Insuffizienzgrads ergibt. Durch die Stützfunktion wird eine weitere Expansion des Aneurysmas verhindert, zudem wächst das Gewebe durch die netzförmige Struktur, sodass die Aortenwand verdickt und stabilisiert wird. Dadurch wird eine Aortendissektion oder -ruptur verhindert. Bei höhergradiger Aortenklappeninsuffizienz muss ein Verfahren mit Klappenrekonstruktion oder Ersatz gewählt werden [27, 29, 30, 32, 33].

Postoperativ kommt es gelegentlich zum Postimplantations-Syndrom, da der Körper auf das Fremdmaterial mit einer Entzündung reagiert. Dies manifestiert sich durch nicht-infektiöses Fieber, Anstieg der Entzündungsparameter mit CRP und Leukozyten sowie Thrombozytopenie. Mittels NSARs ist dies gut zu behandeln [34].

Klappenersetzende Verfahren

Bentall-de-Bono-Operation

Bei strukturell nicht rekonstruierbarer Aortenklappe oder höherem Operationsrisiko wird die Wurzel mit einer kombinierten Klappen-Gefäß-Prothese ersetzt. Es gibt vorgefertigte mechanische oder biologische Bentall-Prothesen, die eine Valsalva-Konfiguration aufweisen. Diese Methode wird eher bei älteren Patienten oder schlechter EF eingesetzt, da die Operationszeit kürzer als im Vergleich zu klappenerhaltenden Methoden ist.

Die Vorbereitungen sind vergleichbar mit der David-Operation, zusätzlich wird jedoch die Aortenklappe exzidiert. Die Nähte werden anschließend wie für einen konventionellen Aortenklappenersatz durch den Anulus gestochen. Nach Einknüpfen der Prothese in den Anulus werden die Koronarostien noch reinseriert und die distale Anastomose gelegt [35–38].

Ross-Operation

Die Ross-Operation ersetzt die Aortenklappe durch die autologe Pulmonalklappe und ist bei Stenose oder Insuffizienz der Aortenklappe indiziert. Bei dieser technisch aufwendigen und komplexen Operationsmethode wird die eigene Pulmonalklappe (Autograft) auspräpariert und in Aortenklappenposition wieder eingenäht, während die Pulmonalklappe mittels Homograft ersetzt wird. Eine lebenslange Antikoagulation wird dadurch vermieden. Zudem zeigen sich eine sehr gute Langzeitfunktion und eine erhaltene Lebenserwartung, die jene von Patienten mit biologischem oder mechanischem Aortenklappenersatz übertrifft [39–42].

Ferner verhält sich das Autograft wie eine natürliche Klappe und wächst bei Kindern mit. Im Langzeitverlauf kann es jedoch zu einer Degeneration des Homografts oder einer Dilatation der Neo-Aortenwurzel kommen, welche eine Re-Operation notwendig machen. Um eine späte Dilatation des Autografts zu verhindern, wurden in den letzten Jahren verschiedene Methoden entwickelt, um dies zu verhindern. Beim Root-Reinforcement wird der Autograft in einen Dacron-Zylinder eingenäht [43]. Dabei geht jedoch ein Teil der Elastizität verloren und bei Reoperationen hat sich gezeigt, dass die Gefäßwand im Zylinder deutlich ausgedünnt ist [44–60].

Ross-PEARS

Die Ross-Operation wird zur Stabilisierung der Neo-Aortenwurzel und der Aorta ascendens durch ein Ross-PEARS-Implantat erweitert [61]. Im Gegensatz zum Aortic-PEARS erfolgt die CT-Angiographie in der Systole und das Implantat wird auf Basis des Pulmonaltruncus gefertigt. Eine Größenzugabe von 15 % wird berechnet, um dem Autograft genügend Platz zu geben.

Das Implantat wird bei der Anastomose des Autografts an den Aortenklappenannulus außenseitig mitgestochen. Anschließend werden Löcher für die Koronarinsertion in das Implantat geschnitten. Bei einem zusätzlichen Aneurysma der Aorta ascendens wird eine Reduktionsplastik durchgeführt. Das PEARS-Implantat liegt danach von der Anulusebene bis zum Truncusabgang. Schließlich wird das Ross-PEARS verschlossen.

Bei dieser Methode zeigen sich die gleichen Benefits wie beim Aortic-PEARS, eine spätere Dilatation der Neo-Aortenwurzel wird verhindert [26, 31, 51, 56, 62, 63].

Typ-A-Aortendisektion

Die Stanford-Typ-A-Disektion erfordert eine sofortige chirurgische Intervention. Abhängig von der Wurzelbeteiligung erfolgt ein supracoronarer Ascendens-Ersatz, eine klappen-erhaltende Wurzelrekonstruktion oder eine Bentall-Operation [1, 6, 37, 64].

Andere vorgestellte personalisierte Methoden fallen aufgrund der organisatorischen Vorlaufzeit (Fertigung des PEARS, Bestellung Homograft für Ross) als Behandlungsmethode weg.

■ Conclusio

Erkrankungen der aufsteigenden Aorta stellen aufgrund ihrer heterogenen Ätiologie, Morphologie und klinischen Dynamik eine besondere Herausforderung in der herzchirurgischen Entscheidungsfindung dar. Die traditionelle Orientierung am maximalen Aortendurchmesser alleine greift dabei zunehmend zu kurz, da sie der individuellen Variabilität der Aortenwandqualität, genetischer Prädispositionen, funktioneller Klappenpathologien sowie patientenspezifischer Risikokontellationen nicht ausreichend Rechnung trägt.

Literatur:

- Czerny M, Grabenwöger M, Berger T, et al. EACTS/STS Guidelines for diagnosing and treating acute and chronic syndromes of the aortic organ. *Eur J Cardiothorac Surg* 2024; 65: ezad426.
- Kuzmik GA, Sang AX, Eleftheriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2012; 56: 565–71.
- Salameh MJ, Black III JH, Ratchford EV. Thoracic aortic aneurysm. *Vasc Med* 2018; 23: 573–8.
- Ganizada BH, Veltrop RJA, Akbulut AC, et al. Unveiling cellular and molecular aspects of ascending thoracic aortic aneurysms and dissections. *Basic Res Cardiol* 2024; 119: 371–95.
- Emmott A, Garcia J, Chung J, et al. Biomechanics of the ascending thoracic aorta: a clinical perspective on engineering data. *Can J Cardiol* 2016; 32: 35–47.
- Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J, et al. 2022 ACC/AHA guideline for the diagnosis and management of aortic disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology joint committee on clinical practice guidelines. *Circulation* 2022; 146: e334–e482.
- Tadros TM, Klein MD, Shapira OM. Ascending aortic dilatation associated with bicuspid aortic valve. *Circulation* 2009; 119: 880–90.
- Wilton E, Jahangiri M. Post-stenotic aortic dilatation. *J Cardiothorac Surg* 2006; 1: 7.
- Milewicz DM, Guo D, Tran-Fadulu V, et al. Genetic basis of thoracic aortic aneurysms and dissections: Focus on smooth muscle cell contractile dysfunction. *Annu Rev Genomics Hum Genet* 2008; 9: 283–302.
- Milewicz DM, Guo D, Hostetler E, Marin I, Pinard AC, Cecchi AC. Update on the genetic risk for thoracic aortic aneurysms and acute aortic dissections: Implications for clinical care. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2021; 62: 203–10.
- Brownstein AJ, Kostuk V, Ziganshin BA, et al. Genes associated with thoracic aortic aneurysm and dissection: 2018 update and clinical implications. *Aorta (Stamford)* 2018; 6: 13–20.
- Zafar MA, Li Y, Rizzo JA, et al. Height alone, rather than body surface area, suffices for risk estimation in ascending aortic aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2018; 155: 1938–50.
- Montanaro C, Kacar P, Iannaccone G, et al. Connective tissue disorder and high risk pregnancy: a case series with personalised external aortic root support (PEARS). *Nat Commun* 2025; 16: 6165.
- Ramlakhan KP, Ahmed I, Johnson MR, Ross-Hesslink JW. Congenital heart disease and family planning: Preconception care, reproduction, contraception and maternal health. *Int J Cardiol Congenital Heart Disease* 2020; 1: 100049.
- Papakonstantinou NA, Norris F. Elective replacement of the ascending aorta: Is the 5.5-cm threshold appropriate? The insidious, small aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 2021; 59: 554–61.
- Bianco V, Kilic A, Gleason TG, Arnaoutakis GJ, Sultan I. Management of thoracic aortic graft infections. *J Card Surg* 2018; 33: 658–65.
- Scharfshwerdt M, Sievers H, Greggersen J, Hanke T, Misfeld M. Prosthetic replacement of the ascending aorta increases wall tension in the residual aorta. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 954–7.
- Beckmann E, Martens A, Krueger H, et al. Aortic valve-sparing root replacement (David I

Die vorliegende Arbeit zeigt, dass eine differenzierte Phänotypisierung, die Berücksichtigung genetischer Aortopathien und die Einbindung zusätzlicher Risikofaktoren eine präzisere und sicherere Indikationsstellung ermöglichen. Insbesondere bei hereditären Aortenerkrankungen und jüngeren Patientinnen und Patienten rechtfertigt das erhöhte Dissektions- und Rupturrisiko ein früheres chirurgisches Eingreifen. Die personalisierte Medizin erlaubt hierbei eine individualisierte Risiko-Nutzen-Abwägung, die sowohl anatomische als auch funktionelle und patientenzentrierte Aspekte integriert.

Auf chirurgischer Ebene steht heute ein breites Spektrum an Therapieoptionen zur Verfügung, das von klassischen Ersatzverfahren bis hin zu klappenerhaltenden und externen Stützkzepten reicht. Moderne Techniken wie die David-Operation, die Ross-Operation und insbesondere das Aortic-PEARS- und Ross-PEARS-Verfahren verdeutlichen den Paradigmenwechsel weg vom reinen Ersatz hin zur funktionellen Erhaltung und strukturellen Stabilisierung der nativen Aorta. Diese Verfahren ermöglichen es, den Windkesseleffekt weitgehend zu bewahren, Fremdmaterial im Blutstrom zu vermeiden und langfristige Komplikationen zu reduzieren.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die personalisierte chirurgische Therapie der aufsteigenden Aorta einen wesentlichen Fortschritt in der Behandlung aortaler Erkrankungen darstellt. Sie erfordert eine interdisziplinäre Zusammenarbeit, fundierte Bildgebung, genetische Diagnostik und hohe chirurgische Expertise.

Ziel ist es, nicht nur akute Komplikationen zu verhindern, sondern auch langfristig Lebensqualität, Klappenfunktion und Überleben der Patientinnen und Patienten zu optimieren. Die Weiterentwicklung individualisierter Konzepte wird daher auch in Zukunft eine zentrale Rolle in der Aortenchirurgie einnehmen.

■ Interessenkonflikt

P. Srekl-Filzmaier: keine
G. Laufer: Proctor ExoVasc
M. Andreas: Proctor/Consultant/Speaker (Edwards, Abbott, Medtronic, Zoll, P+F), Institutional Research Grants (Edwards, Abbott, Medtronic, LSI)

- procedure) in adolescents: long-term outcome. *Thorac Cardiovasc Surg* 2021; 69: 308–13.
19. David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 617–22.
 20. David TE. Aortic valve-sparing operations. *Ann Thorac Surg* 2024; 117: 45–53.
 21. Salehi Omran A, Aeen A, Nayebirad S, et al. Short and mid-term outcomes of valve-sparing aortic root reimplantation (David's procedure). *J Cardiothorac Surg* 2024; 19: 36.
 22. Buratto E, Konstantinov IE. Valve-sparing aortic root surgery in children and adults with congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2021; 162: 955–62.
 23. Zakari M, Youssefi P, Di Centa I, Khelil N, Debauchez M, Lansac E. Isolated aortic valve repair-how to do it and long-term results: External ring annuloplasty. *Ann Cardiothorac Surg* 2019; 8: 418–21.
 24. Ehrlich T, de Kerchove L, Vojacek J, et al. State-of-the-art bicuspid aortic valve repair in 2020. *Progr Cardiovasc Dis* 2020; 63: 457–64.
 25. Lansac E, de Kerchove L. Aortic valve repair techniques: State of the art. *Eur J Cardiothorac Surg* 2018; 53: 1101–7.
 26. Pepper J, Goleworthy T, Utley M. Manufacturing and placing a bespoke support for the Marfan aortic root: description of the method and technical results and status at one year for the first ten patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010; 10: 360–5.
 27. Izgi C, Nyktari E, Alpendurada F. Effect of personalized external aortic root support on aortic root motion and distension in Marfan syndrome patients. *Int J Cardiol* 2015; 197: 154–60.
 28. Van Hoof L, Rega F, Goleworthy T, et al. Personalised external aortic root support for elective treatment of aortic root dilation in 200 patients. *Heart* 2021; 107: 1790–5.
 29. Goleworthy T. ExoVasc® Personalised External Aortic Root Support (PEARS). Project Status, 21 May 2024. https://www.researchgate.net/publication/380792959_ExoVasc_R_Personalised_External_Aortic_Root_Support_PEARs_Project_Status_21_May_2024 [zuletzt abgerufen: 23.02.2026]
 30. Pepper J, Goleworthy T, Austin C, et al. Personalized external aortic root support (PEARS): a narrative review. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2024; 168: 1628–31.
 31. Pepper J, Petrou M, Rega F, Rosendahl U, Goleworthy T, Treasure T. Implantation of an individually computer-designed and manufactured external support for the Marfan aortic root. Multimedia manual of cardiothoracic surgery: MMCTS / European Association for Cardio-Thoracic Surgery. 2013; 2013: mmt004.
 32. Verbrugghe P, Verbeke E, Pepper J, et al. External aortic root support: a histological and mechanical study in sheep. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2013; 17: 334–9.
 33. Pepper J, Goddard M, Mohiaddin R, Treasure T. Histology of a Marfan aorta 4.5 years after personalized external aortic root support. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015; 48: 502–5.
 34. Kockova R, Malý J, Krebsova A, Laboš M, Pirk J. Inflammatory response after ExoVasc® personalized external aortic root support (PEARS) procedure in patients with Marfan syndrome or non-Marfan genetic aortopathy. *Cor et Vasa* 2021; 63: 435–40.
 35. Bentall H, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968; 23: 338–9.
 36. Mookhoek A, Korteland NM, Arabkhani B, et al. Bentall procedure: a systematic review and meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 2016; 101: 1684–9.
 37. Biancari F, Mastroiacovo G, Rinaldi M, et al. The David versus the Bentall procedure for acute type A aortic dissection. *J Cardiovasc Dev Dis* 2024; 11: 370.
 38. Ohira S, Cameron DE, Lansman SL, Spielvogel D. Complex Bentall operation: clinical pearls to standardize the procedure. *Ann Thorac Surg* 2025; 119: 744–54.
 39. Oeser C, Uyanik-Uenal K, Kocher A, Laufer G, Andreas M. The Ross procedure in adult patients: a single-centre analysis of long-term results up to 28 years. *Eur J Cardiothorac Surg* 2022; 62: ezac379.
 40. Anas A, Charitos Efstratios I, Buntaro F, et al. Long-term outcomes of patients undergoing the Ross procedure. *JACC* 2021; 77: 1412–22.
 41. Oeser C, Uyanik-Uenal K, Kocher A, Laufer G, Andreas M. Long-term performance of pulmonary homografts after the Ross procedure: experience up to 25 years. *Eur J Cardiothorac Surg* 2019; 55: 876–84.
 42. Andreas M, Wiedemann D, Seebacher G, et al. The Ross procedure offers excellent survival compared with mechanical aortic valve replacement in a real-world setting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014; 46: 409–14.
 43. Andreas M, Oeser C, Kocher A, Laufer G. The Ross procedure in 2021 – aiming for operative perfection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2021; 60: 1122–3.
 44. Luciani GB, Viscardi F, Pilati M. The Ross-Yacoub procedure for aneurysmal aortic root: a strategy to preserve autologous pulmonary valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 139: 536–42.
 45. Nappi F, Nenna A, Spadaccio C. Pulmonary autograft in aortic position: Is everything known? *Transl Pediatr* 2010; 6: 2017–8.
 46. Singh B, Singh G, Tripathy A. The outcomes of the inclusion Ross in select patients aged 50 years, compared to a younger cohort. *Ann Thorac Surg* 2022; 113: 83–91.
 47. Ozturk M, Tongut A, Hanabergh SS. The Ross procedure with the inclusion technique. *Operat Tech Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 27: 414–22.
 48. El-Hamamsy I, Vricella LA. Late pulmonary autograft dilation: can we make a good operation great? Tailored Approach. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2024; 27: 42–6.
 49. El-Hamamsy I, Toyoda N, Itagaki S. Propensity-matched comparison of the Ross procedure and prosthetic aortic valve replacement in adults. *J Am Coll Cardiol* 2022; 79: 805–15.
 50. Skillington PD, Mokhles MM, Takkenberg J. The Ross procedure using autologous support of the pulmonary autograft: techniques and late results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015; 149 (2 suppl): S46–52.
 51. Van Hoof L, Verbrugghe P, Jones E. Under-standing pulmonary autograft remodeling after the Ross procedure: stick to the facts. *Front Cardiovasc Med* 2022; 9: 829120.
 52. Mazine A, El-Hamamsy I, Verma S. Ross procedure in adults for cardiologists and cardiac surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 2761–77.
 53. Brown JW, Ruzmetov M, Shahriari AP, Rodefeld MD, Mahomed Y, Turrentine MW. Modification of the Ross aortic valve replacement to prevent late autograft dilatation. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 2010; 37: 1002–7.
 54. Gebauer R, Cerny S. A modification of the Ross procedure to prevent pulmonary autograft dilatation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 36: 195–7.
 55. Slater M, Shen I, Welke K, Komanapalli C, Ungerleider R. Modification to the Ross procedure to prevent autograft dilatation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2005; 181–4.
 56. Chauvette V, Chamberland ME, El-Hamamsy I. A review of pulmonary autograft external support in the Ross procedure. *Exp Rev Med Dev* 2019; 16: 9981–8.
 57. Generali T, McPherson I, Visan AC. Autograft reoperation following the Ross procedure: evolving strategies and future perspectives. *World J Pediatr Congenit Heart Surg* 2024; 15: 571–80.
 58. Ouzounian M, Mazine A, David TE. The Ross procedure is the best operation to treat aortic stenosis in young and middle-aged adults. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2017; 154: 778–82.
 59. El-Hamamsy I, Eryigit Z, Stevens L, et al. Long-term outcomes after autograft versus homograft aortic root replacement in adults with aortic valve disease: a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 376: 524–31.
 60. Sievers H, Stierle U, Charitos EI, et al. A multicentre evaluation of the autograft procedure for young patients undergoing aortic valve replacement: update on the German Ross registry. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016; 49: 212–8.
 61. Vojacek J, Gofus J, Andreas M, et al. EACTS Expert Consensus Statement on the Ross procedure in adult patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2025, Oct 9; eza295 [online ahead of print].
 62. Hebal M, Nassar M, Austin C, Kenny L. Personalized external root support for the pulmonary autograft in the aortic position: the ROSS-PEARS procedure. *Operat Tech Thorac Cardiovasc Surg* 2025; 30: 232–43.
 63. Redondo A, Austin C. Our 7-year experience supporting the Ross autograft with the novel technique of personalized external aortic root support. *JTCVS Tech* 2024; 24: 121–7.
 64. Waterford SD, Gardner RL, Moon MR. Extent of aortic replacement in type A dissection: current answers for an endless debate. *Ann Thorac Surg* 2018; 106: 1246–50.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 44

Repatha® 140 mg Injektionslösung im Fertigpen

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jeder Fertigpen enthält 140 mg Evolocumab in 1 ml Lösung. Repatha ist ein humaner monoklonaler IgG2-Antikörper, der in Ovarialzellen des Chinesischen Hamsters (CHO) mittels rekombinanter DNA-Technologie hergestellt wird. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Prolin, Essigsäure 99 %, Polysorbat 80, Natriumhydroxid (zur pH-Wert-Einstellung), Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Hypercholesterinämie und gemischte Dyslipidämie Repatha wird bei Erwachsenen mit primärer Hypercholesterinämie (heterozygot familiär und nicht-familiär) oder gemischter Dyslipidämie und bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 Jahren und älter mit heterozygoter familiärer Hypercholesterinämie zusätzlich zu diätetischer Therapie angewendet; in Kombination mit einem Statin oder einem Statin mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten, die mit der maximal tolerierbaren Statin-Dosis die LDL-C-Ziele nicht erreichen, oder allein oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist. **Homozygote familiäre Hypercholesterinämie** Repatha wird bei Erwachsenen und bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 Jahren und älter mit homozygoter familiärer Hypercholesterinämie in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien angewendet. Bekannte atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung Repatha wird bei Erwachsenen mit bekannter atherosklerotischer kardiovaskulärer Erkrankung (Myokardinfarkt, Schlaganfall oder periphere arterielle Verschlusskrankheit) zur Reduktion des kardiovaskulären Risikos durch Verringerung der LDL-C-Werte zusätzlich zur Korrektur anderer Risikofaktoren angewendet; in Kombination mit einer maximal tolerierbaren Statin-Dosis mit oder ohne andere lipidsenkende Therapien, oder allein oder in Kombination mit anderen lipidsenkenden Therapien bei Patienten mit Statin-Intoleranz oder für welche ein Statin kontraindiziert ist. Zu Studienergebnissen bezüglich der Wirksamkeit auf LDL-C, kardiovaskuläre Ereignisse und die untersuchten Populationen siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, andere Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, ATC-Code: C10AX13. **Inhaber der Zulassung:** Amgen Europe B.V., 4817 ZK Breda, NL, Vertreter in Österreich: Amgen GmbH, Wien. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** Dezember 2025. **Weitere Angaben zu Dosierung und Art der Anwendung, besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie zu Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

Moderne Therapie des Aortenbogens – standardisiert und weniger invasiv

P. Werner, M. Winter, M.-E. Stelzmueller, J. Dumfarth, D. Zimpfer, M. Ehrlich

Kurzfassung: Die Aortenbogenchirurgie hat sich in den letzten Jahrzehnten von einem Eingriff mit erheblichem Risiko zu einem standardisierten und eigenen Feld entwickelt. Fortschritte in Bildgebung, Patientenselektion und Operationstechnik ermöglichen heute individualisierte Behandlungskonzepte. Während die offene Bogenchirurgie nach wie vor den Goldstandard darstellt und exzellente Langzeitergebnisse liefert, haben sich hybride Verfahren wie die „Frozen Elephant Trunk“-Technik oder der Zone-2-Aortenbogensersatz als sichere und weniger invasive Alternativen bei ausgewählten Patienten etabliert. Parallel dazu erweitern endovaskuläre Konzepte mit modernen Stentgraft-Systemen das therapeutische Spektrum insbesondere für ältere oder multimorbide Patienten deutlich. Diese Entwicklungen eröffnen neue Behandlungsoptionen für Patientinnen und Patienten, die bislang als inoperabel galten, und verdeutlichen die Bedeutung einer frühzeitigen Zusammenarbeit im interdisziplinären Aortenteam.

Ziel dieses Artikels ist es, einen praxisorientierten Überblick über die modernen Konzepte der Aortenbogenchirurgie zu geben und die Schnittstellen zwischen endokaskulärer und chirurgischer Therapie hervorzuheben.

Schlüsselwörter: Aortenbogenchirurgie, Hybridverfahren, Frozen Elephant Trunk, endovaskuläre Therapie, interdisziplinäres Aortenteam

Abstract: Modern treatment of the aortic arch – standardized and less invasive. Over the past decades, aortic arch surgery has evolved from a high-risk intervention into a standardized surgical discipline. Advances in imaging, patient selection, and operative technique now allow individualized treatment strategies. While open arch repair remains the gold standard with excellent long-term results, hybrid procedures such as the Frozen Elephant Trunk

technique or Zone 2 arch repair have become safe and less invasive alternatives for selected patients. In parallel, endovascular concepts employing modern stent-graft systems have substantially expanded the therapeutic spectrum, particularly for elderly or multimorbid patients. These developments open new treatment options for patients who were previously considered inoperable and underline the importance of early interdisciplinary collaboration within dedicated aortic teams.

The aim of this article is to provide a practical overview of current concepts in modern aortic arch surgery and to highlight the interface between endovascular and surgical therapy. **J Kardiologie 2026; 33: (3–4): 70–5.**

Keywords: aortic arch surgery, hybrid procedures, frozen elephant trunk, endovascular therapy, interdisciplinary aortic team

■ Einleitung

Erkrankungen der Aorta, insbesondere des Aortenbogens, haben sich in den letzten Jahren zunehmend zu einem eigenen Krankheitsbild entwickelt. In den aktuellen EACTS/STS-Leitlinien (2024) wird die Aorta als eigenständiges Organ mit spezifischen funktionellen, strukturellen und pathophysiologischen Eigenschaften verstanden. Sie erfüllt nicht nur eine passive Transportfunktion, sondern spielt durch ihre elastischen, hämodynamischen und molekularen Eigenschaften eine zentrale Rolle im kardiovaskulären System [1]. Mit der alternden Bevölkerung und verbesserten Bildgebung nehmen Diagnosen von Aortenpathologien, insbesondere auch des Aortenbogens, kontinuierlich zu. Besonders der Aortenbogen stellt durch seine komplexe Anatomie mit supraaortalen Ästen eine besondere therapeutische Herausforderung dar. Die zunehmende Komplexität der Patientenkollektive hat zur Entwicklung spezifischer Aortenzentren geführt [2].

Zahlreiche Studien konnten zeigen, dass die Ergebnisse nach Aortenoperationen eng mit dem Fallvolumen und der institutionellen Erfahrung korrelieren [3, 4]. Entsprechend empfehlen die aktuellen europäischen Leitlinien, Patienten mit komplexen Aortenerkrankungen in spezialisierten Zentren durch ein interdisziplinäres Aortenteam zu betreuen. An der Medizinischen Universität Wien erfolgt die Evaluierung und Behandlung dieser Patienten dementsprechend auch im inter-

disziplinären Aortenteam, um eine optimale, patientenorientierte Behandlung zu gewährleisten.

Ziel dieses Artikels ist es, einen Einblick in moderne Therapiekonzepte des Aortenbogens zu geben und eine Übersicht über offen-chirurgische, hybride und endovaskuläre Verfahren zu vermitteln.

■ Pathologien und Indikationen

Erkrankungen des Aortenbogens umfassen vorwiegend degenerative Aneurysmen und akute Aortensyndrome. Letztere bilden eine Gruppe aus Aortendissektion, intramuralem Hämatom (IMH) und penetrierendem Aortenulkus (PAU). Diese Erkrankungen unterscheiden sich in ihrer Morphologie, teilen jedoch ein gemeinsames Risiko: die chronische oder akute strukturelle Instabilität der Aortenwand, welche mit dem Risiko einer Ruptur oder Minderperfusion einhergeht. Dieses Rupturrisiko korreliert stark mit dem Durchmesser der Aorta, weshalb die aktuellen EACTS/STS-Leitlinien eine Aortenreparatur von asymptomatischen Aneurysmen ab 55 mm empfehlen [1].

Bei symptomatischen Aneurysmen wird eine Behandlung unabhängig vom Durchmesser empfohlen. Aufgrund der angrenzenden Strukturen des Aortenbogens können Aneurysmen zu verschiedenen Symptomen wie einer Kompression des Ösophagus mit Dysphagie führen [1]. Auch eine sekundäre Recurrens-Parese mit Heiserkeit und Dyspnoe (Ortner-Syndrom) ist in 5 % aller Bogenaneurysmen beschrieben [5]. Wichtig zu erwähnen ist, dass Aneurysmen des Aortenbogens nur in etwa 10 % der Fälle isoliert auftreten, sondern meist eine Folge chronischer Dissektionen sind [1]. Diese können langfristig durch

Eingelangt am: 21.10.2025, angenommen am: 01.12.2025

Aus der Klinischen Abteilung für Herz- und Thorakale Aortenchirurgie, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: Priv. Doz. Dr. med. univ. Paul Werner, PhD, Facharzt für Herzchirurgie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20, E-mail: paul.werner@meduniwien.ac.at

unterschiedliche Mechanismen, wie persistierende Perfusion des falschen Lumens, mediale Degeneration und entzündliche Vorgänge, zur aneurysmatischen Erweiterung der betroffenen Segmente führen [6].

Bei den akuten Aortensyndromen hingegen besteht in den überwiegenden Fällen eine unmittelbare Operationsindikation. Laut den aktuellen europäischen Leitlinien ist die chirurgische Therapie der akuten Typ-A-Aortendissektion eine Indikation der Klasse Ib [1]. Grund hierfür ist das hohe Rupturrisiko sowie die exponentiell ansteigende Mortalität unbehandelter Typ-A-Dissektionen, die um etwa 1–2 % pro Stunde zunimmt. Auch beim intramuralen Typ-A-Hämatom (IMH) wird eine umgehende chirurgische Versorgung empfohlen, während Typ-B-IMHs zunächst medikamentös stabilisiert und nur bei Komplikationen wie Malperfusion, drohender Ruptur, persistierenden Schmerzen oder anderer Befundprogression interventionell oder chirurgisch behandelt werden sollen.

Das penetrierende Aortenulkus (PAU) des Aortenbogens stellt ab Durchmessern von über 2 cm oder einer Tiefe über 1 cm eine Indikation zur Behandlung dar. Ähnliches gilt für PAUs der Aorta descendens, die je nach Symptomatik und Progression zumeist endovaskulär behandelt werden können.

Die Symptomatik akuter Aortensyndrome ist meist unspezifisch, jedoch durch plötzlich einsetzende, reißende, thorakale oder interskapuläre Schmerzen charakterisiert. Diese können je nach Ausprägung und Lokalisation von Blutdruckdifferenzen, neurologischen Ausfällen oder Organmalperfusionen begleitet sein [1].

Eine weitere relevante Pathologie der Aorta, insbesondere des Aortenbogens, betrifft Erwachsene mit angeborenen Herzfehlern (EMAH) nach Korrektur einer Koarktation der Aorta, meist in Form einer Aortenisthmusstenose. Im Langzeitverlauf kann es bei diesen Patienten zur Entwicklung einer Rekoarktation kommen, die typischerweise durch narbige oder fibrotische Veränderungen im Bereich der früheren Anastomose oder Stentimplantation entsteht. Zudem kann es zu aneurysmatischen Erweiterungen des Aortenbogens oder der proximalen Aorta descendens kommen [7]. Nach den aktuellen europäischen Leitlinien (EACTS/STS 2024) sollte bei erwachsenen Patienten mit Koarktation oder Rekoarktation eine Behandlung bei hämodynamisch relevanter Restenose, therapieresistenter Hypertonie oder morphologischer Progression in der Bildgebung erwogen werden. Diagnostik und Therapieplanung sollen interdisziplinär im spezialisierten Aortenzentrum erfolgen [1].

Für die anatomische Orientierung und die Wahl des geeigneten Therapieansatzes bei allen Aortenbogenpathologien wird die Ishimaru-Klassifikation von den Leitlinien empfohlen [1]. Dabei umfasst die Zone 0 die Aorta ascendens bis unmittelbar nach dem Abgang des Truncus brachiocephalicus, die Zone 1 reicht bis zur linken Arteria carotis communis, die Zone 2 bis zur linken Arteria subclavia und die Zone 3 beschreibt den

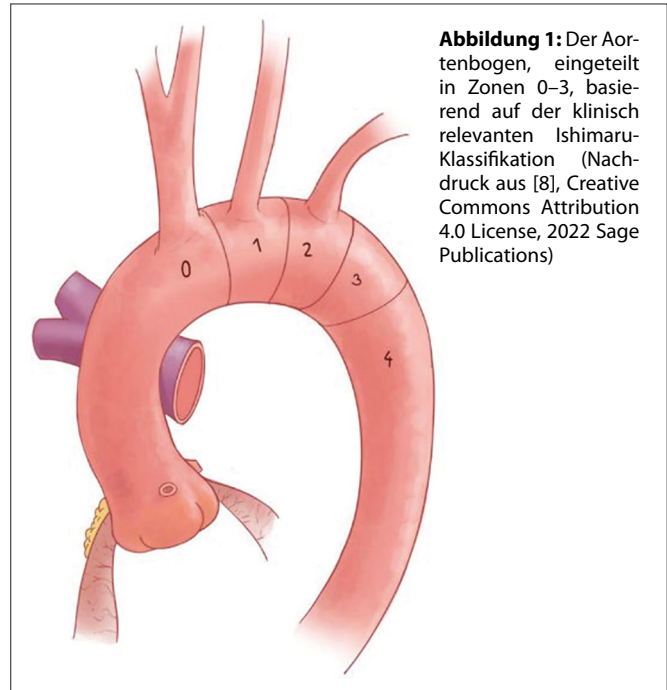


Abbildung 1: Der Aortenbogen, eingeteilt in Zonen 0–3, basierend auf der klinisch relevanten Ishimaru-Klassifikation (Nachdruck aus [8], Creative Commons Attribution 4.0 License, 2022 Sage Publications)

proximalen Abschnitt der Aorta descendens (Abb. 1). Diese Einteilung ermöglicht eine präzise Beschreibung der Pathologien und dient als gemeinsame Grundlage für offene, hybride und endovaskuläre Behandlungskonzepte.

■ Moderne Aortenbogen-Chirurgie: neue Prothesen und neuroprotektive Maßnahmen

Die offene Therapie von Aortenbogen-Aneurysmen erfolgt zumeist über eine mediane Sternotomie. Jedoch besteht mittlerweile in ausgewählten Patienten auch die Option, Eingriffe an der Aorta ascendens sowie des Aortenbogens minimal-invasiv durchzuführen. Hierbei wird über eine obere Hemisternotomie operiert, bei der das Brustbein nur bis zum dritten oder vierten Interkostalraum durchtrennt wird (Abb. 2). Dies erlaubt ein kosmetisch besseres Ergebnis und reduziert die postoperative Liegedauer sowie den Verbrauch von Transfusionen. Eine strenge Patientenselektion ist hierbei unerlässlich, da nicht jede Anatomie für minimalinvasive Aorteneingriffe geeignet ist.

Beim chirurgischen Ersatz werden die betroffenen Segmente des Aortenbogens exzidiert und durch eine Gefäßprothese ersetzt. Dies erfordert mehrere Anastomosen, proximal mit der

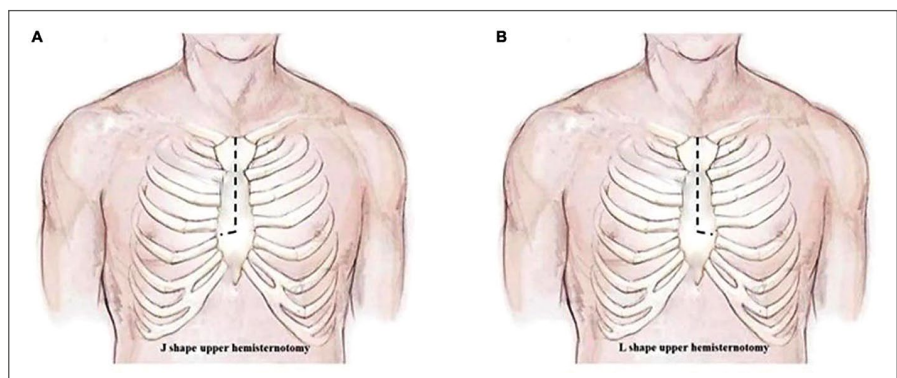
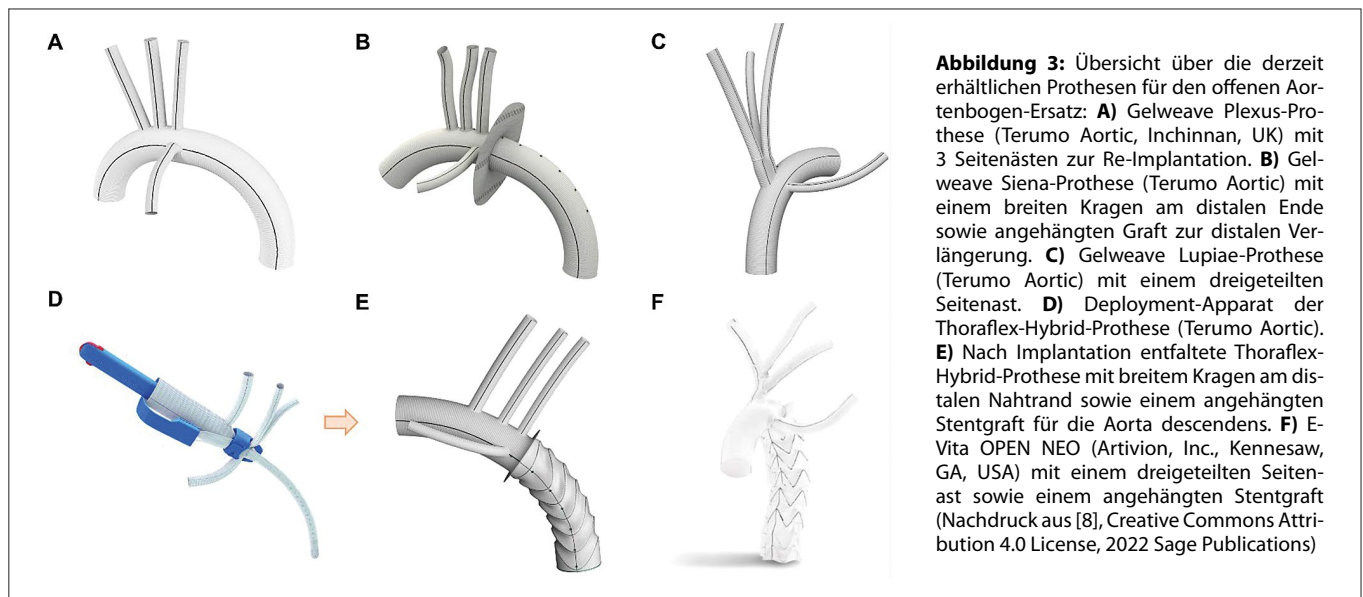


Abbildung 2: Schematische Darstellung einer oberen Hemisternotomie (Nachdruck aus [9], Creative Commons Attribution 4.0 License, 2022 Frontiers Media SA)



Aorta ascendens, mit den supraaortalen Ästen, sowie distal mit der Aorta descendens. Abhängig von den begleitenden Pathologien kann es notwendig sein, auch den proximalen Teil der Aorta descendens für spätere Eingriffe vorzubereiten oder zu stabilisieren. Hierbei stehen dem Aorten-Chirurgen heutzutage mehrere Prothesen zur Verfügung (Abbildung 3).

Für den klassischen Bogenersatz kommt weiterhin die **Gelweave-Plexus-Prothese** (Terumo Aortic, Inchinnan, United Kingdom) zum Einsatz (Abb. 3A). Diese ist eine Polyethylenterephthalat- (PTFE-) Gefäß-Prothese, welche einen kompletten Ersatz des Aortenbogens mit selektiver Re-Implantation der supraaortalen Äste ermöglicht. Die Prothese ist mit Gelatine versiegelt, um eine ideale Hämostase direkt nach Implantation zu ermöglichen. Die nächste Iteration ist die **Gelweave-Siena-Prothese** (Terumo Aortic), welche im Gegensatz zur Plexus-Prothese einen breiteren Kragen am distalen Nahtrand aufweist (Abb. 3B). Dies hilft, ein mögliches Missverhältnis mit einer übergroßen verbliebenen Restaorta auszugleichen. Sie besitzt, wie die Plexus-Prothese, einen distalen Teil nach dem Nahtkragen, der in der nativen Aorta descendens verbleiben kann, um eine Landezone für spätere Stenteingriffe zu schaffen oder einen direkten prothetischen Anschluss für einen späteren thorako-abdominellen Ersatz zu ermöglichen (klassischer Elephant-Trunk). Dieser distale Teil hat bei der Siena-Prothese röntgendichte Marker als Hilfe für die mögliche Landezone für eine endovaskuläre Verlängerung. Die **Lupiae-Prothese** ermöglicht durch ihren alleinigen, dreigeteilten Seitenast eine Vorwärts-Verlagerung der distalen Anastomose, in Kombination mit verschiedenen Debranching-Konzepten der supraaortalen Äste (Abb. 3C). Die **Thoraflex-Prothese** (Terumo Aortic) besitzt neben ihrem breiten Kragen am distalen Nahtrand einen daran verbundenen Stentgraft (Abb. 3D–E). Dieser wird in der descendierenden Aorta platziert und kann, im Falle einer Dissektion, das wahre Lumen offenhalten bzw. das falsche Lumen abdecken, oder auch als Landezone für endovaskuläre oder chirurgische Erweiterungen dienen (Frozen-Elephant-Technik).

Eine rezente Weiterentwicklung in diesem Bereich stellt das **Rapidlink-Device** dar. Dabei handelt es sich um eine hybride

Prothese, die dafür konzipiert wurde, die Rekonstruktion der supraaortalen Gefäße zu vereinfachen. Das Device kombiniert eine Stentgraft-Komponente mit einer Dacron-Prothese, die an die Aortenbogenprothese anastomosiert wird. In ersten klinischen Anwendungen konnte bereits gezeigt werden, dass mit diesem System eine schnelle und sichere Anastomose der supraaortalen Gefäße, vor allem der linken A. subclavia, realisierbar ist [10].

Die **E-Vita-Open-Neo** (Artivion) ist eine weitere Prothese für die Frozen-Elephant-Technik, zusätzlich besitzt eine ihrer Iterationen auch noch die Möglichkeit eines einzelnen, dreigeteilten Seitenastes (Abb. 3F). Ziel dieser modernen Konzepte ist es, die Kreislaufstillstandszeit möglichst zu reduzieren und gleichzeitig das Management der linken Arteria subclavia, welche durch ihre anatomische Lage besonders komplex ist, zu vereinfachen.

Neben dem kompletten Aortenbogenersatz besteht auch die Möglichkeit, nur Teile des Aortenbogens zu ersetzen, abhängig von der Ausdehnung der Pathologie. Hierbei kann einerseits die kleine Kurvatur bis zum Beginn der Aorta descendens ersetzt werden, ohne Reimplantation der supraaortalen Ästen (= Hemiarch, Abb. 4A). Dieses Verfahren wird bei Patienten mit alleiniger proximaler Dilatation des Aortenbogens angewandt, sowie bei Patienten mit akutem Aortensyndrom mit Intima-Einriss innerhalb des ersetzten Gebietes. Ein partieller Bogenersatz kann durchgeführt werden, wenn auch eine Notwendigkeit der Reimplantation der supraaortalen Äste besteht.

Zuletzt sollte auch der Ascendens-Descendens-Bypass erwähnt werden, welcher sich als gute therapeutische Alternative für Patienten mit Verengungen im Aortenbogen, im speziellen mit Koarktation oder Rekoarktation, erwiesen hat, da hierbei eine intraperikardiale Umgehung von der aufsteigenden zur absteigenden Aorta geschaffen wird. Diese Operation ermöglicht eine Beseitigung der Obstruktion durch einen extra-anatomischen Bypass, während sie die Risiken eines klassischen Bogeneingriffes (Kreislaufstillstand, oftmals starke Adhäsionen im Bereich der Rekoarktation) vermeidet.

