

Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

**Risikostratifizierung und
medikamentöse Therapieoptimierung
von Aortenerkrankungen // Risk
stratification and pharmacological
treatment of aortic diseases**

Hintenberger R, Clodi M

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2026; 33

(3-4), 53-63

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

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 verlangsamt 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 Kardiologie* 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 glycolysis 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: ≤ 120 – 129 mmHg (< 140 mmHg^a)
 Diastolischer Blutdruck: ≤ 70 – 79 mmHg (< 90 mmHg^a)
 Atherothrombose-Risiko senken
 HbA1c: ≤ 7 %
 LDL: < 55 mg/dl (ggf. niedriger)

Lifestyle-Ziele

Gesunde Ernährung (Mediterrane Diät)
 BMI: 20 – 25 kg/m²
 Taillenumfang: < 94 cm, < 80 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 ssp.*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella ssp.* 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.
- Mazzola 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, Yadav 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'Oria 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, ethnic/racial 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. *Arterioscl 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, Yesitayi 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.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



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



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

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

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

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

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

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung