

# Zeitschrift für Gefäßmedizin

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

## Endovaskuläre Behandlung

**infrarenaler Aortenaneurysmen: nur  
eine mechanische Lösung für ein  
biologisches Problem?**

Diehm N, Schlomm M, Kalka C

Willenberg T, Do DD, Baumgartner I

Dick F

*Zeitschrift für Gefäßmedizin 2009;*

*6 (1), 12-16*

Homepage:

[www.kup.at/gefaessmedizin](http://www.kup.at/gefaessmedizin)

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft  
für Phlebologie und  
dermatologische Angiologie



Offizielles Organ des Österreichischen  
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der  
Österreichischen Gesellschaft für  
Internistische Angiologie (ÖGIA)



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

## Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files der Zeitschrift für Gefäßmedizin und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

## Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe der Zeitschrift für Gefäßmedizin. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

## Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

## Das e-Journal

### Zeitschrift für Gefäßmedizin

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

# Endovaskuläre Behandlung infrarenaler Aortenaneurysmen: nur eine mechanische Lösung für ein biologisches Problem?

N. Diehm<sup>1</sup>, M. Schlomm<sup>2</sup>, C. Kalka<sup>1</sup>, T. Willenberg<sup>1</sup>, D. D. Do<sup>1</sup>, I. Baumgartner<sup>1</sup>, F. Dick<sup>2</sup>

**Kurzfassung:** Die endovaskuläre Behandlung von Patienten mit infrarenalen Aortenaneurysmen erfreut sich als minimal-invasives Behandlungskonzept zunehmender Beliebtheit. Jedoch bestehen hinsichtlich des klinischen Langzeiterfolges und der Kosteneffizienz noch Bedenken gegenüber dieser faszinierenden Behandlungsoption. Der Ausschluss des Aneurysmasackes vom Blutstrom und -druck bedarf einer exakten Verankerung des Endografts an den aortoiliakalen Verankerungszonen. Diese kann jedoch durch ein Fortschreiten der aneurysmatischen Degeneration der Gefäßwand gefährdet werden. Hierdurch kann es zum Auftreten von Endoleckagen und Migration von Prothesenbestandteilen kommen, welche letztendlich den Behandlungserfolg gefährden und oftmals Reinterventionen nötig machen können.

Ziel dieser Arbeit ist es, die mechanischen und biologischen Probleme, welche die endovaskuläre Versorgung infrarenaler Aneurysmen mit sich bringt, zu erörtern. Wir diskutieren vielversprechende Behandlungskonzepte und deren mögliche Einschränkungen. Damit sich die endovaskuläre Behandlung von einer rein mechanischen Behandlung zu einem integrativen Behandlungskonzept entwickelt, welches den bio-

logischen Ansprüchen der Aneurysmose gerecht wird, sind multidisziplinäre Forschungsansätze unabdingbar. Modifikationen am Stentgraft-Design, pharmakologische Stabilisierung der Verankerungszonen des Endografts und eine systemische Beeinflussung des Krankheitsprozesses sind mögliche Forschungsansätze, welche allesamt das Ziel haben, die Haltbarkeit der endovaskulären Therapie infrarenaler Aortenaneurysmen zu verbessern.

**Abstract: Endovascular Therapy of Infrarenal Aortic Aneurysms: Just a Mechanical Solution for a Biological Problem?** Endovascular repair is increasingly popular as a minimally invasive treatment option for patients with abdominal aortic aneurysms. Long-term durability and cost-effectiveness of this technology, however, are still in doubt. Essentially, the mechanical reliability of the exclusion of the aneurysm sac from blood flow and pressure depends on the precise seal of the endograft and the aortic-iliac attachment zones and may be challenged over time by continuing aneurysmal degeneration. Failure of endograft seal is asso-

ciated with the occurrence of endoleaks and graft migration, the need for repeated interventions and a small but continuing risk of re-pressurization of the aneurysm sac potentially leading to aneurysm rupture.

In this chapter, we review the mechanical and biological challenges currently associated with endovascular abdominal aortic aneurysm repair. We discuss promising new approaches and their potential limitations. Clearly, multidisciplinary efforts will be indispensable to facilitate an integrated form of endovascular management including improved patient selection, dedicated stent graft design, pharmacological stabilization of the attachment zones and modulation of the biological background of the disease. Based on current evidence such a strategy has the best prospect of improving long-term durability and cost-effectiveness of endovascular repair and hopefully will eventually translate into optimized safety and quality of life for patients with the disease. Maybe even more importantly, such efforts have the potential to pave future ways for dedicated proteomic and genomic interventions to prevent the genesis of the disease at all in the large population of patients at risk. **Z GefäßMed 2009; 6 (1): 12–6.**

## ■ Hintergrund

Bauchaortenaneurysmata (BAAs) stellen eine lebensbedrohende Erkrankung dar, da sie eine mit Zunahme des maximalen Durchmessers steigende Rupturtendenz aufweisen [1]. Nur etwa die Hälfte aller Patienten mit rupturiertem BAA erreichen das Krankenhaus lebend [2], unter ihnen ist die Operationsmortalität immer noch exzessiv hoch [3]. Die Evidenz für ein aktives offen-chirurgisches Vorgehen bei Patienten mit BAA wurde etabliert, bevor die endovaskuläre Behandlung (EVAR) weite Verbreitung gefunden hatte. Im Rahmen des „UK Small Aneurysm Trial“ wurde gezeigt, dass eine frühzeitige offen-chirurgische Operation von Patienten mit BAA mit maximalem transversalem Durchmesser von weniger als 5,5 cm gegenüber einer abwartenden Haltung mit regelmäßigen sonographischen Kontrollen keinen Überlebensvorteil erbringt [4]. Da eigens für EVAR angelegte Analysen hinsichtlich der Indikationsstellung für ein aktives Vorgehen bislang fehlen, orientiert sich diese an den allgemein akzeptierten Grenzen für die offen-chirurgische Behandlung.

Die offen-chirurgische Behandlung, welche seit den frühen 1950er-Jahren durchgeführt wird [5], ist insbesondere seit der Einführung biokompatibler Materialien wie Dacron ein standardisierter Eingriff, welcher in spezialisierten Zentren mit hoher Sicherheit für den Patienten und einer operativen Mortalität von unter 1 % durchgeführt werden kann [3]. Zudem kennzeichnet die offen-chirurgische Behandlung eine sehr lange Haltbarkeit – nur sehr wenige Patienten bedürfen einer Revision der in die Aortenwand eingenähten Gefäßprothese [6]. Trotz dieser ermutigenden Zahlen darf jedoch die Schwere des operativen Traumas bei solchen Baueingriffen nicht unterschätzt werden, durchschnittliche Mortalitätsraten betragen landläufig etwa 5 % [7, 8]. Im Gegensatz hierzu konnte im Rahmen zweier randomisierter Studien gezeigt werden, dass die perioperative Mortalität von EVAR dreimal tiefer ist als jene der offen-chirurgischen Behandlung [9, 10]. Allerdings haben diese Studien zusammen mit weiteren Untersuchungen [11] auch gezeigt, dass endograftbezogene Komplikationen bei bis zu 40 % in den ersten vier Jahren nach EVAR auftreten können und dass Re-Interventionen bei bis zu 20 % von Patienten, welche mittels EVAR behandelt worden waren, notwendig werden.

Somit können die offen-chirurgische und die endovaskuläre Methode bei vergleichbarer Langzeitmortalität derzeit als äquivalente Alternativen betrachtet werden, von denen jede ihre eigenen Vor- und Nachteile birgt. Was jedoch beide

Aus dem Schweizerischen Herz- und Gefäßszentrum, <sup>1</sup>Abteilung für klinische und interventionelle Angiologie und <sup>2</sup>Herz- und Gefäßchirurgie, Inselspital, Universität Bern  
**Korrespondenzadresse:** OA Dr. med. Nicolas Diehm, Schweizerisches Herz- und Gefäßszentrum, Abteilung für klinische und interventionelle Angiologie, Inselspital, Universität Bern, CH-3010 Bern, Freiburgstrasse 102; E-Mail: nicolas.diehm@insel.ch