Ein wesentliches Konzept bei allen offenen Eingriffen am Aortenbogen ist, dass während der distalen Anastomose mit der absteigenden Aorta der Körper nicht durchgehend durch die Herz-Lungen-Maschine (HLM) perfundiert wird, da die Aorta durchtrennt wird und offenliegt. Deshalb wird während dieser kritischen Phase die systemische Perfusion des Körpers durch die HLM temporär unterbrochen und ein kontrollierter Kreislaufstillstand (KLS) etabliert. Um während dieser Phase ischämische Schäden des Gehirns und anderer Organe zu minimieren, gibt es mehrere Protektionsstrategien. Zum einen wird der Körper durch die HLM abgekühlt, um den Sauerstoffbedarf zu senken. Historisch wurde ein tiefer Kreislaufstillstand mit 18 °C Körpertemperatur verwendet, was jedoch mit Komplikationen wie Koagulopathie, metabolischen Störungen und Mikrozirkulationsstörung assoziiert ist [12]. Die Entwicklung moderner Konzepte wie antegrade zerebrale Perfusion (ACP) hat es ermöglicht die Zieltemperatur auf moderate (20–28 °C) und milde Hypothermie (28–34 °C) anzuheben. Dabei wird während des Kreislaufstillstandes das Gehirn selektiv, uni- oder bilateral antegrad durch zusätzliche Kanülen in den supraaortalen Gefäßen perfundiert. Dieser beinahe physiologische Blutfluss führt dazu, dass das Gehirn während dieser Phase mit sauerstoffreichem Blut versorgt wird, was die maximal tolerierbare Dauer des Kreislaufstillstandes wesentlich anhebt und neurologische Komplikationen minimiert [12].

Zusätzlich zu den Fortschritten der operativen Technik selbst haben sich zahlreiche intraoperative **Neuromonitoring-Verfahren** etabliert, um eine frühzeitige Erkennung von zerebraler Minderperfusion zu ermöglichen. Die Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) misst kontinuierlich die regionale Sauerstoffsättigung des Hämoglobins und dient damit als indirekter Marker der zerebralen Durchblutung [13]. Der bilaterale Einsatz wird von aktuellen Leitlinien empfohlen, da Perfusionsunterschiede zwischen den Hemisphären frühzeitig erkannt und durch Anpassung der Perfusionsstrategie oder Kanülierungsposition korrigiert werden können [1]. Das Elektroenzephalogramm (EEG) ermöglicht die Beurteilung der kortikalen Aktivität und wird häufig zur Detektion von Hypoperfusionsphasen oder Krampfaktivität eingesetzt. Unter tiefer Hypothermie kommt es jedoch zu einer isoelektrischen EEG-Aktivität, wodurch die Aussagekraft während des Kreislaufstillstands eingeschränkt ist. In Kombination mit anderen Verfahren, wie somatosensorisch evozierten Potenzialen (SSEPs), kann das EEG dennoch zur Früherkennung neurologischer Komplikationen beitragen [14]. Bislang konnte jedoch keine einzelne Methode als überlegen identifiziert werden; der größte Nutzen ergibt sich aus der multimodalen Kombination mehrerer Überwachungsstrategien [12].

Alle diese Methoden tragen wesentlich dazu bei, Perfusionsasymmetrien oder kritische Durchblutungsstörungen in Echtzeit zu erkennen und das operative Vorgehen wie z. B.

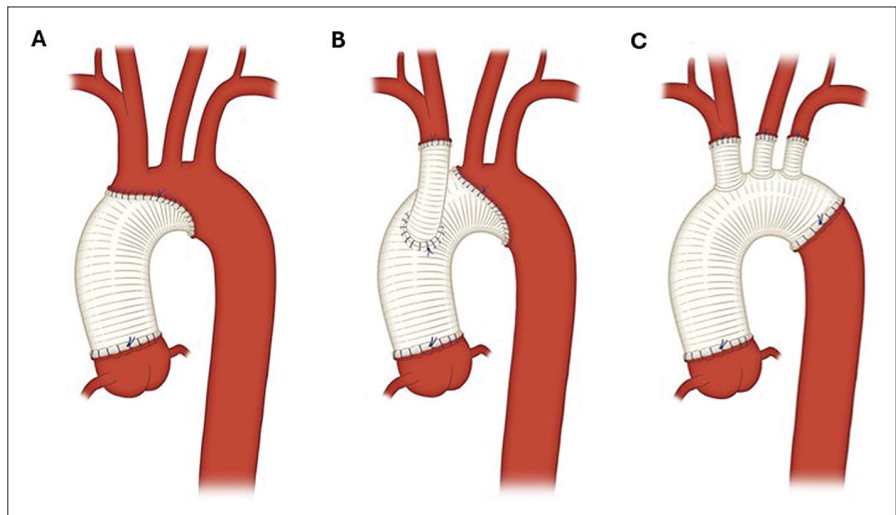


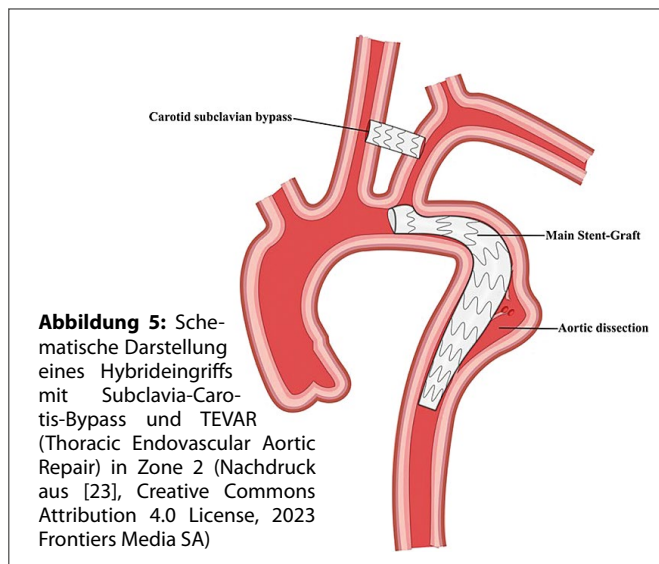
Abbildung 4: Schematische Darstellung verschiedener Aortenbogenersatz-Techniken: **A)** Hemiarch, **B)** partieller Bogenersatz, **C)** kompletter Bogenersatz (Nachdruck aus [11], Creative Commons Attribution 4.0 License, 2025 Sage Publications)

die Perfusionsstrategie oder Flussraten unmittelbar anzupassen [15]. Durch diese Kombination aus standardisierten Perfusionsverfahren mit zielgerichtetem Monitoring konnten die perioperativen Ergebnisse in den letzten Jahren deutlich verbessert werden. In erfahrenen Zentren liegt die operative Mortalität heute häufig bei etwa 3–5 %, während neurologische Komplikationen in größeren Serien mit rund 2–6 % angegeben werden [16–18].

Insgesamt hat sich die Aortenbogenchirurgie im elektiven Setting vom Hochrisikobereich hin zu einer standardisierten Chirurgie mit niedriger Mortalität und Komplikationsrate entwickelt. Trotz dieser Fortschritte besteht für einen Teil der Patientinnen und Patienten aufgrund erhöhter Komorbiditäten, fortgeschrittenen Alters oder ungünstiger anatomischer Voraussetzungen ein hohes operatives Risiko für eine offene Aortenbogenoperation. Diese Patientengruppen können von weniger invasiven Behandlungsstrategien profitieren.

■ Hybridverfahren

Seit der weltweit ersten kombinierten offenen und endovaskulären Rekonstruktion des Aortenbogens, die 2003 an der Medizinischen Universität Wien beschrieben wurde [19], hat sich das Konzept der Hybrid-Aortenbogen-Rekonstruktion zu einem festen Bestandteil der modernen Aortenchirurgie entwickelt. Hybridverfahren stellen eine Kombination aus klassischer offener Bogenchirurgie und endovaskulärer Therapie dar. Ziel ist die Ausschaltung des pathologischen Aortensegments bei reduzierter Invasivität, insbesondere bei Patienten mit erhöhtem Operationsrisiko oder komplexen Voroperationen. Kern des Konzepts ist das chirurgische Debranching, also die operative Verlagerung der supraaortalen Gefäße, um eine stabile proximale Landezone für die Stentgraft-Implantation zu schaffen. Hierbei werden der Truncus brachiocephalicus, die linke A. carotis communis und gegebenenfalls die linke A. subclavia reimplantiert oder umgeleitet. Anschließend wird das pathologische Segment durch einen Stentgraft endovaskulär ausgeschaltet, der in der zuvor chirurgisch geschaffenen Landezone verankert wird [20].



Ein spezielles Hybridverfahren ist die **Frozen-Elephant-Trunk-Technik** [21]. Das Konzept basiert auf der gleichzeitigen, offenen Rekonstruktion des Aortenbogens und der antegraden, chirurgischen Implantation eines Stentgrafts in die Aorta descendens während derselben Operation. Hierfür wird eine Hybridprothese verwendet, die einen proximalen Dacron-Graft-Abschnitt mit einem distal integrierten, selbstexpandierenden Stentgraft kombiniert. Nach Ersatz des totalen Aortenbogens wird der Stentgraft antegrad in die Aorta descendens vorgeschoben und entfaltet. Dies führt zur Ausschaltung des pathologischen Segments und ermöglicht eine nahtlose Verbindung zwischen offenem und endovaskulärem Anteil der Prothese. Zudem wird eine distale Landezone für spätere endovaskuläre Erweiterungen geschaffen.

Ein weiteres, häufig angewandtes Konzept ist die **Zone-2-Hybrid-Bogenrekonstruktion**. Dabei werden der Truncus brachiocephalicus und die linke A. carotis communis chirurgisch debranched, also auf die Aorta ascendens reimplantiert, um eine stabile proximale Landezone zu schaffen. Der Stentgraft wird anschließend distal der linken A. carotis, jedoch proximal der linken A. subclavia (Zone 2) implantiert. Dieses Vorgehen bietet mehrere Vorteile: Durch die Positionierung des Stentgrafts in Zone 2 kann die offene Rekonstruktion auf den proximalen Aortenbogen beschränkt werden. Dadurch

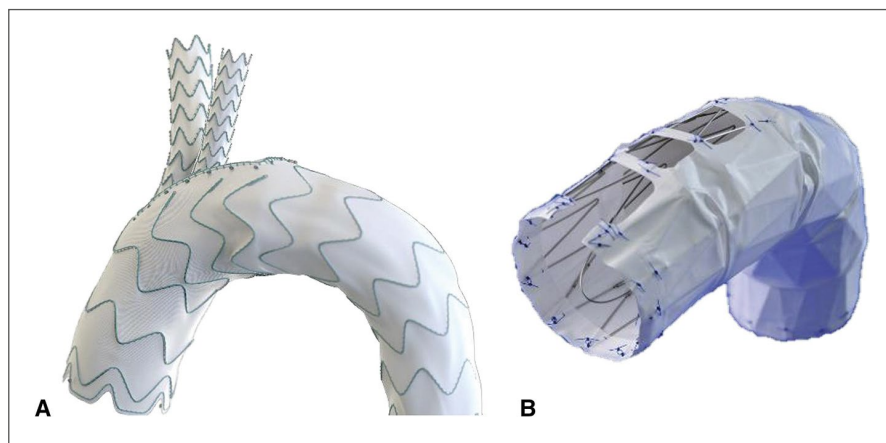


Abbildung 6: Schematische Darstellung eines „branched“ (A) und „fenestrated“ (B) TEVAR (Nachdruck aus [28], Creative Commons Attribution 4.0 License, 2022 Elsevier)

entfällt die Notwendigkeit einer Anastomose der linken A. subclavia, die aufgrund ihrer oft hohen oder variablen Lage technisch anspruchsvoll und zeitintensiv sein kann. Diese Vereinfachung kann potentiell in einer verkürzten Operations-, Hypothermie- und Kreislaufstillstandszeit resultieren und damit die Belastung für den Patienten verringern [22].

Ein noch weniger invasives Hybridverfahren für Pathologien des distalen Aortenbogens sowie der proximalen Descendens mit mangelnder Landezone ist die Kombination aus einem chirurgischen Carotis-Subclavia-Bypass mit nachfolgender endovaskulärer Versorgung der Aorta (Abb. 5). Der Bypass der linken A. subclavia auf die linke A. carotis sichert die Versorgung des linken Arms und schafft somit gleichzeitig eine Landezone in der Zone 2 des Aortenbogens, da hierbei der Abgang der A. subclavia nun problemlos mit dem Stent abgedeckt werden kann. Hierbei gilt es jedoch zu beachten, dass ein interventioneller Verschluss der proximalen Subclavia notwendig werden kann, um ein Typ-II-Endoleak zu verhindern.

■ Endovaskuläre Therapiekonzepte

In den letzten Jahren hat die endovaskuläre Therapie von Pathologien des Aortenbogens rasante Fortschritte gemacht. Dies ist insbesondere darauf zurückzuführen, dass ältere oder multimorbide Patienten häufig ein deutlich erhöhtes perioperatives Risiko für eine offene Operation (inkl. Sternotomie, Herz-Lungen-Maschine und Kreislaufstillstand) aufweisen und dadurch besonders von endovaskulären Verfahren profitieren [24]. Im Zentrum dieser Entwicklungen stehen moderne **Stentgraft-Systeme mit branched oder fenestriertem Design**, also Prothesen mit integrierten Seitenästen (engl. „branched“) oder mit präzise platzierten Öffnungen (engl. „fenestrated“), die ein chirurgisches Debranching der supraaortalen Äste ersetzen (Abb. 6). Dies ermöglicht eine vollständig endovaskuläre Versorgung des Aortenbogens.

Eine weitere Unterscheidung betrifft die Art der verfügbaren Stentgrafts: Während „custom-made devices“ (z. B. Terumo Relay single-branch, Cook Zenith Arch Branched, Nexus Duo/Tre) individuell auf die Patientenanatomie zugeschnitten sind und in spezialisierten Zentren nach CT-Planung gefertigt werden, stehen inzwischen auch „off-the-shelf“-Prothesen (z. B. Gore TBE, Nexus Single-Branch) zur Verfügung. Diese standardisierten Stentgraft-Systeme erlauben eine raschere Verfügbarkeit, was insbesondere bei dringlichen oder akuten Fällen wie Dissektionen vorteilhaft ist. Im Gegensatz dazu haben individuell angefertigte Prothesen in der Regel eine längere Produktionszeit, bieten jedoch eine exaktere anatomische Anpassung [24].

Trotz erheblicher technischer Fortschritte bestehen weiterhin wesentliche **Limitationen** endovaskulärer Stentgrafts im Aortenbogen. Bei Patienten mit genetischen Aortopathien wie Marfan-, Loeys-Dietz- oder Ehlers-Danlos-Syndrom ist das Aortenwandgewebe strukturell geschwächt. Endovaskuläre

Stentgrafts üben dort einen radialen Druck auf die Aortenwand aus, was zu Neodissektionen, Rupturen oder proximalen Endoleaks führen kann, da die Aorta bei diesen Patienten weniger belastbar ist. Daher werden endovaskuläre Verfahren bei angeborenen Aortopathien nicht primär angewandt, sondern nur in Ausnahmesituationen oder bei inoperablen Fällen [25].

Zudem sind anatomische Faktoren wie Aortenkrümmung oder Länge und Durchmesser der Landezone des Stentgrafts entscheidend. So kann ein zu großer Durchmesser (> 4 cm) der proximalen Landezone zu einer unzureichenden Abdichtung zwischen Stentgraft und Gefäßwand führen. Dies erhöht das Risiko für proximale Endoleaks vom Typ Ia und Prothesenmigration, insbesondere bei stark dilatierten und degenerativ veränderten Aortenabschnitten [26, 27].

Konklusion

Die chirurgische Therapie des Aortenbogens ist weiterhin der Gold-Standard für chronische und akute Aortenpathologien.

Hierbei konnten innerhalb der letzten Jahrzehnte im elektiven Setting durch weitgehende Standardisierung gute Ergebnisse mit niedrigen Komplikationsraten erzielt werden.

Hybridverfahren sowie endovaskuläre Verfahren bieten mittlerweile eine relevante therapeutische Alternative für Patienten mit erhöhtem chirurgischem Risiko, hierbei ist eine personalisierte Planung unerlässlich.

Aufgrund der teilweise hoch-komplexen Krankheitsbilder sowie der multimodalen Therapiemöglichkeiten sollten Patienten mit Pathologien des Aortenbogens wenn möglich in spezialisierten Zentren durch interdisziplinäre Aorten-Teams betreut werden.

Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

1. Czerny M, Grabenwöger M, Berger T, et al. EACTS/STS Guidelines for diagnosing and treating acute and chronic syndromes of the aortic organ. *Eur J Cardiothorac Surg* 2024; 65: ezad426.
2. Tanious A, Wooster M, Giarelli M, et al. Positive impact of an aortic center designation. *Ann Vasc Surg*. 2018; 46: 142–6.
3. Mori M, Shioda K, Wang X, et al. Perioperative risk profiles and volume-outcome relationships in proximal thoracic aortic surgery. *Ann Thorac Surg* 2018; 106: 1095–104.
4. Umana-Pizano JB, Nissen AP, Sandhu HK, et al. Acute type A dissection repair by high-volume vs low-volume surgeons at a high-volume aortic center. *Ann Thorac Surg* 2019; 108: 1330–6.
5. Teixeira MT, Leonetti JP. Recurrent laryngeal nerve paralysis associated with thoracic aortic aneurysm. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 102: 140–4.
6. Fleischmann D, Afifi RO, Casanegra AI, et al. Imaging and surveillance of chronic aortic dissection: a scientific statement from the American Heart Association. *Circ Cardiovasc Imaging* 2022; 15: e00075.
7. Saliccioli KB, Zachariah JP. Coarctation of the aorta: modern paradigms across the lifespan. *Hypertension* 2023; 80: 1970–9.
8. Werner P, Stelzmüller ME, Mahr S, Ehrlich M. The 10 commandments of open aortic arch repair. *Innov Technol Tech Cardiothorac Vasc Surg* 2022; 17: 259–65.
9. Yang Z, Jiang H, Liu Y, Ge Y, Wang H. Both J- and L-shaped upper hemisternotomy approaches are suitable for total arch replacement with frozen elephant trunk in patients with type A dissection. *Front Cardiovasc Med* 2022; 9: 998139.
10. Shrestha M. Rapidlink™: a new technology to simplify the supra-aortic vessel anastomoses in total aortic arch surgery. *Ann Cardiothorac Surg* 2025; 14: 330–4.
11. Powell TR, Shah EB, Khalifa A, Orozco-Sevilla V, Tolpin DA. Anesthetic management for proximal aortic repair. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2025; 29: 8–36.
12. Werner P, Winter M, Mahr S, Stelzmüller ME, Zimpfer D, Ehrlich M. Cerebral protection strategies in aortic arch surgery – past developments, current evidence, and future innovation. *Bioengineering* 2024; 11: 775.
13. Zheng F, Sheinberg R, Yee MS, Ono M, Zheng Y, Hogue CW. Cerebral near-infrared spectroscopy monitoring and neurologic outcomes in adult cardiac surgery patients: a systematic review. *Anesth Analg* 2013; 116: 663–76.
14. Sultan I, Brown JA, Serna-Gallegos D, et al. Intraoperative neurophysiologic monitoring during aortic arch surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2023; 165: 1971–81.e2.
15. Friess JO, Beeler M, Yildiz M, et al. Determination of selective antegrade perfusion flow rate in aortic arch surgery to restore baseline cerebral near-infrared spectroscopy values: a single-centre observational study. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 2023; 63: ezad047.
16. Settepani F, Cappai A, Basciu A, Barbone A, Tarelli G. Outcome of open total arch replacement in the modern era. *J Vasc Surg* 2016; 63: 537–45.
17. Sundt TM, Orszulak TA, Cook DJ, Schaff HV. Improving results of open arch replacement. *Ann Thorac Surg* 2008; 86: 787–96.
18. Okita Y, Miyata H, Motomura N, Takamoto S, Japan Cardiovascular Surgery Database Organization. A study of brain protection during total arch replacement comparing antegrade cerebral perfusion versus hypothermic circulatory arrest, with or without retrograde cerebral perfusion: analysis based on the Japan Adult Cardiovascular Surgery Database. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015; 149 (2 Suppl): S65–73.
19. Czerny M, Fleck T, Zimpfer D, et al. Combined repair of an aortic arch aneurysm by sequential transposition of the supra-aortic branches and endovascular stent-graft placement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: 916–8.
20. Shi R, Wooster M. Hybrid and endovascular management of aortic arch pathology. *J Clin Med* 2024; 13: 6248.
21. Karck M, Chavan A, Hagl C, Friedrich H, Galanski M, Haverich A. The frozen elephant trunk technique: a new treatment for thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125: 1550–3.
22. Desai ND, Hoedt A, Wang G, et al. Simplifying aortic arch surgery: open zone 2 arch with single branched thoracic endovascular aortic repair completion. *Ann Cardiothorac Surg* 2018; 7: 351–6.
23. Wu X, Li Y, Zhao Y, et al. Efficacy of left subclavian artery revascularization strategies during thoracic endovascular aortic repair in patients with type B dissection: a single-center experience of 105 patients. *Front Cardiovasc Med* 2023; 10: 1084851.
24. Lescan M, Kondov S, Dimov A, et al. Endovascular arch repair: endograft design options and worldwide results. *Eur J Cardiothorac Surg* 2025; 67: ezaf273.
25. Le Huu A, Olive JK, Cekmecelioglu D, et al. Endovascular therapy for patients with heritable thoracic aortic disease. *Ann Cardiothorac Surg* 2022; 11: 31–6.
26. Nation DA, Wang GJ. TEVAR: endovascular repair of the thoracic aorta. *Semin Interv Radiol* 2015; 32: 265–71.
27. Scurto L, Peluso N, Pascucci F, et al. Type 1A endoleak after TEVAR in the aortic arch: a review of the literature. *J Pers Med* 2022; 12: 1279.
28. Hauck SR, Kupferthaler A, Kern M, et al. Branched versus fenestrated thoracic endovascular aortic repair in the aortic arch: a multi-center comparison. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2022; 164: 1379–89.e1.

Thorakoabdominelle Aortenaneurysmen – „pushing the limit“

D. Wippel, F. Enzmann, M. Grimm, S. Wipper

Kurzfassung: Thorakoabdominelle Aortenaneurysmen (TAAA) stellen aufgrund ihrer komplexen Anatomie und hohen Rupturletalität eine der anspruchsvollsten Entitäten in der Gefäßmedizin dar. Die therapeutischen Möglichkeiten haben sich in den letzten Jahren deutlich erweitert und umfassen heute offene, endovaskuläre und hybride Verfahren, die abhängig von Anatomie, Komorbiditäten und Risikoprofil individuell ausgewählt werden müssen. Fortschritte in Organ- und Spinalprotektion, patientenspezifische Stentgrafttechnologien sowie neue Hybridprothesen tragen zu verbesserten perioperativen Ergebnissen bei, erfordern jedoch eine lebenslange strukturierte Nachsorge.

Niedergelassene Kardiologinnen und Kardiologen spielen eine zentrale Rolle im Screening, in der präoperativen Risikoabschätzung und in der kontinuierlichen postinterventionellen Betreuung. Eine interdisziplinäre Versorgung in spezialisierten

Zentren verbessert nachweislich Morbidität, Mortalität und langfristige Lebensqualität von Patienten mit TAAA.

Schlüsselwörter: thorakoabdominelles Aortenaneurysma (TAAA), Aortenerweiterung und Rupturrisiko, endovaskuläre Aortentherapie, kardiovaskuläre Risikokontrolle, interdisziplinäres Aortenmanagement

Abstract: Thoracoabdominal aortic aneurysms – pushing the limits. Thoracoabdominal aortic aneurysms (TAAA) represent highly complex and life-threatening aortic pathologies that demand meticulous diagnostic evaluation, individualized treatment strategies and multidisciplinary management. Contemporary therapeutic options include open surgical repair, fenestrated/branched endovascular repair and hybrid approaches, each with specific

advantages, limitations and risk profiles. Advances in spinal cord protection, customized endovascular devices and novel hybrid prostheses have improved perioperative outcomes but necessitate lifelong imaging surveillance and comprehensive cardiovascular risk management.

Outpatient cardiologists are essential partners in early detection, risk stratification and long-term follow-up. Optimal outcomes are achieved through coordinated care in high-volume aortic centers, integrating structured risk modification and standardized surveillance protocols to ensure durable results in patients with TAAA. **J Kardiol 2026; 33 (3–4): 76–80.**

Keywords: thoracoabdominal aortic aneurysm, aortic dilatation and rupture risk, endovascular aortic therapy, control of cardiovascular risk, interdisciplinary aortic management

■ Einleitung

Thorakoabdominelle Aortenaneurysmen (TAAA) (Abb. 1) sind hochkomplexe und potenziell lebensbedrohliche Gefäßerkrankungen, deren Prävalenz mit dem demographischen Wandel und der Zunahme kardiovaskulärer Risikofaktoren weiter ansteigt. Mit rund 5–10 Fällen pro 100.000 Personenjahre treten TAAA vorwiegend im höheren Lebensalter auf und sind bei Männern etwas häufiger als bei Frauen. Im Vergleich zu rein abdominalen Aneurysmen erfordern thorakoabdominelle Ausdehnungen deutlich aufwendigere Diagnostik, individualisierte Therapieplanung und engmaschige Nachsorge. Die Letalität nach Ruptur übersteigt 80 % [1, 2].

Niedergelassene Kardiologinnen und Kardiologen übernehmen zentrale Aufgaben im Screening von Risikopatienten, in der Indikationsstellung für weiterführende Bildgebung (CT Angiographie), der präoperativen Risikoevaluierung und in der koordinierten Langzeitnachsorge. Die definitive Behandlung erfolgt in Österreich in spezialisierten Gefäßzentren mit standardisierten Überweisungspfaden und interdisziplinären Aortenboards [1–3].

■ Pathophysiologie und Klassifikation

Die Ätiologie von TAAA ist multifaktoriell: degenerativ-atherosklerotisch, genetisch (z. B. Marfan-, Loeys-Dietz-, vEDS-Syndrom), inflammatorisch oder postdissektionsbedingt [1–3]. Die Crawford-Klassifikation (Typ I–V) differen-

ziert nach Ausdehnung und korreliert mit Risiko und Therapieplanung [4] (Abb. 2).

Rupturrisiko und Mortalität steigen mit Aneurysmendurchmesser und Wachstumsgeschwindigkeit; eine Intervention wird ab ≥ 55 mm (Männer) bzw. ≥ 50 mm (Frauen) oder Wachstum > 5 mm/Jahr empfohlen [4, 6]. Morphologie (sacciform vs. fusiform), Wandbeschaffenheit und Symptomatik beeinflussen die Therapieentscheidung zusätzlich [1–4, 6].

■ Kardiovaskuläre Risikofaktoren

TAAA stehen in engem Zusammenhang mit klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren wie arterieller Hypertonie, Nikotinkonsum, Dyslipidämie und Diabetes mellitus. Das American College of Cardiology und die Society of Thoracic Surgeons betonen, dass diese Faktoren nicht nur Risiko und Progression von Aneurysmen begünstigen, sondern auch perioperative und langfristige kardiovaskuläre Ereignisse signifikant erhöhen.



Abbildung 1: 3D-Rekonstruktion einer komplexen endovaskulären Versorgung eines thorakoabdominellen Aortenaneurysmas mittels 4-fach-BEVAR

Eingelangt am: 30.10.2025, angenommen am: 14.11.2025

Aus der Universitätsklinik für Gefäßchirurgie, Medizinische Universität Innsbruck

Korrespondenzadresse: Dr. David Wippel, Universitätsklinik für Gefäßchirurgie, A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35, E-mail: david.wippel@i-med.ac.at



Abbildung 2: 3D-Rekonstruktion eines Typ-IV-Crawford-Aneurysmas

Aneurysmen gelten als Koronarerkrankungs-äquivalent mit einem 10-Jahres-Risiko für kardiale Ereignisse von $> 20\%$ [2, 3]. Daher ist eine rigorose Kontrolle erforderlich: Blutdruckziel $< 130/80$ mmHg, LDL-Cholesterin < 70 mg/dl, vollständige Nikotinkarenz und regelmäßige körperliche Aktivität. Die pharmakologische Basis bilden Betablocker, ACE-Hemmer/ARB und Statine. Diese Maßnahmen reduzieren das Risiko für Ruptur, Progression und kardiovaskuläre Komplikationen, auch wenn sie das Aneurysmawachstum selbst nicht direkt verlangsamen [2–5].

■ Diagnostik und präoperative Planung

Die Multidetektor-CT-Angiographie ist der Goldstandard zur exakten Darstellung der Aortengeometrie und viszerale Segmentarterien. Lungenfunktion, Echokardiographie und Nierenparameter fließen in Risikoscores wie EuroSCORE II, SVS-Score und Frailty-Assessment ein und sind für die Therapieplanung von entscheidender Bedeutung. Die finale Verfahrenswahl erfolgt interdisziplinär im Aortenboard (Anästhesie, Gefäßchirurgie, Herzchirurgie, Kardiologie, Radiologie) [1–4].

■ Therapieoptionen

Die Entscheidung richtet sich nach Aneurysmadurchmesser, Wachstum,

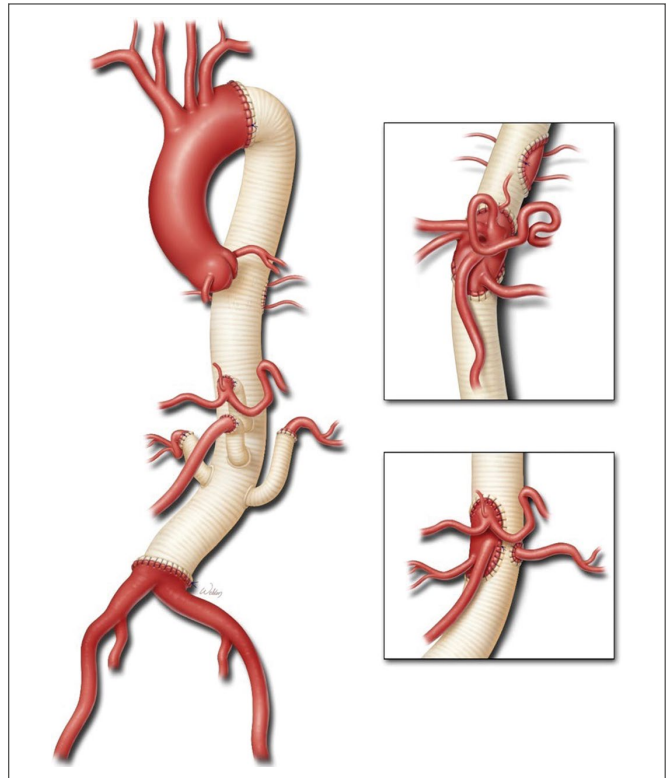


Abbildung 3: Rekonstruktion einer thorakoabdominellen Aorta mit vierarmiger Prothese; Alternativtechniken mit Viszeral- bzw. Dreigefäß-Patch sind rechts dargestellt (Nachdruck aus Hong et al. [42], CC BY 4.0 [https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/])

Symptomen, Komorbiditäten und anatomischen Gegebenheiten. ACC/AHA empfehlen eine Intervention ab ≥ 55 mm (Männer) bzw. ≥ 50 mm (Frauen), bei Wachstum > 5 mm/Jahr oder symptomatischen Fällen [2–4, 6, 7].

Trotz erheblicher Fortschritte bei endovaskulärer und offenchirurgischer Versorgung thorakoabdomineller Aortenpathologien, insbesondere auch in der Organprotektion und der Prävention spinaler Ischämien, sind diese Eingriffe nach wie

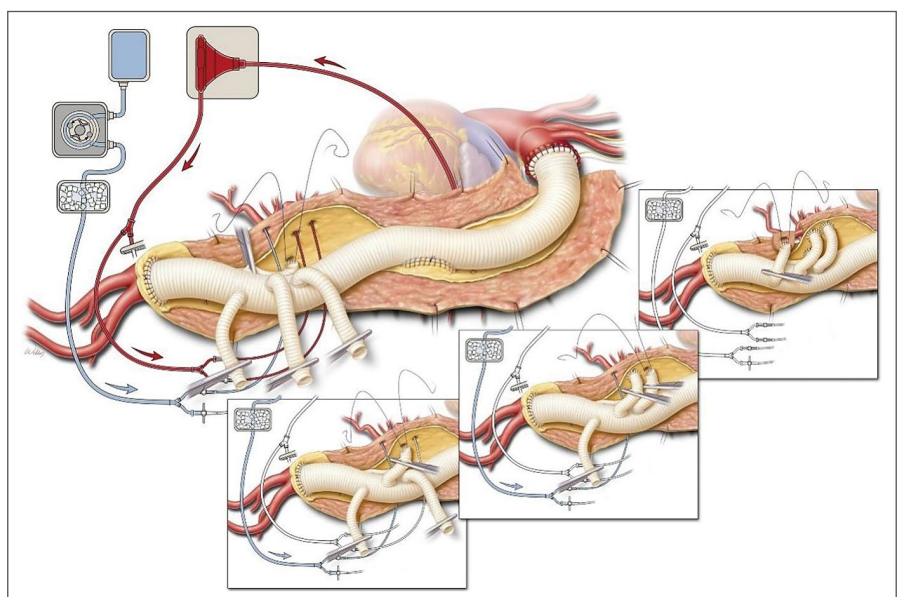


Abbildung 4: Schematische Darstellung einer Crawford-Operation: Bei thorakoabdominellen offenen Aortengrafts wird meist zuerst die rechte Nierenarterie angeschlossen, die übrigen Viszeralgefäße bleiben bis zur Reimplantation perfundiert (Nachdruck aus Hong et al. [42], CC BY 4.0 [https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/])

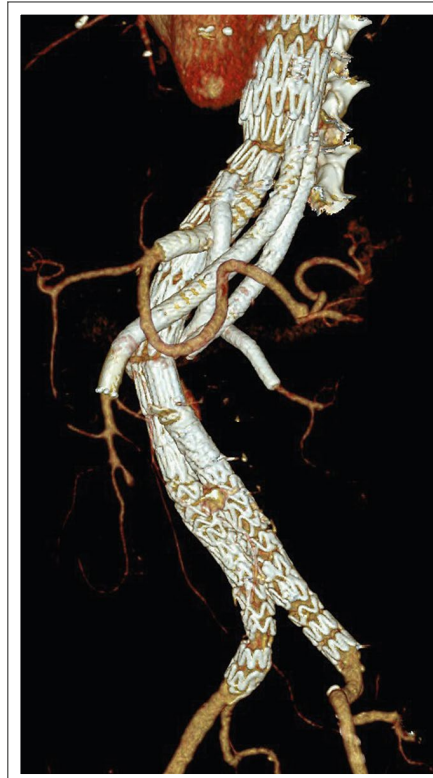


Abbildung 5: Weitere 3D-Rekonstruktion einer komplexen endovaskulären Versorgung eines thorakoabdominellen Aortenaneurysmas mittels 4-fach-BEVAR

vor eine große Herausforderung. Letzteres stellt insbesondere ein bei der endovaskulären Versorgung relevantes Problem dar, mit dem Risiko des Auftretens einer spinalen Ischämie zwischen 12 und 18 %, da durch die langstreckigen Stentgrafts Interkostal- und Lumbalarterien überdeckt werden. Strategien wie das mehrzeitige Vorgehen (Staging) mit stufenweiser Implantation der Stentgraftanteile über mehrere Wochen verteilt, die Reimplantation von Interkostal- und Lumbalarterien während der offen-chirurgischen Versorgung, sowie Protokolle zur spinalen Ischämieprophylaxe (COPS-Protokoll) mit hämodynamischem Monitoring und Liquordrainage können das Risiko einer spinalen Ischämie reduzieren [37, 38, 41].

Offene Operation

Bei der offen-chirurgischen Versorgung nach Crawford stellen die Thorakotomie mit Einlungenbeatmung, die Klemmung der thorakalen Aorta und der Einsatz einer Herz-Lungenmaschine (HLM) zur selektiven Organprotektion die Hauptrisiken für perioperative Komplikationen dar [18–26].

Die Crawford-Operation ist weiterhin der Goldstandard bei physiologisch fitten Patienten und High-Volume-Zentren (Abb. 3, 4). Die perioperative Mortalität liegt zwischen 5,6–11,7 %, die spinale Ischämierate zwischen 2–12 %, eine dauerhafte postoperative Dialysepflichtigkeit tritt bei etwa 5–12 % auf.

Die offene Operation stellt eine definitive und langlebige Lösung mit niedriger Reinterventionsrate dar, erfordert aber exzellente Organprotektion (Hypothermie, selektive Perfusion) und längere Rekonvaleszenz [1, 3, 4, 7–13].

Endovaskuläre Verfahren (BEVAR, FEVAR)

Fenestrierte (FEVAR) und gebranchte Aortenstentgrafts (BEVAR) (Abb. 1, 5) eignen sich auch für ältere oder multi-

morbid Patienten und stellen in diesem Kollektiv mittlerweile die First-Line-Therapie dar. Aufgrund dessen nimmt auch der Anteil an endovaskulär versorgten Patienten in den letzten Jahren deutlich zu, wohingegen der offene thorakoabdominelle Aortenersatz proportional um bis zu 75 % weniger durchgeführt wird [35].

Vorteilhaft bei der rein endovaskulären Versorgung ist der zumeist rein perkutane Zugang für die Implantation und die damit verbundene deutlich verkürzte Krankenhaus-Aufenthaltsdauer. Im Gegensatz zur offenen Operation wird hier auch keine Herz-Lungen-Maschine benötigt, die Rate an dauerhafter postoperativer Dialysepflicht ist geringer und es zeigt sich vor allem in der frühen postoperativen Phase ein Überlebensvorteil [36, 37]. Bei einem deutlich multimorbideren Kollektiv liegt die perioperative Mortalität zwischen 6,5–7,4 %.

Die Mehrzahl der implantierten F/BEVARs in TAAAs sind auf Basis von CT-Angiographien angepasste Maßfertigungen (Customized Grafts), die zwischen 4 und 8 Wochen in der Produktion benötigen. Für dringliche Fälle im Rahmen von symptomatischen oder rupturierten TAAAs stehen diese Aortenstentgrafts nicht rasch genug zur Verfügung. Es besteht für diese Fälle die Möglichkeit, sogenannte Off-the-Shelf-BEVAR-Prothesen zu verwenden, die allerdings nicht für alle anatomischen Varianten geeignet sind.

Bezüglich der Langzeitergebnisse weisen F/BEVARs höhere Reinterventionsraten auf (bis zu 90 % nach 5 Jahren [39, 40]), weshalb eine engmaschige Nachsorge bei diesen Patienten notwendig ist [1, 3, 4, 7–16].

Hybride Verfahren

Hybridverfahren zur Versorgung thorakoabdomineller Aortenpathologien kombinieren offen-chirurgische Versorgung der Viszeralarterien durch extraanatomischen Bypass (Octopus-Bypass) und endovaskuläre Versorgung der thorakoabdominellen Aorta mit Überstentung der Ostien der Viszeralarterien. Der Eingriff kann ohne Thorakotomie und HLM durchgeführt werden und ist damit weniger invasiv als die konventionelle offene Versorgung. Jedoch zeigten sich auch hier keine wesentlichen Verbesserungen der perioperativen Morbidität und Mortalität im Vergleich zur konventionellen offenen Operation [27, 28].

Basierend auf der Thoraflex®-Hybridprothese [29, 30] (Vascutek Ltd, Glasgow, UK) wurde die Thoracoflo®-Hybridprothese zur Versorgung thorakoabdomineller Aortenpathologien entwickelt [31–34]. Die Hybridprothese besteht aus einem proximalen Stentgraft, der über eine Halsmanschette mit einer 7-fach gebranchten abdominalen Dacron-Prothese verbunden ist. Sie ermöglicht die anatomische Rekonstruktion mit endovaskulärer Versorgung der thorakalen Aorta und offen-chirurgische Versorgung der abdominalen Aorta mit anatomischer Rekonstruktion des viszeralen Segmentes.

Die retrograde viszerale Perfusion über eine temporär angelegte End-zu-Seit-Anastomose eines iliakalen Prothesenschenkels mit einer Iliakalarterie nach Implantation des thorakalen Stentgraftanteils über direkte Punktion der suprazoeliakalen Aorta (SPIDER-Technik) ermöglicht eine Operation ohne

Thorakotomie und HLM. Voraussetzung für die optimale Versorgung mit der Thoracoflo®-Hybridprothese ist eine Landzone in der thorakalen Aorta, die auch durch eine TEVAR geschaffen werden kann. Dies ermöglicht ein Staging bei der Versorgung von Typ-II-TAAA-Pathologien.

Bislang wurde die Prothese nur an selektionierten Hochrisikopatienten eingesetzt, die aufgrund von Komorbiditäten oder anatomischen Gegebenheiten ungeeignet für eine konventionelle offene Operation oder eine endovaskuläre Versorgung waren. Weltweit wurden bisher 58 Prothesen implantiert. Die Technik der Prothesenimplantation und -freisetzung wurde ausführlich beschrieben [32–34].

Konservative Therapie und Risikofaktormanagement

Für nicht-interventionstaugliche Patienten: strikte Blutdruckkontrolle (< 130/80 mmHg), Statine, Nikotinkarenz, Bewegung. Diese Maßnahmen senken Ruptur- und kardiovaskuläres Risiko [2–5].

■ Langzeit-Nachsorge

Nach endovaskulären und hybriden Verfahren ist eine duale Plättchenhemmung für 1–6 Monate, gefolgt von Monotherapie, empfohlen; nach offener Operation ist meist keine spezifische Antikoagulation erforderlich [3, 4, 8].

Die Langzeitnachsorge umfasst regelmäßige Bildgebung (CT/MRT) zur Detektion von Endoleaks, Graftdegeneration und Aneurysmenwachstum: initial nach 1, 6 und 12 Monaten, dann abhängig von der Art der Versorgung jährlich (endovaskulär) oder in größeren Abständen (2–5 Jahre) nach offener Ausschaltung. Das American College of Cardiology und die Society for Vascular Surgery betonen die Notwendigkeit einer lebenslangen Überwachung nach endovaskulärer Versorgung, da das Risiko für Reinterventionen und späte Komplikationen nicht abnimmt.

Nach offener Operation ist die Nachsorge weniger intensiv, aber weiterhin wichtig, insbesondere zur Überwachung von Komorbiditäten und zur kardiovaskulären Prävention [3, 4, 7, 9, 10, 11, 17].