**Tabelle 1:** Erweiterung des infrarenalen Aortenhalses bei Patienten nach offen-chirurgischer Operation

Autor	n	Messmodalität/Definition der Halserweiterung	Follow-up	Ergebnis	Klinische Folgen der Halserweiterung
Lipski [15]	373	Translumbale Angiographie/Zunahme des Durchmessers um 5 mm	42 Monate	43 % der Patienten nach 42 Monaten	Nicht untersucht
Falkensammer [16]	52	Computertomographie/Absolute Durchmesseränderung	44 Monate	0,16 mm/Jahr	Nicht untersucht
Liapis [17]	100	Ultraschall/Absolute Durchmesseränderung	4,7 Jahre	0,57 mm/Jahr	Keine
Sonesson [18]	64	Computertomographie/Absolute Durchmesseränderung	71 Monate	0,48 mm/Jahr	Nicht untersucht
Illig [19]	346	Computertomographie/Absolute Durchmesseränderung	89 Monate	4,3 mm Zunahme nach 89 Monaten	Nicht untersucht

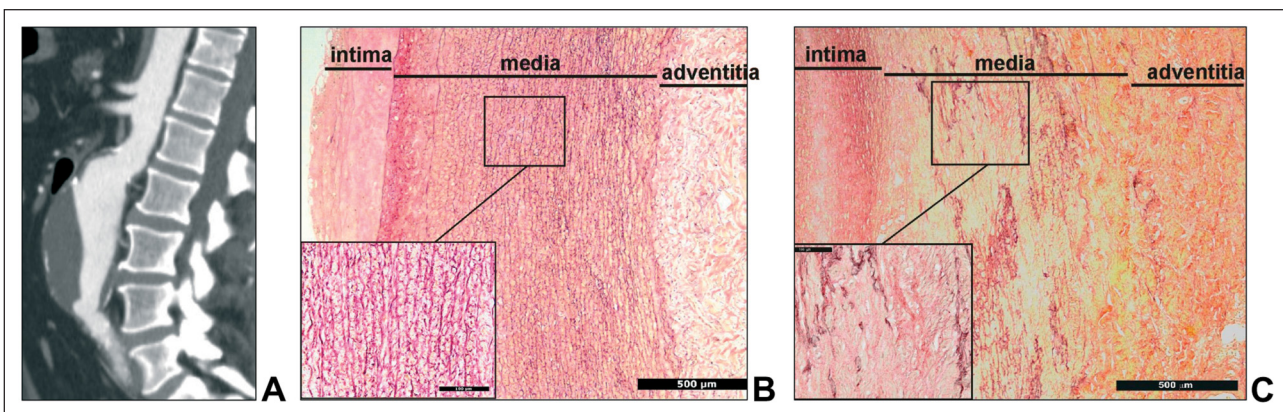
Methoden auszeichnet ist, dass beide einen biologischen Prozess, die inflammatorische Degeneration der infrarenalen Aortenwand, welcher zu einer progressiven Aneurysmaexpansion führt, durch eine rein mechanische Behandlung, welche auf die Einlage einer Gefäßprothese beschränkt ist, zu behandeln versuchen [6]. Gegenstand dieses Artikels ist es, den potenziellen Einfluss dieses Sachverhaltes auf die mittel- und langfristigen Behandlungsergebnisse nach EVAR darzulegen.

### ■ Pathophysiologie infrarenaler Aortenaneurysmen – Implikationen für die endovaskuläre Therapie

Die Pathophysiologie und potenzielle Behandlungsmöglichkeiten infrarenaler BAAs hatten wir bereits in einem früheren Artikel in dieser Zeitschrift beschrieben [12]. Zusammengefasst findet sich in histologischen Präparaten infrarenaler BAAs eine schwere intimale Atherosklerose, eine transmurale Entzündung sowie Neovaskularisation und Zerstörung medialer glatter Muskelzellen [12, 13]. Die Pathogenese infrarenaler Aortenaneurysmen ist somit multifaktoriell: die enzymatische Zerstörung glatter Muskelzellen der Aortenwand durch Matrix-Metalloproteinasen, chronisch entzündlicher Prozesse und oxidativen Stress gelten als hauptverantwortliche Bestandteile [12, 13].