Niedergelassene Kardiologen sind zentral für die Überwachung, das Management von Risikofaktoren und die Früherkennung von Komplikationen wie Endoleaks (Typ I–V), Graftdegeneration, Spinalischämie und Niereninsuffizienz.

■ Schlussfolgerungen und Take-Home-Messages

- Eine frühzeitige Überweisung bei Aortendurchmesser ≥ 55 mm (Männer) bzw. ≥ 50 mm (Frauen) oder schnellem Wachstum ist essenziell, wie vom American College of Cardiology und der Society of Thoracic Surgeons empfohlen.
- Die Therapieentscheidung muss individualisiert und im interdisziplinären Team getroffen werden; High-Volume-Zentren bieten bessere Ergebnisse und geringere Komplikationsraten.
- Endovaskuläre und hybride Verfahren erweitern das Indikationsspektrum, ersetzen die offene Technik jedoch nicht

vollständig. Die Wahl des Verfahrens sollte sich an Patientenfaktoren, Komorbiditäten und anatomischer Eignung orientieren.

- Die konsequente Kontrolle kardiovaskulärer Risikofaktoren (Blutdruck, Lipide, Nikotinkarenz) ist für alle Patienten mit TAAA essenziell, unabhängig vom gewählten Therapieverfahren.
- Niedergelassene Kardiologen spielen eine Schlüsselrolle in der Nachsorge, im Risikofaktormanagement und in der Lebensstilmodifikation, um das Langzeitüberleben und die Lebensqualität der Patienten zu verbessern.
- Die Integration dieser Aspekte in die tägliche Praxis trägt maßgeblich zur Verbesserung der Versorgung und Prognose von Patienten mit thorakoabdominellen Aortenaneurysmen bei.

■ Interessenkonflikt

Es bestehen keine potenziellen Interessenkonflikte der Autorinnen und Autoren.

Literatur:

1. Ouzounian M, Tados RO, Svensson LG, Lyden SP, Oderich GS, Coselli JS. Thoracoabdominal aortic disease and repair: JACC Focus Seminar, Part 3. *J Am Coll Cardiol* 2022; 80: 845–56.
2. Berger T, Dumfarth J, Kreibich M, Minatoya K, Ziganshin BA, Czerny M. Thoracic aortic aneurysm. *Nat Rev Dis Primers* 2025; 11: 34.
3. Czerny M, Grabenwöger M, Berger T, Aboyans V, Della Corte A, Chen EP, Desai ND, et al; EACTS/STS Scientific Document Group. EACTS/STS Guidelines for diagnosing and treating acute and chronic syndromes of the aortic organ. *Eur J Cardiothorac Surg* 2024; 65: e2426. Erratum in: *Eur J Cardiothorac Surg* 2024; 65: e2423.
4. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black III J, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al; Writing Committee Members. 2022 ACC/AHA Guideline for the diagnosis and management of aortic disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2022; 80: e223–e393.
5. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010; 121: e266–369. Erratum in: *Circulation* 2010; 122: e410.
6. Sharples L, Sastry P, Freeman C, Gray J, McCarthy A, Chiu YD, et al. Endovascular stent grafting and open surgical replacement for chronic thoracic aortic aneurysms: a systematic review and prospective cohort study. *Health Technol Assess* 2022; 26: 1–166.
7. Schanzer A, Oderich GS. Management of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2021; 385: 1690–8.
8. Upchurch GR Jr, Escobar GA, Azizzadeh A, Beck AW, Conrad MF, Matsumura JS, et al. Society for Vascular Surgery clinical practice guidelines of thoracic endovascular aortic repair for descending thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2021; 73 (suppl): 555–835.
9. Khoury MK, Acher C, Wynn MM, Acher CW. Long-term survival after descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2021; 74: 843–50.
10. Rocha RV, Lindsay TF, Nasir D, Lee DS, Austin PC, Chan J, Chung JCY, Forbes TL, Ouzounian M. Risk factors associated with long-term mortality and complications after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2022; 75: 1135–41.e3.
11. Svensson LG. Our experience with 1000 recent thoracoabdominal aneurysm repairs, including endovascular stenting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2023; 165: 1754–8.
12. Chen Q, Malas J, Tam DY, Megna D, Desai N, Estrera AL, et al. descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repairs: the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database Analysis. *Ann Thorac Surg* 2024; 118: 1236–44.
13. Rocha RV, Lindsay TF, Friedrich JO, Shan S, Sinha S, Yanagawa B, et al. Systematic review of contemporary outcomes of endovascular and open thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2020; 71: 1396–412.e12.
14. Berger C, Greiner A, Brandhorst P, Reimers SC, Kiesel O, Omran S, Treskatsch S. How would I treat my own thoracoabdominal aortic aneurysm: perioperative considerations from the anesthesiologist perspective. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2024; 38: 1092–102.
15. Conroy PD, Rastogi V, Yadavalli SD, Solomon Y, Romijn AS, Dansey K, et al. The rise of endovascular repair for abdominal, thoracoabdominal, and thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2025; 81: 14–28.
16. Sultan S, Concannon J, Veerasingam D, Tawfik W, McHugh P, Jordan F, Hynes N. Endovascular versus conventional open surgical repair for thoracoabdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev* 2022; 4: CD012926.
17. Kang PC, Bartek MA, Shalhub S, Nathan DP, Sweet MP. Survival and patient-centered outcome in a disease-based observational cohort

study of patients with thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2019; 70: 1427–35.

18. Abraha I, Romagnoli C, Montedori A, Cirocchi R. Thoracic stent graft versus surgery for thoracic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 9: CD006796.

19. Bensley RP, Curran T, Hurks R, Lo RC, Wyers MC, Hamdan AD, Chaikof EL, Schermerhorn ML. Open repair of intact thoracoabdominal aortic aneurysms in the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program. *J Vasc Surg* 2013; 58: 894–900.

20. Etheredge SN, Yee J, Smith JV, Schonberger S, Goldman MJ. Successful resection of large aneurysm of the upper abdominal aorta and replacement with homograft. *Surgery* 1955; 38: 1071–81.

21. Estrera AL, Sandhu HK, Charlton-Ouw KM, Afifi RO, Azizzadeh A, Miller CC 3rd, Safi HJ. A quarter century of organ protection in open thoracoabdominal repair. *Ann Surg* 2015; 262: 660–8.

22. Estrera AL, Jan A, Sandhu H, Shalhub S, Medina-Castro M, Nguyen TC et al. Outcomes of open repair for chronic descending thoracic aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 2015; 99: 786–93; discussion 794.

23. Girardi LN, Rabotnikov Y, Avgerinos DV. Preoperative percutaneous coronary intervention in patients undergoing open thoracoabdominal and descending thoracic aneurysm repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 147: 163–8.

24. Lancaster RT, Conrad MF, Patel VI, Cambria MR, Ergul EA, Cambria RP. Further experience with distal aortic perfusion and motor-evoked potential monitoring in the management of extent I–III thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2013; 58: 283–90.

25. LeMaire SA, Price MD, Green SY, Zarda S, Coselli JS. Results of open thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Cardiothorac Surg* 2012; 1: 286–92.

26. Liao JM, Bakaeen FG, Cornwell LD, Simpson K, Lemaire SA, Coselli JS, Chu D. Nationwide trends and regional/hospital variations in open versus endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 144: 612–6.

27. Canaud L, Karthikesalingam A, Jackson D, Cresswell L, Cliff M, Markar SS, et al. Clinical outcomes of single versus staged hybrid repair for thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2013; 58: 1192–200.

28. Hughes GC, Andersen ND, Hanna JM, McCann RL. Thoracoabdominal aortic aneurysm: hybrid repair outcomes. *Ann Cardiothorac Surg* 2012; 1: 311–9.

29. Pichlmaier MA, Teebken OE, Baraki H, Haverich A. The frozen elephant trunk technique. *Multimed Man Cardiothorac Surg* 2007; 329: mmcts.2006.001990.

30. Shrestha M, Pichlmaier M, Martens A, Hagl C, Khaladj N, Haverich A. Total aortic arch replacement with a novel four-branched frozen elephant trunk graft: first-in-man results. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013; 43: 406–10.

31. Debus ES, Kölbelt T, Wipper S, Diener H, Reiter B, Dettler C, Tsilimparis N. Reversed frozen elephant trunk technique to treat a type II thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2017; 24: 277–80.

32. Debus ES, Kölbelt T, Duprée A, Daum G, Sandhu HK, Manzoni D, Wipper SH. Feasibility study of a novel thoraco-abdominal aortic hybrid device (SPIDER-graft) in a translational pig model. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018; 55: 196–205.

33. Debus ES, Kölbelt T, Wipper S. The SPIDER graft: a new hybrid device for thoraco-abdominal aortic repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2019; 57: 588.

34. Wipper S, Kölbelt T, Sandhu HK, Manzoni D, Duprée A, Estrera AL, et al. Impact of hybrid thoracoabdominal aortic repair on visceral and spinal cord perfusion: the new and improved SPIDER-graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2019; 158: 692–701.

35. Suckow BD, Goodney PP, Columbo JA, Kang R, Stone DH, Sedrakyan A, Cronenwett JL, Fillinger MF. National trends in open surgical, endovascular, and branched-fenestrated endovascular aortic aneurysm repair in Medicare patients. *J Vasc Surg* 2018; 67: 1690–7.e1.

36. Verzini F, Gibello L, Varetto G, Frola E, Boero M, Porro L, et al. Proportional meta-analysis of open surgery or fenestrated endograft repair for postdissection thoracoabdominal aneurysms. *J Vasc Surg* 2021; 74: 1377–85.e9.

37. Konstantinou N, Antonopoulos CN, Jerkku T, Banafsche R, Kölbelt T, Fiorucci B, Tsilimparis N.

Systematic review and meta-analysis of published studies on endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysms with the t-branch off-the-shelf multibranched endograft. *J Vasc Surg* 2020; 72: 716–25.e1.

38. Spanos K, Kölbelt T, Kubitz JC, Wipper S, Konstantinou N, Heidemann F, et al. Risk of spinal cord ischemia after fenestrated or branched endovascular repair of complex aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2019; 69: 357–66.

39. Chantarasuwan B, Berg CC, Kjellberg F, Rønsted N, García M, Baider C, van Welzen PC. A new classification of *Ficus subseccion ustigima* (Moraceae) based on four nuclear DNA markers (ITS, ETS, G3pdh, and ncpGS), Morphology and Leaf Anatomy. *PLoS One* 2015; 10: e0128289.

40. Fargion AT, Esposito D, Spezioli S, Pulli R, Gallitto E, Faggioli G, et al; Italian Multicentre Fenestrated and Branched (IMF&B) Study Group. Fate of target visceral vessels in fenestrated and branched complex endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2023; 78: 584–92.e2.

41. Sandhu HK, Evans JD, Tanaka A, Atay S, Afifi RO, Charlton-Ouw KM, et al. Fluctuations in spinal cord perfusion pressure: a harbinger of delayed paraplegia after thoracoabdominal aortic repair. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2017; 29: 451–9.

42. Hong JC, Coselli JS. Open repair for thoracoabdominal aortic aneurysms precipitated by chronic aortic dissection. *Vessel Plus* 2022; 6: 4.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 46

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen siehe Abschnitt 4.8. der Fachinformation.

BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: CAMZYOS 2,5 mg, 5 mg, 10 mg, 15 mg Hartkapseln. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Herztherapie, Andere Herzmittel, ATC-Code: C01EB24. **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Jede Hartkapsel enthält 2,5 mg bzw. 5 mg bzw. 10 mg bzw. 15 mg Mavacamten. **Sonstige Bestandteile:** Kapselhülle: Siliciumdioxid-Hydrat, Mannitol (Ph.Eur.) (E421), Hypromellose (E464), Croscarmellose-Natrium (E468), Magnesiumstearat (Ph.Eur.). Kapselhülle: Gelatine, Titandioxid (E171); 2,5 + 15 mg Hartkapseln: Eisen(II,III)-oxid (E172); 2,5 + 10 mg Hartkapseln: Eisen(III)-oxid (E172); 5 mg Hartkapseln: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E172). **Druckinte:** Eisen(II,III)-oxid (E172), Schellack (E904), Propylenglycol (E1520), Konzentrierte Ammoniak-Lösung (E527), Kaliumhydroxid (E525). **ANWENDUNGSGEBIETE:** CAMZYOS wird angewendet bei erwachsenen Patienten zur Behandlung der symptomatischen (New York Heart Association Klassifizierung, NYHA, Klasse II–III) hypertrophen obstruktiven Kardiomyopathie (HOCM) (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). **GEGENANZEIGEN:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. Während der Schwangerschaft und bei gebärfähigen Frauen, die keine zuverlässige Empfängnisverhütung anwenden (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6 der Fachinformation). Gleichzeitige Behandlung mit starken CYP3A4-Inhibitoren bei Patienten mit CYP2C19-Metabolisierer-Phänotyp „langsam“ und nicht bestimmtem CYP2C19-Phänotyp (siehe Abschnitte 4.2, 4.4 und 4.5 der Fachinformation). Gleichzeitige Behandlung mit der Kombination aus einem starken CYP2C19-Inhibitor und einem starken CYP3A4-Inhibitor (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation).

INHABER DER ZULASSUNG: Bristol-Myers Squibb Pharma EEIG, Plaza 254, Blanchardstown Corporate Park 2, Dublin 15, D15 T867, Irland. Kontakt in Österreich: Bristol-Myers Squibb GesmbH, Wien, Tel. +43 1 60143 -0. **VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** Rezept- und apothekenpflichtig

STAND: 12/2024

Weitere Angaben, insbesondere zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 51

BEYONTTTRA 356 mg Filmtabletten

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Fachinformation.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält Acoramidis-Hydrochlorid, entsprechend 356 mg Acoramidis. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E 460), Croscarmellose-Natrium (E 468), Kolloidale hydratisierte Kieselsäure (E 551), Magnesiumstearat (E 470b). Filmüberzug: Polyvinylalkohol-polyethylenglycol-Propylcopolymer (E 1209), Talkum (E 553b), Titandioxid (E 171), Glycerylmonocaprylocaprat, Typ I (E 471), Polyvinylalkohol (E 1203). **Druckfarbe:** Schwarzes Eisenoxid (E 172), Propylenglycol (E 1520), Hypromellose 2910 (E 464). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Herztherapie, sonstige kardiale Präparate. **ATC-Code:** C01EB25. **Anwendungsgebiete:** BEYONTTTRA ist indiziert zur Behandlung der Wildtyp- oder hereditären Transthyretin-Amyloidose bei erwachsenen Patienten mit Kardiomyopathie (ATTR-CM). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Inhaber der Zulassung:** Bayer AG, 51368 Leverkusen, Deutschland

Stand der Information: 11/2025

MA-M_ACR-AT-0015-4_11.2025

Abdominelle Aortenaneurysmen – offen oder interventionell?

C. Chwila, A. Gratl, J. Falkensammer

Kurzfassung: Das abdominelle Aortenaneurysma (AAA) ist häufig ein asymptomatischer Zufallsbefund, dessen Prognose maßgeblich von der adäquaten gefäßchirurgischen Versorgung abhängt. Die Indikationsstellung orientiert sich an Durchmesser, Wachstumsgeschwindigkeit, Symptomatik, Anatomie und individueller Lebenserwartung unter Einbezug der aktuellen Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (ESVS) wie auch der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC).

Der offene Aortenrepair (OAR) bietet eine hohe Langzeitdurabilität und geringe Reinterventionsraten bei höherer initialer Invasivität, während der endovaskuläre Aortenrepair (EVAR) durch geringere perioperative Morbidität, kürzere Hospitalisation und schnellere Rekonvaleszenz überzeugt. Für komplexe Anatomien wurden fenestrierte und gebranchte EVAR-Verfahren etabliert. Endovaskuläre Verfahren erfordern allerdings eine lebenslange bildgebende Nachsorge. Mittelfristig sind die Reinterventionsraten deutlich erhöht und im Langzeitverlauf (> 8 Jahre) ist kein Vorteil hinsichtlich Gesamt- und

aneurysmabezogener Mortalität zu erwarten. Die Wahl des Therapieverfahrens sollte interdisziplinär erfolgen und muss sich am individuellen Operationsrisiko und der voraussichtlichen Lebenserwartung orientieren.

Schlüsselwörter: abdominelles Aortenaneurysma, offener Aortenrepair, endovaskulärer Aortenrepair, fenestrierte und gebranchte Stentgrafts, Screening, Leitlinien, Bildgebung, kardiovaskuläre Risikofaktoren, Nachsorge

Abstract: Abdominal aortic aneurysm – open or endovascular? Abdominal aortic aneurysm (AAA) is frequently an asymptomatic incidental finding, and prognosis largely depends on adequate open or endovascular repair. Treatment indication is based on aneurysm diameter, growth rate, symptoms, anatomy, and individual life expectancy, guided by current guidelines of the European Society of Vascular and Endovascular Surgery (ESVS) and the European Society of Cardiology (ESC).

Open aortic repair provides excellent long-term durability with low reintervention rates at the cost of higher initial invasiveness, whereas endovascular aortic repair (EVAR) offers lower perioperative morbidity, shorter hospital stay and faster recovery. For complex anatomies, fenestrated and branched EVAR techniques have been established. Endovascular procedures require lifelong imaging surveillance. Mid-term reintervention rates are significantly higher and there is no advantage concerning long-term (> 8 years) total as well as aneurysm-related mortality. Decision making on the therapeutic approach should be multidisciplinary and must be guided by the individual risk of surgery as well as life expectancy. **J Kardiologie 2026; 33 (3–4): 81–6.**

Keywords: abdominal aortic aneurysm, open aortic repair, endovascular aortic repair, fenestrated and branched stent grafts, screening, guidelines, imaging, cardiovascular risk factors, follow-up

■ Einleitung

Albert Einstein soll einmal gesagt haben: „Das Leben ist wie ein Fahrrad. Man muss sich vorwärtsbewegen, um das Gleichgewicht nicht zu verlieren.“ Sein Gleichgewicht verlor der geniale Physiker vor 70 Jahren, als er 1955 an den Folgen eines ihm zuvor bekannten rupturierten abdominellen Aortenaneurysmas (rAAA) verstarb [1, 2].

Bis heute stellt die optimale therapeutische Versorgung des abdominellen Aortenaneurysmas (AAA) eine Herausforderung dar. Im Großteil der Fälle bleibt das AAA asymptomatisch und wird nicht selten als Zufallsbefund bei einer Sonographie oder Computertomographie entdeckt. Aufgrund der hohen Letalität im Falle einer Ruptur ist die elektive Versorgung entscheidend für Prognose und Lebensqualität.

Im Folgenden werden die entscheidungsleitenden Aspekte zwischen offener und endovaskulärer Versorgung zusammengefasst, inklusive praktischer Hilfestellung zur Diagnostik, Indikationsstellung und präoperativen Optimierung – orientiert an aktuellen europäischen Leitlinien (Abb. 1) [3, 4].

■ Historisches

Frühe chirurgische Ansätze zur Versorgung von AAAs finden sich bereits im 19. Jahrhundert: 1817 führte Sir Astley

Cooper in London die erste Ligatur der infrarenalen Aorta bei einem rupturierten Aneurysma durch; der Patient verstarb nach 40 Stunden. Anfang des 20. Jahrhunderts wurde die sogenannte „Wrapping“-Technik populär, bei der das Aneurysma umhüllt wurde, um eine reaktive Fibrose auszulösen. So wurde auch Albert Einsteins Aorta 1949 durch Prof. Rudolf Nissen mit Cellophan umhüllt. Diese Methode bot nur eine temporäre Stabilisierung und gilt heute als obsolet.

Den entscheidenden Durchbruch markierte 1951 Charles Dubost in Paris, als er erstmals erfolgreich ein AAA resezierte und die Kontinuität der Aorta mit einem Homograft wiederherstellte [5]. Damit war die Grundlage der offenen Aneurysmachirurgie gelegt, die sich in den folgenden Jahrzehnten als Standard etablierte.

Einen Paradigmenwechsel leitete Nikolay Volodos ein, der 1987 den ersten Aortenstentgraft implantierte [6]. 1991 folgte Juan Carlos Parodi, der in Argentinien die erste endovaskuläre Versorgung (EVAR) eines AAA mittels Bifurkationsprothese durchführte [7]. Kurz darauf berichteten sowohl Syed Waqar Yusuf als auch Frank Veith 1994 über die erste erfolgreiche endovaskuläre Versorgung mittels Implantation eines Stentgrafts (endovascular aortic repair – EVAR) von rupturierten Aortenaneurysmen [8].

Mit dem Aufkommen komplexerer Stentgrafts folgte 2001 die erste fenestrierte EVAR (FEVAR) durch Greenberg et al., die seither die endovaskuläre Behandlung juxta- und pararenaler Aneurysmen ermöglicht und einen weiteren Meilenstein in der endovaskulären Aneurysmaversorgung darstellt [9].

Eingelangt am: 02.12.2025, angenommen am: 17.12.2025

Aus der Abteilung für Gefäßchirurgie, Konventspital der Barmherzigen Brüder Linz

Korrespondenzadresse: Prim. Priv.-Doz. Dr. Jürgen Falkensammer, Abteilung für

Gefäßchirurgie, Barmherzige Brüder Linz, A-4021 Linz, Seilerstätte 2,

E-Mail: juergen.falkensammer@bblinz.at

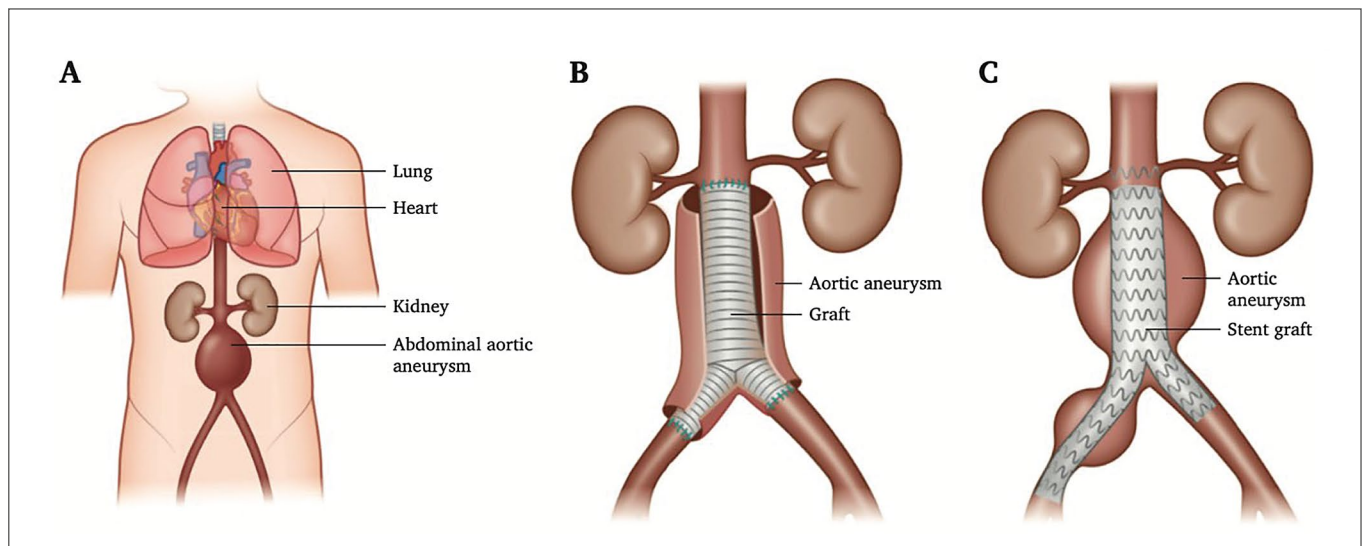


Abbildung 1: Anatomie des abdominalen Aortenaneurysmas sowie offene und endovaskuläre Versorgung (OSR und EVAR) (Nachdruck aus [3], © 2023 The Authors. Published by Elsevier B.V. on behalf of European Society for Vascular Surgery, open access article under the CC BY license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>))

■ Epidemiologie

In neueren europäischen Studien wird die Prävalenz mit 1,3–3,3 % bei Männern über 65 Jahren angegeben [10, 11]. Mit wachsendem Durchmesser steigt auch das Rupturrisiko: In einer Studie von Lancaster et al. betrug die Rupturrate bei 50–60 mm Durchmesser 2,2 %, für Aneurysmen > 70 mm 18,4 % innerhalb von 3 Jahren [12]. Insgesamt weisen Frauen eine höhere Rupturrate auf [13].

Zu den relevanten Risikofaktoren gehören Alter, männliches Geschlecht, Rauchen, Bluthochdruck und eine positive Familienanamnese. Während unter anderem in Schweden und Deutschland bereits seit Jahren ein Screening-Programm mittels Sonographie zum Ausschluss eines AAA bei Männern über 65 Jahren etabliert ist, empfehlen die aktuellen Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Gefäßchirurgie ein sonographisches Screening gezielt für Hochrisikogruppen wie Raucher sowie Patienten mit kardiovaskulären Begleiterkrankungen und bei positiver Familienanamnese [3, 14].

■ Diagnostik und Indikationsstellung

Die Sonographie stellt die Methode der Wahl im Rahmen des Screenings und der Verlaufskontrolle dar. Sie ist nicht-invasiv, kostengünstig und weist eine hohe Sensitivität und Spezifität für die Detektion von AAA auf. Für die präoperative Planung ist die CT-Angiographie der gesamten Aorta in 1 mm-Schichten der Goldstandard, da diese eine exakte Beurteilung der Iliakalgefäße, Kalzifikation und den Ausschluss eines thorakalen Aortenaneurysmas erlaubt [3, 4, 15].

Die Indikationsstellung zur Versorgung richtet sich nach Durchmesser, Wachstumsgeschwindigkeit, Symptomatik und Begleiterkrankungen. Nach den ESVS- und ESC-Leitlinien besteht bei Männern ab einem Durchmesser von 55 mm und bei Frauen ab 50 mm eine klare Behandlungsindikation [3, 4]. Darüber hinaus wird ein Eingriff empfohlen, wenn das Aneurysma innerhalb von 12 Monaten um mehr als 10 mm wächst oder wenn es symptomatisch wird (z. B. durch Schmerzen oder

Embolien) [3, 15]. Bei rupturierten Aneurysmen besteht eine Notfallindikation zur sofortigen Versorgung.

Neben diesen absoluten Kriterien spielen Patientenfaktoren eine entscheidende Rolle. Die individuelle Lebenserwartung, das perioperative Risiko, bestehende Komorbiditäten und die anatomische Konfiguration des Aneurysmas müssen berücksichtigt werden, um über die grundsätzliche Behandlungsindikation sowie zwischen offenem (OAR) und endovaskulärem Aortenrepair (EVAR) zu entscheiden. Während die offene Operation insbesondere für jüngere, fitte Patienten mit langer Lebenserwartung geeignet ist, profitieren ältere oder multimorbide Patienten häufig von einem minimal-invasiven Vorgehen, wobei hier die Lebenserwartung ein entscheidender Faktor gegenüber einem konservativen Vorgehen ist [13].

Zusammengefasst basiert die Indikationsstellung auf einer Kombination aus objektiven morphologischen Kriterien und patientenspezifischen Faktoren. Ziel ist es, das Rupturrisiko zu minimieren und gleichzeitig die perioperative Morbidität und Mortalität so gering wie möglich zu halten.

■ Aortenrepair: Offen oder endovaskulär?

Offener Aortenrepair (OAR)

Der OAR galt lange als etablierte Standardtherapie, bis sich endovaskuläre Therapieverfahren als Alternative etablierten. Prinzipiell erfolgt die operative Exposition der Aorta über einen trans- oder retroperitonealen Zugang und Überbrückung durch eine Dacron- oder PTFE-Prothese. Das proximale und distale Anschlusssegment richtet sich nach der Ausdehnung der aneurysmatischen Veränderungen.

Eine Indikation zum OAR besteht insbesondere bei jüngeren und kardiopulmonal gut belastbaren Patienten mit niedrigerem Operationsrisiko, da hier die langfristige Haltbarkeit und die Unabhängigkeit von engmaschigen Nachsorgeuntersuchungen von Vorteil sind. Darüber hinaus wird der OAR bei besonderen Patientengruppen empfohlen, etwa bei inflamma-

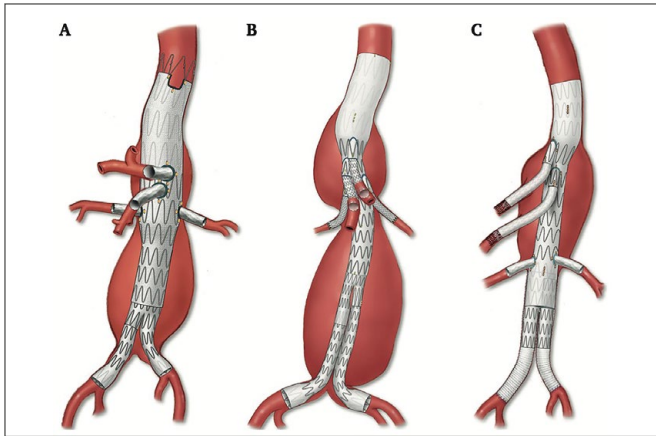


Abbildung 2: Konfigurationen der fenestrierten und gebrachten endovaskulären Aortenreparatur (fEVAR, bEVAR, f/bEVAR) (Nachdruck aus [3], © 2023 The Authors. Published by Elsevier B.V. on behalf of European Society for Vascular Surgery, open access article under the CC BY license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>))

torischen AAA oder hereditären Aneurysmen im Rahmen von Bindegewbserkrankungen, da hier die endovaskulären Optionen häufig limitiert sind und die Langzeitergebnisse nach offener Rekonstruktion günstiger erscheinen [16, 17].

Zu weiteren Vorteilen der offenen Aneurysmaversorgung zählen neben den guten Langzeitergebnissen die sehr niedrigen Raten von Rezidiv- oder Pseudoaneurysmata, die deutlich geringere Notwendigkeit für Reinterventionen und Nachkontrollen im Vergleich zu EVAR sowie die bessere Haltbarkeit des verwendeten Prothesenersatzmaterials im Vergleich zu Endoprothesen. Bei adäquater Optimierung kardiovaskulärer Risikofaktoren und strukturierter Prähabilitation konnte in neueren Kohortenstudien gezeigt werden, dass die perioperative Mortalität in erfahrenen Zentren auf 2–3 % reduziert werden kann [18]. Nachteile im Vergleich zur endovaskulären Therapie sind die höhere initiale Invasivität mit längerer Rekonvaleszenz und ein höheres Risiko für perioperative kardiale, pulmonale sowie postoperative Komplikationen wie Darmischämie und Embolien.

Neuere RCTs fehlen, jedoch weisen Registerdaten und prospektive Kohorten darauf hin, dass durch Fortschritte in Anästhesie, perioperativer Intensivmedizin und strukturierte Patientenauswahl die Ergebnisse des OAR in den letzten zwei Dekaden deutlich verbessert wurden.

Endovaskulärer Aortenrepair (EVAR)

Mittlerweile hat sich der endovaskuläre Aortenrepair bei der Behandlung des AAA als Standardtherapie etabliert. Voraussetzung für eine infrarenale endovaskuläre Versorgung sind adäquate anatomische Gegebenheiten:

- eine ausreichende proximale Landezone: infrarenaler „Hals“ ab der tiefer gelegenen Nierenarterie bis Beginn des Aneurysmas mindestens 15 mm
- Halsangulation < 60°–< 90°
- adäquate Zugangsgefäße beidseits: 6–7 mm Femoralarterien beidseits
- infrarenaler Hals möglichst kalk- und thrombusarm

Die Studienlage zu endovaskulärem Aortenrepair (EVAR) ist umfangreich, allerdings stammen die großen randomisierten

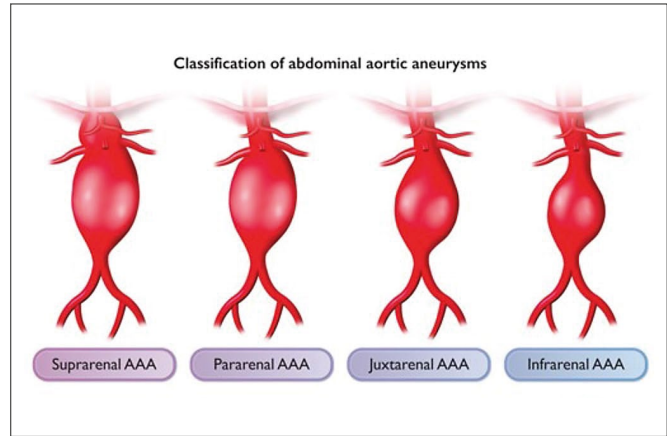


Abbildung 3: Klassifikation abdomineller Aortenaneurysmen (suprarenal, pararenal, juxtarenal, infrarenal) (Reprinted by permission of Oxford University Press on behalf of the European Society of Cardiology ESC from [4])

kontrollierten Studien (EVAR-1, EVAR-2, DREAM, OVER, ACE) aus den 2000er-Jahren. Sie zeigen konsistent eine reduzierte perioperative Mortalität, jedoch keinen langfristigen Überlebensvorteil gegenüber dem OAR [15, 19–25]. Neuere Registerdaten und Beobachtungsstudien weisen darauf hin, dass die technischen Weiterentwicklungen moderner Stentgrafts die Ergebnisse weiter verbessern konnten, sodass die mittlerweile historischen RCTs nur eingeschränkt auf die heutige Praxis übertragbar sind [26, 27].

Die Vorteile einer endovaskulären Versorgung liegen in einer geringeren perioperativen Mortalität und Morbidität im Vergleich zur offenen Operation, in einer kürzeren Operationsdauer und Möglichkeit der Versorgung in Lokalanästhesie sowie einem schnelleren Erholungsverlauf und kürzerem Krankenhausaufenthalt. Die ESVS wie auch die ESC empfehlen in der aktuellen Leitlinie bei anatomisch geeigneten Patienten die EVAR als bevorzugtes Verfahren [3, 4].

Demgegenüber stehen jedoch Nachteile wie eine höhere Reinterventionsrate aufgrund von Endoleaks, Stentmigration oder Graftokklusion sowie die Notwendigkeit einer lebenslangen, engmaschigen bildgebenden Nachsorge [3].

Zwei rezente systematische Reviews und Metaanalysen haben gezeigt, dass die endovaskuläre Behandlung im Langzeitverlauf (> 8 Jahre) bezogen auf die Gesamtmortalität wie auch auf die aneurysmabezogene Mortalität keinen Vorteil bietet und die EVAR nicht nur mit höheren Reinterventionsraten, sondern auch mit einer erhöhten Rupturrate vergesellschaftet sein kann [28, 29]. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit einer differenzierten Therapiewahl unter Einbeziehung des individuellen Operationsrisikos und der Lebenserwartung [3].

Komplexe endovaskuläre Versorgung

Die komplexe endovaskuläre Aneurysmaversorgung mittels gebrachter oder fenestrierter Endoprothesen (B/FEVAR) stellt eine Weiterentwicklung der endovaskulären Aneurysmathherapie dar und ermöglicht die Versorgung juxta- und pararenaler Aortenaneurysmen. Durch individuell angepasste Stentgrafts mit Fenstern, Branches oder Aussparungen für Nierenarterien, A. mesenterica superior und Truncus coeliacus können

diese überbrückt und gleichzeitig eine proximale Abdichtung oberhalb des viszeralen Segments erzielt werden. Damit eröffnet B/FEVAR eine minimalinvasive Option für Patienten, bei denen die infrarenale Halsmorphologie eine konventionelle EVAR nicht zulässt [3, 4].

Die Patientenselektion erfordert eine präzise morphologische Analyse mittels CTA mit 3D-Rekonstruktion, sowie eine entsprechende Risikoevaluation und Abwägung gegenüber einer offenen Aneurysmaversorgung. Internationale Leitlinien betonen die Bedeutung einer multidisziplinären Entscheidungsfindung sowie einer konsequenten Optimierung kardiovaskulärer Risikofaktoren vor elektiver Versorgung. Eine B/FEVAR wird hierbei vor allem für Hochrisikopatienten mit komplexer Anatomie empfohlen [3, 4].

Die aktuelle Studienlage ist vornehmlich registerbasiert, RCTs fehlen. Daten aus großen multizentrischen Kohorten (u. a. US Aortic Research Consortium, europäische Register) zeigen eine niedrige perioperative Mortalität (< 5 %) und gute mittelfristige Ergebnisse, allerdings mit relevanter Reinterventionsdynamik. Nach B/FEVAR werden Reinterventionsraten von etwa 15–20 % nach einem Jahr und bis zu 40 % nach fünf Jahren berichtet, wobei es sich überwiegend um endovaskulär beherrschbare Eingriffe handelt [30, 31].

Insgesamt etabliert sich B/FEVAR zunehmend als primäre minimalinvasive Strategie für komplexe Aneurysmen bei geeigneter Anatomie und Patienten mit erhöhtem Operationsrisiko. Im Vergleich zur offenen Versorgung zeigen neuere Beobachtungsstudien, dass B/FEVAR im elektiven Setting hinsichtlich des Überlebens in 1- und 3-Jahres-Analysen nicht unterlegen ist, bei gleichzeitig geringerer perioperativer Morbidität und kürzerer Krankenhausaufenthaltsdauer [30, 31]. Ein direkter Vergleich der Ergebnisse nach offenem bzw. endovaskulärem Repair von komplexen Aortenaneurysmen ist schwierig. Die offen-chirurgische Sanierung eines juxtarenalen Aortenaneurysmas kann in vielen Fällen noch mit einer infrarenalen Klemmung, manchmal mit der Klemmung einer der beiden Nierenarterien durchgeführt werden und ist damit technisch einfach zu bewerkstelligen, während bei der endovaskulären Versorgung derselben Anatomie aufgrund der anatomischen Nähe der Viszeralgefäße zueinander in aller Regel beide Nierenarterien sowie Truncus coeliacus und A. mesenterica superior mitversorgt werden müssen, was nicht nur das periinterventionelle Risiko, sondern auch die Inzidenz des langfristigen Graftversagens erhöht.

Sonderformen

Hereditäre Aortopathien

Hereditäre Aortopathien wie das Marfan- oder Loeys-Dietz-Syndrom oder das vaskuläre Ehlers-Danlos-Syndrom betreffen primär die thorakale Aorta, können jedoch auch im abdominalen Segment Aneurysmen verursachen. Aufgrund der fragilen Gefäßwand treten Rupturen oder Dissektionen teils schon bei kleineren Durchmessern auf, weshalb ein individualisiertes Therapiekonzept entscheidend ist.

Die ESVS-/ESC-Leitlinien zu Erkrankungen der thorakalen Aorta sprechen die Empfehlung aus, dass für diese Fälle eine

Versorgung bereits ab 50 mm zu erwägen ist. Bei jungen und fitten Patienten wird nach wie vor die offen-chirurgische Versorgung empfohlen. Endovaskuläre Verfahren sind in der Regel nur in Ausnahmefällen als Bridging-Strategie geeignet, da die fragile Gewebequalität und Aneurysmaprogression häufig zu Komplikationen führen.

Bei jungen Patienten mit positiver Familienanamnese ist die Vorstellung und interdisziplinäre Behandlung in spezialisierten Zentren sowie eine humangenetische Abklärung empfehlenswert [3, 4, 16].

Mykotisches Aneurysma

Der Begriff „mykotisch“ ist in Bezug auf Aneurysma irreführend, da es sich in der überwiegenden Zahl der Fälle um bakterielle Infektionen der Gefäßwand handelt, typischerweise durch hämatogene Streuung. Sie sind durch rasches Wachstum und hohe Rupturgefahr gekennzeichnet, weshalb eine zeitnahe Versorgung unabhängig vom Durchmesser erforderlich ist.

Auch hier steht die offene Versorgung im Vordergrund, sofern es der Allgemeinzustand des Patienten zulässt, beispielsweise mit Kryohomografts oder Grafts aus autologem Venenmaterial. Endografts sollten nur in Notfallsituationen als Bridging-Verfahren oder bei inoperablen Hochrisikopatienten eingesetzt werden [32].

Penetrierendes Aortenulkus (PAU)

Das PAU der abdominalen Aorta ist eine atherosklerotische Läsion, bei der ulzerierende Plaques die Intima perforieren und in die Media eindringen, was zur Entwicklung von intramuralen Hämatomen, Dissektion, Dilatation oder Ruptur führen kann.

Klare, evidenzbasierte Indikationskriterien fehlen; Empfehlungen beruhen auf Fallserien und Expertenmeinungen. Indikationshinweise sind Symptomatik, morphologische Progression (Ulktiefe 10 mm, Ulkusbreite $\geq$ 20 mm, rasches Wachstum), radiologische Zeichen für drohende Ruptur (periaortales Hämatom, intramurales Hämatom, Kontrastmittelaustritt) sowie die Entwicklung eines begleitenden Aneurysmas. Bei geeigneter Anatomie wird primär endovaskulär mittels EVAR behandelt [33–35].

■ Quo vadis, Aorten Chirurgie?

Ein Blick in die Zukunft der AAA-Versorgung zeigt, dass laparoskopische Verfahren zwar technisch machbar wären, sich aufgrund der deutlich längeren Operationszeiten nicht durchsetzen konnten und auch in der aktuellen ESVS/ESC-Leitlinie nicht empfohlen werden.

Erste Studien zu robotergestütztem EVAR und robotisch assistierten Resektionen deuten hingegen auf eine sichere Anwendung mit geringerer Komplikationsrate und reduzierter Strahlenexposition hin [36, 37]. Zudem gewinnen neue optische Navigationssysteme wie der „fiber optic real shape“-Lumiguide (FORS) an Bedeutung, da sie Eingriffszeit und Strahlenbelastung signifikant reduzieren können. Ergänzend eröffnen KI-basierte Verfahren neue Perspektiven, etwa zur

präzisieren Patientenselektion und Prothesenselektion sowie zur Vorhersage von Endoleak-Raten.

■ Resümee

EVAR und OAR sind komplementäre Strategien in der AAA-Therapie. EVAR überzeugt durch kürzere Operationszeiten und eine schnellere Rekonvaleszenz, verlangt jedoch lebenslange Nachsorge und geht mit hohen Reinterventionsraten einher. Die offen-chirurgische Versorgung bietet eine hohe Langzeitdurabilität bei höherer initialer Invasivität. Daher sollten insbesondere Patienten mit geringerem Operationsrisiko und längerer Lebenserwartung für den OAR in Betracht gezogen werden.

Die Entscheidungsfindung kombiniert morphologische Kriterien mit Patientenpräferenzen, Lebenserwartung und Komorbiditäten – idealerweise im interdisziplinären Setting und unter konsequenter Optimierung kardiovaskulärer Risikofaktoren [3, 15].