Die EVAR wurde in den früher 1990er-Jahren durch Juan Parodi aus Argentinien mit dem Anspruch, die perioperative

Mortalität bei BAA-Patienten zu reduzieren, eingeführt [14]. Über einen transfemorale Zugang wird hierbei eine Gefäßprothese transluminal proximal des makroskopisch erkrankten Aortenabschnittes, dem sogenannten proximalen Aortenhals, verankert. Somit wird die Aorta gewissermaßen von innen geschient mit dem Ziel, den arteriellen Druck von der erkrankten Aneurysmawand zu nehmen. Damit wird bei der EVAR die Gefäßprothese nicht wie bei der offenen Operation manuell durch eine Naht an der nativen Aortenwand fixiert, sondern verlässt sich ausschließlich auf die radiale Expansionskraft des Stents. Daher ist insbesondere die durch EVAR gewährleistete Abdichtung der Gefäßprothese gefährdet, sobald es zu einer Erweiterung des Durchmessers des proximalen Aortenhalses kommt, wie beispielsweise durch eine Progression der Aneurysmose im zum Zeitpunkt der Intervention noch nicht erkrankten infrarenalen Aortenhalses. Daten aus mehreren klinischen Studien haben gezeigt, dass weder die offen-chirurgische Therapie noch die EVAR das Potenzial hat, die progressive Dilatation des letzteren Segments aufzuhalten [6]: Nach offen-chirurgischer Behandlung infrarenaler BAAs wurde eine relevante Erweiterung des infrarenalen Aortenhalses bei bis zu 43 % der Patienten beschrieben (Tab. 1). Weiterhin wurde bei bis zu 28 % bzw. 59 % von Patienten, welche mittels EVAR behandelt worden waren, nach zwei bzw. vier Jahren eine relevante Dilatation des infrarenalen Aortenhalses nachgewiesen [6] (Tab. 2). Offensichtlich können auch alternative endovaskuläre Strategien, wie z. B. die suprarenale Verankerung oder eine Fixation der Endoprothese mittels von innen in der Aortenwand angebrachter Haken, die Dilatation des infrarenalen Aortenhalses nicht auf-



**Abbildung 1:** (A) Computertomographische Darstellung eines Patienten mit klinisch nicht aneurysmatischem infrarenalem Hals. Histologischer Vergleich: Van Gieson-Färbung des infrarenalen Aortenhals-Segmentes eines Gesunden (B), sowie des in A dargestellten Patienten mit vermeintlich gesundem Aortenhals (C). Die histologische Darstellung in C zeigt schwerste aneurysmatische Veränderungen mit fast vollständigem Verlust des Elastins in der aortalen Media.