Tipps für die kardiologische Praxis

Kontrollintervalle [3, 4]

Männer

- 30–39 mm: Ultraschall alle 3 Jahre
- 40–49 mm: Ultraschall jährlich
- 50–54 mm: Ultraschall alle 6 Monate
- ≥ 55 mm: Indikation zur Versorgung prüfen (CTA)

Frauen

- 30–39 mm: Ultraschall alle 3 Jahre
- 40–44 mm: Ultraschall jährlich
- 45–49 mm: Ultraschall alle 6 Monate
- ≥ 50 mm: Indikation zur Versorgung prüfen (CTA)

Wann Überweisung an eine Gefäßchirurgie erfolgen sollte:

- Erreichen des Indikationsdurchmessers (≥ 55 mm Männer, ≥ 50 mm Frauen)
- Positive Familienanamnese für AAA oder V.a. genetische Syndrome (z. B. Marfan, Loeys-Dietz)
- Symptomatische Aneurysmen (Bauch-/Rückenschmerzen) → dringende Abklärung

Optimierung kardiovaskulärer Risikofaktoren:

- Optimale Einstellung kardiovaskulärer Risikofaktoren (RR-Kontrolle, Diabetes-Management, Statin- und Thrombozytenaggregationshemmung)
- Strikte Nikotinkarenz
- Gewichtsmanagement und körperliche Aktivität im Rahmen der Belastbarkeit
- Prähabilitation vor elektiver Versorgung: kardiopulmonale Leistungsdiagnostik, Ernährungsoptimierung, Training

Ergänzende Untersuchungen:

- Sonographie der Carotiden
- Sonographie der A. poplitea beidseits zum Ausschluss eines Popliteaneurysmas

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

1. Nuland SB. The strange case of Albert Einstein's pancreas. *N Engl J Med* 1994; 331: 12425.
2. Cohen JR, Graver LM. The ruptured abdominal aortic aneurysm of Albert Einstein. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 455–8.
3. Wanhainen A, Van Herzele I, Bastos Gonçalves F, et al. ESVS 2024 Clinical Practice Guidelines on AAA. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2024; 67: 192–331.
4. Mazzolai L, Rodríguez-Palmares J, Della Corte A, et al. ESC Guidelines for peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J* 2024; 45: 3538–700.
5. Dubost C, Allary M, Oeconomos N, et al. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta. *AMA Arch Surg* 1952; 64: 405–8.
6. Volodos NL, Karpovich IP, Shekhanin VE, et al. Experimental development and clinical use of the method of intraluminal graft implantation into the thoracic and the abdominal aorta. *Vasa Suppl* 1991; 33: 93–5.
7. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD, et al. Transfemoral intraluminal graft implantation for AAA. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 491–9.
8. Yusuf SW, Whitaker SC, Chuter TA, et al. Emergency endovascular repair of leaking AAA. *Lancet* 1994; 344: 1645.
9. Greenberg RK, Haulon S, Lyden SP, et al. Endovascular management of juxtarenal aneurysms. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1229–35.
10. Jacomelli J, Summers L, Severson A, et al. Impact of the first 5 years of a national abdominal aortic aneurysm screening programme. *Br J Surg* 2016; 103: 1125–31.
11. Anjum A, Powell JT, et al. Is the incidence of abdominal aortic aneurysm declining in the 21st century? Mortality and hospital admissions for England & Wales and Scotland. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 43: 161–6.
12. Lancaster EM, Gologorsky R, Hull MM, et al. The natural history of large abdominal aortic aneurysms in patients without timely repair. *J Vasc Surg* 2022; 75: 109–17.
13. Powell JT, Sweeting MJ, Ulug P, et al. Meta-analysis of individual-patient data from EVAR-1, DREAM, OVER and ACE trials comparing outcomes of endovascular or open repair for abdominal aortic aneurysm over 5 years. *Br J Surg* 2017; 104: 166–78.
14. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, et al. Multicentre aneurysm screening study (MASS): cost effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms based on four year results from randomised controlled trial. *BMJ* 2002; 325: 1135.
15. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018; 67: 2–77.e2.
16. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2022; 146: e334–e482.
17. Paravastu SCV, Ghosh J, Murray D, et al. A systematic review of open versus endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38: 291–7.
18. Santa Mina D, Clarke H, Ritvo P, et al. Effect of total-body prehabilitation on postoperative outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Physiotherapy* 2014; 100: 196–207.
19. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362: 1863–71.
20. Prinssen M, Verhoeven ELG, Buth J, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004; 351: 1607–18.
21. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm – a randomized trial. *JAMA* 2009; 302: 1535–42.
22. Becquemin JP, Pillet JC, Lescalie F, et al. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low- to moderate-risk patients. *J Vasc Surg* 2011; 53: 1167–73.
23. Powell JT et al. IMPROVE Trial Investigators. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomised trial. *BMJ* 2014; 348: f7661.
24. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, et al. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362: 1881–90.
25. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, et al. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2012; 367: 1988–97.
26. Lilja F, Wanhainen A, Mani K. Changes in abdominal aortic aneurysm epidemiology. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2017; 58: 848–53.
27. Verhagen HJM, Teijink JAW, Power AH, et al. The ENGAGE registry ten-year outcomes with the endurant stent graft system for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2025 Jun 28; S1078-5884(25)00641-0 [online ahead of print].
28. Li B, Khan S, Salata K, et al. A systematic review and meta-analysis of the long-term outcomes of endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2019; 70: 954–969.e30.
29. Antoniou GA, Antoniou SA, Torella F. Editor's Choice: Endovascular vs. open repair for abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of updated peri-operative and long term data of randomised controlled trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2020; 59: 385–97.
30. Rauli SJ, et al. Five-year outcomes of fenestrated and branched endovascular repair of complex aortic aneurysms based on aneurysm extent. *J Vasc Surg* 2024; 80: 302–10.
31. Finnesgard EJ, et al. Trends and outcomes over time with fenestrated and branched endovascular aortic repair in the United States Aortic Research Consortium. *J Vasc Surg* 2025; 81: 1235–43.

32. Sörelius K, Wanhainen A, Furebring M, et al. Nationwide Study of the Treatment of Mycotic Abdominal Aortic Aneurysms Comparing Open and Endovascular Repair. *Circulation* 2016; 134: 1822–32.
33. Evangelista A, Czerny M, Nienaber C, et al. Interdisciplinary expert consensus on management of type B intramural haematoma and penetrating aortic ulcer. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015; 47: 209–17.
34. Nathan DP, Boonn W, Lai E, et al. Presentation, complications, and natural history of penetrating atherosclerotic ulcer disease. *J Vasc Surg* 2012; 55: 10–5.
35. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, et al. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation* 2005; 111: 1063–70.
36. Santana ACB, Delgado LM, Guedes LSSP, et al. Robotic aortic surgery in abdominal aortic aneurysm and occlusive disease. *J Robot Surg* 2025; 19: 250.
37. Watson J, Lumsden A, Bavare C. Robotic-assisted vascular surgery: a clinical perspective. *Methodist DeBakey Cardiovasc J* 2025; 21: 35–48.

Fachkurzinformation zum Beihefter Seite 1

Rosumib® 5 mg/10 mg Tabletten. Rosumib® 10 mg/10 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: *Rosumib® 5 mg/10 mg Tabletten:* Jede Tablette enthält 5 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatin-Calcium) und 10 mg Ezetimib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 243,89 mg Lactose-Monohydrat. *Rosumib® 10 mg/10 mg Tabletten:* Jede Tablette enthält 10 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatin-Calcium) und 10 mg Ezetimib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 238,39 mg Lactose-Monohydrat. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Crospovidon, Povidon, Natriumdodecylsulfat und Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Primäre Hypercholesterinämie: Rosumib ist als Ergänzung zur Diät bei der Behandlung einer primären Hypercholesterinämie als Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten angezeigt, die mit den Einzelsubstanzen, die gleichzeitig in derselben Dosismenge wie in der festen Dosiskombination, jedoch als separate Produkte, verabreicht werden, ausreichend kontrolliert sind. **Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen:** Rosumib® wird angewendet, um das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse als Substitutionstherapie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) und einer Vorgeschichte mit akutem Koronarsyndroms (ACS) zu senken, die mit den gleichzeitig verabreichten Einzelsubstanzen in der gleichen Dosierung wie in der festen Dosiskombination, jedoch als separate Produkte, ausreichend kontrolliert werden. **Gegenanzeigen:** Rosumib® ist kontraindiziert: Bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen einen der Wirkstoffe (Rosuvastatin, Ezetimib) oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasekonzentration auf mehr als das Dreifache der Obergrenze des Normbereichs (ULN). Während der Schwangerschaft und Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten kontrazeptiven Maßnahmen anwenden. Bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance < 30 ml/min). Bei Patienten mit Myopathie. Bei Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin erhalten (siehe Abschnitt 4.4, 4.5 und 5.2). Bei Patienten die gleichzeitig eine Kombination von Sofosbuvir/Velpatasvir/Voxilaprevir erhalten (siehe Abschnitt 4.5). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kombinationen von Mitteln, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen. ATC-Code: C10BA06. **Rosumib® 5 mg/10 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Rosumib® 10 mg/10 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at.

Rosamib® 20 mg/10 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: *Rosamib® 20 mg/10 mg Tabletten:* Jede Tablette enthält 20 mg Rosuvastatin (als Rosuvastatin-Calcium) und 10 mg Ezetimib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 228,29 mg Lactose-Monohydrat. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Crospovidon, Povidon, Natriumdodecylsulfat und Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Primäre Hypercholesterinämie: Rosamib® ist als Ergänzung zur Diät bei der Behandlung einer primären Hypercholesterinämie als Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten angezeigt, die mit den Einzelsubstanzen, die gleichzeitig in derselben Dosismenge wie in der festen Dosiskombination, jedoch als separate Produkte, verabreicht werden, ausreichend kontrolliert sind. **Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen:** Rosamib® wird angewendet, um das Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse als Substitutionstherapie bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) und einer Vorgeschichte mit akutem Koronarsyndroms (ACS) zu senken, die mit den gleichzeitig verabreichten Einzelsubstanzen in der gleichen Dosierung wie in der festen Dosiskombination, jedoch als separate Produkte, ausreichend kontrolliert werden. **Gegenanzeigen:** Rosamib® ist kontraindiziert: bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen einen der Wirkstoffe (Rosuvastatin, Ezetimib) oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile; bei Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasekonzentration auf mehr als das Dreifache der Obergrenze des Normbereichs (ULN); während der Schwangerschaft und Stillzeit und bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten kontrazeptiven Maßnahmen anwenden; bei Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance < 30 ml/min); bei Patienten mit Myopathie; bei Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin erhalten (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.2); bei Patienten die gleichzeitig eine Kombination von Sofosbuvir/Velpatasvir/Voxilaprevir erhalten (siehe Abschnitt 4.5). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kombinationen von Mitteln, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, ATC-Code: C10BA06. **Rosamib® 20 mg/10 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at.

Rosamib® 40 mg/10 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 41,60 mg Rosuvastatin-Calcium (entsprechend 40 mg Rosuvastatin) und 10 mg Ezetimib. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält 164,3 mg Lactose-Monohydrat (entsprechend 156,1 mg Lactose). **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Crospovidon Typ A, Croscarmellose-Natrium, Natriumdodecylsulfat, Povidon K-30, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** Primäre Hypercholesterinämie: Rosuvastatin/Ezetimib ist als Ergänzung zur Diät bei der Behandlung einer primären Hypercholesterinämie als Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten angezeigt, die mit den Einzelsubstanzen, die gleichzeitig in derselben Dosismenge wie in der festen Dosiskombination, jedoch als separate Produkte, angewendet werden, ausreichend kontrolliert sind. **Vorbeugung von kardiovaskulären Ereignissen:** Rosuvastatin/Ezetimib ist als Substitutionstherapie zur Risikoreduktion von kardiovaskulären Ereignissen (siehe Abschnitt 5.1) bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK) und akutem Koronarsyndrom (ACS) in der Vorgeschichte angezeigt, die mit den Einzelsubstanzen, die gleichzeitig in derselben Dosismenge wie in der festen Dosiskombination, jedoch als separate Produkte, angewendet werden, ausreichend kontrolliert sind. **Gegenanzeigen:** Patienten mit Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Während der Schwangerschaft und Stillzeit bei Frauen im gebärfähigen Alter, die keine geeigneten kontrazeptiven Maßnahmen anwenden (siehe Abschnitt 4.6). Patienten mit aktiver Lebererkrankung, einschließlich einer ungeklärten andauernden Erhöhung der Serum-Transaminasen sowie jeglicher Erhöhung der Serum-Transaminasekonzentration auf mehr als das Dreifache der Obergrenze des Normbereichs (ULN). Patienten mit schwerer Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance < 30 ml/min) (siehe Abschnitt 4.4). Patienten mit Myopathie (siehe Abschnitt 4.4). Patienten, die gleichzeitig eine Kombination von Sofosbuvir/Velpatasvir/Voxilaprevir erhalten (siehe Abschnitt 4.5). Patienten, die gleichzeitig Ciclosporin erhalten (siehe Abschnitt 4.5). Die 40 mg/10 mg-Dosis ist für Patienten mit prädisponierenden Faktoren für Myopathie/Rhabdomyolyse kontraindiziert. Solche Faktoren beinhalten: mäßige Nierenfunktionsstörung (Creatinine Clearance < 60 ml/min); Hypothyreose; erbliche Muskelerkrankungen in der Eigen-/Familienanamnese; bereits in der Anamnese mit einem anderen HMG-CoA-Reduktase-Hemmer oder einem Fibrat aufgetretene muskuläre Toxizität; Alkoholmissbrauch; Situationen, in denen erhöhte Plasmakonzentrationen von Rosuvastatin auftreten können; asiatische Patienten; gleichzeitige Anwendung von Fibraten. (siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.2). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen, Kombinationen verschiedener Mittel, die den Lipidstoffwechsel beeinflussen. ATC-Code: C10BA06. **Rosamib® 40 mg/10 mg Tabletten, OP zu 30 Stk., Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Pharmazeutischer Unternehmer:** ABA-PHARM GmbH, 8054 Graz, Österreich.

Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

2026_03_Rosumib®_JfK_01_01_Ausgabe_03_04_2026

Ebrantil® retard & Quantalan® zuckerfrei-Pulver: Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse senken

Hypertonie und Dyslipidämie zählen zu den zentralen Risikofaktoren für kardiovaskuläre Ereignisse und treten in der klinischen Praxis häufig gemeinsam auf. Eine **konsequente Blutdruckkontrolle und gezielte Lipidsenkung** können zu einer höheren kardiovaskulären Sicherheit beitragen.



Als globales Specialty Pharmaunternehmen bietet Ihnen Cheplapharm für Ihre betroffenen Patienten die bewährten Produkte **Ebrantil® retard** und **Quantalan® zuckerfrei-Pulver** an.

Mit **Ebrantil® retard** steht Ihnen ein bewährtes Antihypertensivum zur Langzeitbehandlung der Hypertonie bei Erwachsenen zur Verfügung.^{*)}

Quantalan® zuckerfrei-Pulver wird bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern angewendet zum Anionenaustausch bei Hypercholesterinämie (Hyperlipidämie-Typ IIa), cholegenen Diarrhoen (z. B. nach Ileumresektion) oder Pruritus infolge partieller biliärer Obstruktion (primäre biliäre Zirrhose).^{*)}

Beide Präparate adressieren zentrale Komponenten des kardiovaskulären Risikoprofils – Ebrantil® retard durch Blutdruckkontrolle, Quantalan® zuckerfrei-Pulver durch Lipidmanagement.

^{*)} Für weitere Informationen siehe aktuell gültige Fassungen der Fachinformationen Ebrantil® retard und Quantalan® unter <https://aspreregister.basg.gv.at>



Ihre Anwendung erfolgt unabhängig voneinander im Rahmen individueller Therapieentscheidungen.

Vertrauen Sie den beiden bewährten **Original-Produkten** von Cheplapharm. Ebrantil® retard und Quantalan® zuckerfrei-Pulver sind in der **grünen Box** und somit leicht verordenbar.

Weitere Informationen:

CHEPLAPHARM Arzneimittel GmbH
D-17489 Greifswald
Ziegelhof 24
www.cheplapharm.com

Fachkurzinformation zu obigem Text und dem Inserat auf der 4. Umschlagseite

Ebrantil retard 30 mg-Kapseln. Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält 30 mg Urapidil. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 1 Kapsel enthält 53,53 mg Saccharose. **Hilfsstoffe:** Kapselinhalt: Zucker-Stärke-Pellets (Saccharose, Maisstärke), Eudragit S (Methacrylsäure-Methylmethacrylat-Copolymer (1:2)), Diethylphthalat, Talkum, Hypromellose, Fumarsäure, Ethylcellulose, Hypromellosephthalat, Stearinsäure; Kapselhülle: Gelatine, Titandioxid (E 171), Eisenoxid gelb (E 172), gereinigtes Wasser; **Drucktinte:** Schellack, Propylenglycol, Eisenoxid schwarz (E 172), konzentrierte Ammoniak-Lösung. **Anwendungsgebiete:** Langzeitbehandlung der Hypertonie. Anwendung bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Urapidil oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation (FI) genannten sonstigen Bestandteile, Stillzeit (siehe auch Abschnitt 4.6 der FI). ATC-Code: Antihypertensiva, Antiadrenerge Mittel, peripher wirkend, Alpha-Adrenorezeptor-Antagonisten, C02CA06. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** Packung mit 30 Retardkapseln. Zulassungsinhaber: CHEPLAPHARM Arzneimittel GmbH, 17489 Greifswald, Deutschland.

Stand der Fachkurzinformation: August 2022

Ebrantil retard 60 mg-Kapseln. Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält 60 mg Urapidil. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 1 Kapsel enthält 107,07 mg Saccharose. **Hilfsstoffe:** Kapselinhalt: Zucker-Stärke-Pellets (Saccharose, Maisstärke), Eudragit S (Methacrylsäure-Methylmethacrylat-Copolymer (1:2)), Diethylphthalat, Talkum, Hypromellose, Fumarsäure, Ethylcellulose, Hypromellosephthalat, Stearinsäure; Kapselhülle: Gelatine, Erythrosin (E 127), Titandioxid (E 171), Indigocarmin (E 132), Eisenoxid rot (E 172), gereinigtes Wasser; **Drucktinte:** Schellack, Propylenglycol, Eisenoxid schwarz (E 172), konzentrierte Ammoniak-Lösung. **Anwendungsgebiete:** Langzeitbehandlung der Hypertonie. Anwendung bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Urapidil oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation (FI) genannten sonstigen Bestandteile, Stillzeit (siehe auch Abschnitt 4.6 der FI). **ATC-Code:** Antihypertensiva, Antiadrenerge Mittel, peripher wirkend, Alpha-Adrenorezeptor-Antagonisten, C02CA06. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** Packung mit 30 Retardkapseln. Zulassungsinhaber: CHEPLAPHARM Arzneimittel GmbH, 17489 Greifswald, Deutschland.

Stand der Fachkurzinformation: August 2022

QUANTALAN zuckerfrei-Pulver. Zusammensetzung: 1 Beutel enthält 4 g wasserfreies Colestyramin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 30 mg Aspartam (E 951); 32,5 mg Propylenglycol (E 1520). **Hilfsstoffe:** Aspartam (E 951), Kelcoloid (Propylenglykollalginat), Xanthan Gummi, wasserfreie Citronensäure, hochdisperses Siliciumdioxid, Orangenaroma. **Anwendungsgebiete:** Colestyramin wird angewendet bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern. Zum Anionenaustausch bei • Hypercholesterinämie (Hyperlipidämie-Typ IIa): - Gleichzeitige Anwendung mit einem HMG-CoA-Reduktaseinhibitor (Statin) als adjuvante Therapie zur Diät, um eine additive Reduktion der LDL-Cholesterin- (LDL-C-) Spiegel bei Patienten mit primärer Hypercholesterinämie zu erzielen, bei denen mit einem Statin allein keine ausreichende Kontrolle möglich ist. - Adjuvante Monotherapie zur Diät, um eine Reduktion des erhöhten Gesamt- und LDL-Cholesterins bei Patienten mit isolierter primärer Hypercholesterinämie zu erzielen, bei denen ein Statin als ungeeignet betrachtet oder nicht gut vertragen wird. • Chologene Diarrhoen (z. B. nach Ileumresektion). • Pruritus infolge partieller biliärer Obstruktion (primäre biliäre Zirrhose). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Colestyramin oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation (FI) genannten sonstigen Bestandteile, Phenylketonurie, bei eindeutig festgestellter Obstruktion der Gallenwege oder des Darms, bei schweren Nierenfunktionsstörungen (wegen der Möglichkeit einer hyperchlorämischen Azidose), Nephrokalzinose und Hyperparathyreoidose. **ATC-Code:** Gallensäuren-Komplexbildner, C10AC01. **Abgabe:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** Packung mit 50 Stück zu 4,68 g. Zulassungsinhaber: CHEPLAPHARM Arzneimittel GmbH, Ziegelhof 24, 17489 Greifswald, Deutschland.

Stand der Fachkurzinformation: 02/2023

Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sowie Gewöhnungseffekten entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

CandAmComp®

Die erste Dreifachkombination aus Candesartan, Amlodipin und HCT*)

Die aktuell gültigen Leitlinien zur Behandlung der Hypertonie empfehlen einen frühen Einsatz von Wirkstoff-Kombinationen aufgrund der additiv antihypertensiven Wirksamkeit. Mit einer Zweifach-Kombination erreichen bis zu zwei Drittel der Patienten normotensive Blutdruckwerte. Beim Einsatz einer Dreifach-Kombination ist eine ausreichende Blutdruckkontrolle bei rund 80 % der Patienten erreichbar [1].

Da jedoch die Therapieadhärenz mit steigender Tablettenanzahl sinkt, werden Fixkombinationen bevorzugt [1].