**Tabelle 2:** Erweiterung des infrarenalen Aortenhalses bei Patienten nach endovaskulärem Eingriff

Author	n	Messmodalität/Definition der Halsweiterung	Follow-up	Prothesentyp	Ergebnis	Klinischer Impact von AND
Sampaio [20]	144	Computertomographie/Relative Durchmesseränderung (10 % und 15 %)	Median 257 Tage (AneurRx), 629 Tage (Ancure)	100 % SXS	10 % Zunahme nach 2 Jahren bei 36,1 % (AneurRx) und bei 23,5 % (Ancure); 15 % Zunahme nach 2 Jahren bei 12,4 % (AneurRx) und bei 9,1 % (Ancure)	Höhere Raten der Halsdilatation bei Patienten mit Graftmigration nach 1,5 Jahren (p = 0,012)
Wever [21]	33	Computertomographie/Absolute Veränderung der prozentualen Oberfläche	Median 12 Monate	100 % SXS	10,3 % Oberflächenzunahme nach 6 Monaten und 15,5 % Oberflächenzunahme nach 1 Jahr	Keine Korrelation mit Endoleaks
Napoli [22]	90	Computertomographie und Ultraschall/2,5 mm Zunahme des Halsdurchmessers	15 Monate	1,1 % BES, 98,9 % SXS	Kumulative Inzidenz: 21,8 % 13 % der Patienten nach 1 Jahr, 33 % der Patienten nach 2 Jahren	35,3 % der Patienten mit Dilatation des Aortenhalses hatten distale Migration
Badger [23]	161	Computertomographie/Absolute Durchmesseränderung	Bis zu 2 Jahre	100 % SXS	0,99 ± 1,1 mm/Jahr nach 2 Jahren bei Patienten mit asymptomatischen AAA; 2,61 ± 3,3 mm/Jahr nach 2 Jahren bei Patienten mit rupturierter AAA	Graftmigration klar assoziiert mit Halsdilatation
Diehm [24]	6383	Computertomographie/Relative Durchmesseränderung (15 %)	21 Monate	3 % BES, 97 % SXS	24,9 % der Patienten nach 2 Jahren, 35,1 % der Patienten nach 4 Jahren	Nicht untersucht
Cao [25]	230	Computertomographie/4 mm Durchmesserzunahme	24 Monate	100 % SXS	28 % der Patienten nach 2 Jahren, 59 % der Patienten nach 4 Jahren	Späte Re-Eingriffe assoziiert mit Halsdilatation (p < 0,0001)
Sonesson [26]	34	Computertomographie/Absolute Durchmesseränderung	25 Monate	100 % SXS	1,65 mm Zunahme nach 25 Monaten	Nicht untersucht
Badrian [27]	73	Computertomographie/Relative Durchmesseränderung	26 Monate	4 % BES, 96 % SXS	8,6 % Zunahme nach 2 Jahren, 10,3 % Zunahme nach 4 Jahren	Nicht untersucht
Matsumura [28]	59	Computertomographie/Absolute Durchmesseränderung	27 Monate	100 % SXS	0,7 ± 2,1 mm/Jahr	Nicht untersucht
Makaroun [29]	314	Computertomographie/2,5 mm Durchmesserzunahme	Bis zu 3 Jahre	100 % SXS	13 % nach 1, 21 % nach 2 und 19 % nach 3 Jahren	Migration bei 1 Patienten mit Halsweiterung
Prinssen [30]	37	Computertomographie/Relative Veränderung der Oberfläche	Bis zu 3 Jahre	100 % SXS	20 % Oberflächenzunahme nach 2 Jahren, 36 % Oberflächenzunahme nach 3 Jahren	Nicht untersucht
Dillavou [31]	729	Computertomographie/3 mm Durchmesserzunahme	Bis zu 5 Jahre	4,3 % BES, 95,7 % SXS	Halsweiterung bei 20 % der Patienten nach 2 Jahren	Halsweiterung assoziiert mit Typ-I-Endoleckagen

SXS: selbstexpandierbarer Stentgraft, BES: ballonexpandierbarer Stentgraft

halten. Somit muss aufgrund dieser klinischen Daten von einer nach proximal gerichteten Ausbreitung der aneurysmatischen Degeneration des infrarenalen Aneurysmahalses nach EVAR ausgegangen werden [6].

Das Konzept der Propagation aneurysmatischer Veränderungen im Bereich des zum Zeitpunkt der Intervention klinisch noch nicht von der Aneurysmose befallenen infrarenalen Halses wurde kürzlich von unserer Arbeitsgruppe auf laborexperimenteller Ebene teilweise untermauert: Im Rahmen einer experimentellen Arbeit haben wir gezeigt, dass der klinisch vermeintlich „gesunde“ infrarenale Aortenhals bei Patienten, welche sich aufgrund der BAA-Morphologie zur EVAR eignen würden, zum Zeitpunkt der aus anderen Gründen durchgeführten offenen Operation schwerste histologische Veränderungen im Sinne einer Aneurysmose aufweist [32] (Abb. 1 a-c). Weiterhin konnten wir in diesen Biopsien eine Hochregulation von MMP-9 und p-JNK nachweisen, Faktoren welche medikamentös durch Substanzen mit anti-inflammatorischer Wirksamkeit, wie z. B. Statine, ACE-Hemmer oder selektive Antikörper, zu beeinflussen sind [12, 13, 32, 33].

### ■ Mögliche Lösungsansätze

Ein verbessertes Verständnis für die Pathophysiologie infrarenaler BAAs ermöglichte in den vergangenen Jahren erste Einblicke in mögliche medikamentöse Behandlungsansätze [12, 13]. Es konnte im Tierexperiment gezeigt werden, dass ACE-Hemmer, welche durch ihre antiinflammatorischen Eigenschaften bereits breiten Einsatz bei Patienten mit anderen athero-



thrombotischen Erkrankungen finden, die Expansion aortaler Aneurysmen zu limitieren vermögen [34]. In einer großen epidemiologischen Studie wurde weiterhin gezeigt, dass ACE-Hemmer das Risiko einer BAA-Ruptur unabhängig von ihrem blutdrucksenkenden Effekt vermindern können [35, 36].