Genericon stellt mit CandAmComp® eine zeitgemäße Dreifachkombination zur gezielten Behandlung der arteriellen Hypertonie bereit, bestehend aus dem Angiotensin-Rezeptor-Blocker Candesartan, dem Kalziumkanalblocker Amlodipin und dem Thiazid-Diuretikum Hydrochlorothiazid**).

CandAmComp® ist in zwei abgestuften Dosisstärken frei aus der Grünen Box zu verordnen:



- CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln
- CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln

Beide Varianten sind in praktischen 30-Stück-Packungen erhältlich – ideal zur Abdeckung des gesamten Monatsbedarfs.

Die empfohlene Dosierung von CandAmComp® beträgt eine Hartkapsel täglich**). Dieses klar strukturierte Einnahmeschema erleichtert Ihren Patienten den Alltag, fördert die Therapietreue und kann so zu einem besseren Behandlungsergebnis beitragen.

Die moderne Fixkombination CandAmComp® vom heimischen Anbieter Genericon erweitert zusätzlich zur vielfach



bewährten Nummer 1 CandAm® Ihre antihypertensiven Therapiemöglichkeiten***).

Beide Präparate verschaffen Ihren Patienten auch eine finanzielle Entlastung in Form von Rezeptgebührensparnis. Hochgerechnet auf ein Jahr sparen Ihre Patienten 90 Euro an Rezeptgebühren ein****). Das ermöglicht eine leistbare und patientenfreundliche Therapie.

Ganz gemäß dem Motto von Genericon: Gesundheit für alle!

Fachkurzinformation untenstehend.

Literatur:

1. McEvoy JW, et al., ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO). Eur Heart J 2024; 45: 3912–4018.

Weitere Informationen:

Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H.
A-8054 Graz
Hafnerstraße 211
E-Mail: genericon@genericon.at

*) in der Grünen Box, lt. WVZ 08/2024

**) CandAmComp® wird angewendet bei essentieller Hypertonie als Ersatztherapie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck durch die Kombination aus Candesartan Cilexetil, Amlodipin und Hydrochlorothiazid (HCT), die gleichzeitig und in den gleichen Dosen wie im Kombinationsprodukt gegeben werden, ausreichend kontrolliert wird. Für weitere Informationen siehe aktuell gültige Fassung der Fachinformation CandAmComp® unter <https://aspregrister.basg.gv.at/>

***) CandAm® ist die meistverordnete Sartan-Kombination in Österreich, laut Insight Health, NPI AT, MAT 2026.01 in Absatz (EH).

****) Ausgehend von der seit 01.01.2025 gültigen Rezeptgebühr von 7,55 Euro; 24 Rezeptgebühren pro Jahr bei Verordnung von Monopräparaten vs. 12 Rezeptgebühren pro Jahr bei Verordnung der Fixkombination.

Fachkurzinformation zu obenstehendem Text und zum Beihefter Seite 4 (Teil)

CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln. CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung:
CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil, 5 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid.
CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil, 10 mg Amlodipin (als Amlodipinbesilat) und 12,5 mg Hydrochlorothiazid.
Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 180 mg Lactose-Monohydrat und 0,09 mg Gelborange S (E110).
CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 180 mg Lactose-Monohydrat, 0,04 mg Azorubin (E122) und 0,34 mg Gelborange S (E110).
Liste der sonstigen Bestandteile: Kapselfüllung: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Hydroxypropylcellulose, Carmellose Kalzium, Macrogol Typ 8000, Vorverkleisterte Stärke (Mais), Magnesiumstearat. Kapselhülle (16 mg/5 mg/12,5 mg): Kapselunterteil Titandioxid (E171), Gelatine, Kapseloberteil Gelborange S (E110), Titandioxid (E171), Gelatine. Kapselhülle (16 mg/10 mg/12,5 mg): Kapselunterteil Titandioxid (E171), Gelatine, Kapseloberteil Azorubin (E122), Gelborange S (E110), Titandioxid (E171), Gelatine. Drucktinte: Schellack, Eisenoxid schwarz (E172), Propylenglykol, Konzentrierte Ammoniak-Lösung, Kaliumhydroxid. **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essenziellen Hypertonie als Ersatztherapie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck durch die Kombination aus Candesartan Cilexetil, Amlodipin und Hydrochlorothiazid (HCT), die gleichzeitig und in den gleichen Dosen wie im Kombinationsprodukt gegeben werden, ausreichend kontrolliert wird. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, Dihydropyridinderivate, Sulfonamid-abgeleitete Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Schwere Hypotonie. Schock (einschließlich kardiogenem Schock). Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstrakts (z.B. hochgradige Aortenstenose). Hypovolämie. Hämodynamisch instabile Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. Schwere Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min). Anurie. Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase, Praelcoma hepaticum. Therapieresistente Hypokaliämie, Hyponatriämie oder Hyperkalziämie. Symptomatische Hyperurikämie/Gicht. Die gleichzeitige Anwendung von CandAmComp® mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel mit Wirkung auf das Renin-Angiotensin-System, Angiotensin-II-Rezeptorblocker (ARB), andere Kombinationen. ATC-Code: C09DX06. **CandAmComp® 16 mg/5 mg/12,5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. CandAmComp® 16 mg/10 mg/12,5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** ABA-PHARM GmbH, Hafnerstraße 211, 8054 Graz, Österreich. E-Mail: genericon@genericon.at. **Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

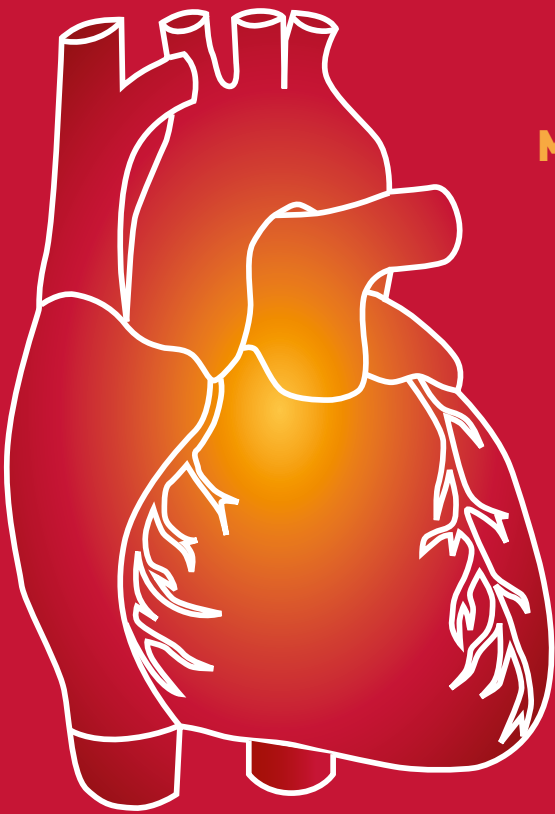
2026_03_CandAmComp®_L_fkf_01_01_Ausgabe_03_04_2026

FÜR ALLE ÄRZTE AUS
PRAXIS UND KLINIK!

WORKSHOP

DER AG HERZINSUFFIZIENZ

DER ÖSTERREICHISCHEN KARDIOLOGISCHEN GESELLSCHAFT



Diagnostik in der Herzinsuffizienz

Prim. Priv.-Doz. Dr. Hannes Alber (Klagenfurt)
und OÄ Dr. Katharina Leitner (Klagenfurt)

Medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz

Priv.-Doz. Dr. Deddo Mörtl (St. Pölten)
und OÄ Dr. Nadia Schäffer (Villach)

Devices in der Herzinsuffizienz

Univ.-Prof. Dr. Marianne Gwechenberger (Wien)
und OA Dr. Markus Salbrechter (Klagenfurt)

Spezielle Fälle in der Herzinsuffizienz

Univ.-Doz. Dr. Martin Hülsmann (Wien)
und Prim. Univ.-Prof. Dr. Sabine Horn (Villach)

anhand aktueller Fallbeispiele

9.00–13.00 Uhr

Sa 3. Oktober 2026

Klagenfurt – Lakeside Science & Technology Park



med **Congress**

ANMELDUNG:

per E-Mail an fortbildung@medcongress.at

Die Teilnahme ist kostenlos.

Eine Anmeldung ist unbedingt erforderlich.

ORGANISATION:

medCongress GmbH, Gabriele Rech

2221 Gr. Schweinbarth

Hochleitengasse 34/Top 1

Diese Veranstaltung entspricht 5 DFP-Punkten
der Österreichischen Ärztekammer.



Herzinsuffizienz

Arbeitsgruppe Herzinsuffizienz
der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft

Hinweise für Autoren

Richtlinien für die Abfassung von Manuskripten

1. Allgemeines

Das JOURNAL FÜR KARDIOLOGIE veröffentlicht Originalarbeiten, Übersichten, Fallberichte, Kurzberichte sowie Kommentare aus allen Bereichen, die Herz-Kreislauf-Erkrankungen betreffen. Experimentelle Untersuchungen sollten einen direkten klinischen Bezug aufweisen. Die Manuskripte werden zur Begutachtung auf eine mögliche Publikation unter dem Einverständnis angenommen, dass diese außer in Form eines Abstracts bislang noch nicht publiziert oder zur Veröffentlichung bei einer anderen Zeitschrift eingereicht wurden und dass die Publikation von allen Autoren genehmigt wurde. Neben der Publikation im Journal werden alle Beiträge in der Artikeldatenbank auf der Homepage des Verlages veröffentlicht. Mit der Annahme der Publikation geht das Urheberrecht automatisch an den Verlag über. Alle wissenschaftlichen Beiträge unterliegen einem Begutachtungsprozess durch das Editorial Board oder durch externe Begutachter.

2. Aufbau des Manuskripts

Umfang: max. 4–5 Druckseiten (ca. 24.000–30.000 Zeichen, Schrift: Times New Roman, 10 pkt; 1,5 Zeilen Abstand)

Das Manuskript sollte folgende Teile beinhalten:

- Titel der Arbeit (ohne Abkürzungen) + Kurztitel
- Vornamen und Namen aller Autoren
- **Englisches Summary** und **englischer Titel** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Deutsche **Zusammenfassung** (max. 25 Manuskriptzeilen)
- Angabe einiger **deutscher Schlüsselwörter** und **englischer Key words**
- **Einleitung:** Beschreibung von Hintergrund und Zweck der Studie. Abkürzungen müssen bei ihrem ersten Erscheinen im Text erklärt werden.
- **Patienten und Methoden:** Präzise Beschreibung der untersuchten Patientengruppen, der vorgenommenen Untersuchungsmethoden, der Geräte und Materialien sowie der verwendeten statistischen Verfahren. Medikamente werden mit internationalen Freinamen („generic names“) erwähnt.
- **Ergebnisse:** Enthält die beobachteten, durch statistische Methoden gesicherten Ergebnisse, ohne diese jedoch zu diskutieren. Numerische Daten, die in Tabellen oder Abbildungen angeführt werden, sollten im Text nicht wiederholt werden.

- **Diskussion:** Hier sollten die Ergebnisse zusammengefasst, mit bisherigem Wissen verglichen sowie mögliche Schlussfolgerungen gezogen werden.
- **Relevanz für die Praxis:** Hier sollen in 3–5 Stichpunkten oder Kernsätzen die praxisrelevanten Aussagen des Beitrages zusammengefasst werden. Online ist die Praxisrelevanz neben Volltext und Summary über einen direkten Link abrufbar!
- **Literatur:** Die Literaturstellen sind nach der Reihenfolge ihres Erscheinens im Text zu ordnen und fortlaufend (mit arabischen Ziffern) zu nummerieren. Im Text werden die Nummern des Literaturverzeichnisses in eckigen Klammern [] angeführt. Das Literaturverzeichnis soll nur im Text angeführte Arbeiten enthalten und max. 30, bei Übersichten max. 90 Stellen beinhalten. Die Titel der Zeitschriften müssen entsprechend dem Index Medicus abgekürzt sein und das Literaturverzeichnis sollte folgende Form haben (in Anlehnung an: Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Br Med J 1982; 284: 1766–70):

Zeitschriften:

1. Rammer M, Punzengruber C, Weber T, Porodko M, Ammer M, Laßnig E, Eber B. Management der oralen Antikoagulation bei Operationen und anderen invasiven Eingriffen. J Kardiologie 2009; 16: 417–21.

Bücher:

2. Atteneder M. Duplexsonographie der peripheren Venen. In: Katzenschlager B, Atteneder M, Hirschl M, Ugurluoglu A (eds). Duplexsonographie der Gefäße. 3. Aufl. Verlag Krause & Pachernegg, Gablitz, 2007; 59–76.

- **Geschlechterbezeichnung:** Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche, männliche und diverse Personen gemeint.
- **Interessenkonflikt:** Bitte geben Sie evtl. bestehende Interessenkonflikte, die sich auf die Gegenwart und die letzten 3 zurückliegenden Jahre beziehen, an.
- **Rechtschreibung:** Deutsche Rechtschreibung, nach Duden und Pschyrembel.

3. Abbildungen, Tabellen, Filmsequenzen, externe Links

Bitte verzichten Sie auf Abbildungen, die bereits in anderen Medien publiziert wurden. Wenn dies nicht möglich ist, so fragen wir gerne für Sie wegen einer Nachdruck-

genehmigung an; diese kann kostenpflichtig sein!

In allen anderen Fällen bestätigen die Autoren, dass die Rechteinhaber von der Nutzung Kenntnis genommen haben und die Abbildungen bzw. Tabellen oder Filmsequenzen zur Publikation in den Formaten „Print“ und „online“ freigegeben sind.

- **Tabellen und Abbildungen (max. je 3):** Werden auf gesonderten Blättern, fortlaufend nummeriert, dazu gesondert die entsprechenden Legenden eingereicht. Alle verwendeten Abkürzungen und Symbole müssen in den Legenden erklärt sein. Bei Übersendung von Abbildungen per E-Mail müssen diese mind. 300 dpi Auflösung aufweisen und in eigenen Dateien als *.jpg, *.tif oder *.eps abgespeichert sein.
- **Abbildungen mit Filmsequenzen:** Bei Übersendung von Filmsequenzen per E-Mail oder auf CD-ROM sollen diese als *.avi abgespeichert sein, das Standbild zur jeweiligen Sequenz als *.jpg, *.tif oder *.eps. Wichtige Stellen ggf. mit Hinweispfeilen kennzeichnen.
- Für die Inhalte von verlinkten Seiten sind ausschließlich deren Betreiber verantwortlich. Bei passwortgeschützten Seiten obliegt die Erbringung des Passwortes dem Leser.

4. Korrekturfahren

Der federführende Autor erhält vor Publikation eine Druckfahne zur Korrektur zugesandt. Die Fahnenkorrekturen sind auf die durch den Satz entstandenen Fehler zu beschränken und in einem angemessenen Zeitraum (2 Wochen) an den Verlag zu retournieren.

5. Autorenexemplare

Der federführende Autor erhält 10 komplette Belegexemplare.



Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21
Tel. 0043 (0) 2231/61258-0
Fax 0043 (0) 2231/61258-10
www.kup.at/kardiologie

LIXIANA 15 mg Filmtabletten, LIXIANA 30 mg Filmtabletten, LIXIANA 60 mg Filmtabletten.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: *Lixiana 15 mg-Filmtabletten:* Jede 15 mg-Filmtablette enthält 15 mg Edoxaban (als Tosilat). *Lixiana 30 mg-Filmtabletten:* Jede 30 mg-Filmtablette enthält 30 mg Edoxaban (als Tosilat). *Lixiana 60 mg-Filmtabletten:* Jede 60 mg-Filmtablette enthält 60 mg Edoxaban (als Tosilat). **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Tablettenkern:** Mannitol (Ph. Eur.) (E 421), Vorverkleisterte Stärke, Crospovidon (E 1202), Hydroxypropylcellulose (Ph. Eur.) (E 463), Magnesiumstearat (E 470b), Filmüberzug: Hypromellose (E 464), Macrogol (8000), Titandioxid (E 171), Talkum (E 553b), Carnaubawachs. *Lixiana 15 mg-Filmtabletten:* Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E 172), Eisen(III)-oxid (E 172). *Lixiana 30 mg-Filmtabletten:* Eisen(III)-oxid (E 172). *Lixiana 60 mg-Filmtabletten:* Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E 172). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antithrombotische Mittel, direkte Faktor Xa-Inhibitoren; ATC-Code: B01AF03. **Anwendungsgebiete:** Lixiana wird angewendet zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern (NVA) und einem oder mehreren Risikofaktoren wie kongestiver Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ≥ 75 Jahren, Diabetes mellitus, Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke (TIA) in der Anamnese. Lixiana wird angewendet bei Erwachsenen zur Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie zur Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE (siehe Abschnitt 4.4 für Hinweise zu hämodynamisch instabilen LE-Patienten). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Klinisch relevante akute Blutung. Lebererkrankungen, die mit Koagulopathie und klinisch relevantem Blutungsrisiko einhergehen. Läsionen oder klinische Situationen, wenn diese als signifikantes Risiko für eine schwere Blutung angesehen werden. Dies können unter anderem akute oder kürzlich aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien mit hohem Blutungsrisiko, kürzlich aufgetretene Hirn- oder Rückenmarksverletzungen, kürzlich durchgeführte chirurgische Eingriffe am Gehirn, Rückenmark oder Augen, kürzlich aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte oder vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Aneurysmen oder größere intraspinale oder intrazerebrale vaskuläre Anomalien sein. Nicht eingestellte schwere Hypertonie. Die gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzen, z. B. unfractionierte Heparine (UFH), niedermolekulare Heparine (LMWH) (Enoxaparin, Dalteparin etc.), Heparinderivate (Fondaparinux etc.), orale Antikoagulanzen (Warfarin, Dabigatranetexilat, Rivaroxaban, Apixaban etc.), außer in der speziellen Situation der Umstellung der oralen Antikoagulationstherapie (siehe Abschnitt 4.2) oder wenn UFH in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten (siehe Abschnitt 4.5). Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitt 4.6). **Die Informationen zu den Abschnitten Dosierung und Art der Anwendung, besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen sowie Nebenwirkungen, Gewöhnungseffekte und Überdosierung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Inhaber der Zulassung:** Daiichi Sankyo Europe GmbH, Zielstattstraße 48, 81379 München, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** Juli 2025. Ausführliche Informationen zu diesem Arzneimittel sind auf den Internetseiten der Europäischen Arzneimittel-Agentur <https://www.ema.europa.eu> verfügbar. Falls Sie weitere Informationen über das Arzneimittel wünschen, setzen Sie sich bitte mit dem örtlichen Vertreter des pharmazeutischen Unternehmers in Verbindung. Österreich: Daiichi Sankyo Austria GmbH; Tel: +43-(0) 1 485 86 42 0.

CandAm® 8 mg/5 mg Hartkapseln. CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln. CandAm® 16 mg/10 mg Hartkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung CandAm® 8 mg/5 mg Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 8 mg Candesartan Cilexetil und 5 mg Amlodipin (entsprechend 6,935 mg Amlodipinbesilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 101,95 mg Lactose-Monohydrat. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 5 mg Amlodipin (entsprechend 6,935 mg Amlodipinbesilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 203,90 mg Lactose-Monohydrat. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung CandAm® 16 mg/10 mg Hartkapseln:** Jede Hartkapsel enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 10 mg Amlodipin (entsprechend 13,87 mg Amlodipinbesilat). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 203,90 mg Lactose-Monohydrat. **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Kapselinhalt:** Lactose Monohydrat; Maisstärke; Carmellose-Calcium; Macrogol 8000; Hydroxypropylcellulose; Magnesiumstearat. **Kapselhülle von CandAm® 8 mg/5 mg Hartkapseln:** Chinolingelb (E104); Eisenoxid, gelb (E172); Titandioxid (E171); Gelatine. **Kapselhülle von CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln:** Chinolingelb (E104); Titandioxid (E171); Gelatine. **Kapselhülle von CandAm® 16 mg/10 mg Hartkapseln:** Titandioxid (E171); Gelatine. **Schwarze Drucktinte bei CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln:** Schellack (E904); Eisenoxid, schwarz (E172); Propylenglycol; konzentrierte Ammoniaklösung; Kaliumhydroxid. **Anwendungsgebiete:** CandAm® ist angezeigt als Substitutionstherapie bei erwachsenen Patienten mit essentieller Hypertonie, deren Blutdruck bereits mit der gleichzeitigen Gabe von Candesartan und Amlodipin in gleicher Dosierung ausreichend kontrolliert wird. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, gegen Dihydropyridinderivate oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6). Obstruktion der Gallengänge und schwere Leberinsuffizienz. Schock (einschließlich kardiogenem Schock). schwere Hypotonie. Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstrakts (z.B. hochgradige Aortenstenose). Hämodynamisch instabile Herzinsuffizienz nach akutem Myokardinfarkt. Die gleichzeitige Anwendung von CandAm® mit Aliskiren-haltigen Arzneimitteln ist bei Patienten mit Diabetes mellitus oder eingeschränkter Nierenfunktion (GFR < 60 ml/min/1,73 m²) kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.5 und 5.1). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel mit Wirkung auf das Renin-Angiotensin-System, Angiotensin-II-Antagonisten und Calciumkanalblocker. ATC-Code: C09DB07. **CandAm® 8 mg/5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. CandAm® 16 mg/5 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. CandAm® 16 mg/10 mg Hartkapseln, OP zu 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at.



Grüne
BOX

& **EBRANTIL® RETARD**
QUANTALAN®
ZUCKERFREI-PULVER
Herz-Kreislauf-
Risiken senken

**Bewährt
behandeln.**