Darüber hinaus wurde gezeigt, dass eine weitere Stoffgruppe mit potenter antiinflammatorischer Aktivität, die Statine, die Expression verschiedener Moleküle, welche in der Pathogenese von BAAs eine zentrale Rolle spielen, unterdrücken können [37].

In einer vielzitierten Arbeit hat eine japanisch-schweizerische Arbeitsgruppe gezeigt, dass die selektive Hemmung von p-JNK, einem Inflammationsmolekül, welches in der Pathogenese von BAAs eine zentrale Bedeutung hat, eine BAA-Entstehung in vivo verhindern kann [12, 38]. Weiterhin konnte die Inhibition von p-JNK in einem Mausmodell eine Regression eines bereits ausgebildeten BAAs bewirken [12, 38]. Damit stellen JNK-Inhibitoren sicherlich eine interessante Stoffgruppe dar, welche das Potenzial eines medikamentösen Behandlungsansatzes bei Patienten mit noch nicht operationswürdigen Aneurysmen oder nach EVAR haben.

Zum jetzigen Zeitpunkt ist unklar, in welcher Form diese Agenzien appliziert werden müssen, um ein Fortschreiten aneurysmatischer Veränderungen nach EVAR zu verhindern. Eine aktuelle Studie einer Arbeitsgruppe aus Washington hat im Rahmen eines kleinen randomisierten Versuchs gezeigt, dass eine orale Behandlung mit Doxycyclin das Fortschreiten der Expansion des infrarenalen Aortenhalses deutlich zu bremsen vermag [39]. Inwieweit eine lokale Applikation verschiedener Wirkstoffe in die Aortenwand nötig ist, werden weitere Studien zeigen müssen.

## ■ Ausblick

Zusammenfassend sind wir in den vergangenen beiden Jahrzehnten Zeugen faszinierender Entwicklungen auf dem Gebiet minimal-invasiver Therapiekonzepte bei Patienten mit BAA geworden. Jedoch müssen sowohl die chirurgische als auch die endovaskuläre Behandlung infrarenaler Aortenaneurysmen gegenwärtig noch als rein mechanisch-palliative Behandlungsoptionen angesehen werden, welche der Pathogenese der Erkrankung bislang noch keine Rechnung tragen. Jedoch ermöglichen umfangreiche Einblicke in die BAA-Pathogenese in näherer Zukunft nächste Schritte hin zu integrativen Behandlungskonzepten, welche sich an den mechanischen und molekulären Bedürfnissen der erkrankten Bauchschlagader orientieren werden. Diese Anstrengungen werden hoffentlich in einer weiterhin verbesserten Sicherheit und Beständigkeit der endovaskulären Therapie münden, welche ihrerseits zu einer Verbesserung von Lebensqualität und zu einer Reduktion der nötigen Kontrolluntersuchungen nach EVAR führen können.

## ■ Relevanz für die Praxis

Endoleckagen stellen noch immer eine relevante Bedrohung des klinischen Langzeiterfolges nach EVAR dar. Bislang stellt die endovaskuläre und auch die offen-chirurgische Behandlung infrarenaler Aortenaneurysmen nur eine mechanische Lösung für ein biologisches Problem dar. Durch den Einsatz verschiedener Medikamente wie ACE-Hemmer und Statine kann einerseits die kardiovaskuläre Gesamtprognose von AAA-Patienten verbessert werden, andererseits mehren sich Anzeichen dafür, dass diese Substanzen auch einen Stellenwert in der Verhinderung des Fortschreitens der Aneurysmose im infrarenalen Aortensegment haben.

## Literatur:

1. Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ, Elliott JP, Sherrin FW. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann Surg* 1966; 164: 678–99.
2. Bengtsson H, Bergqvist D. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based study. *J Vasc Surg* 1993; 18: 74–80.
3. Dick F, Grobety V, Immer FF, Do DD, Savolainen H, Carrel TP, Schmidli J. Outcome and quality of life in patients treated for abdominal aortic aneurysms: a single center experience. *World J Surg* 2008; 32: 987–94.
4. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet* 1998; 352: 1649–55.
5. Dubost C, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. *AMA Arch Surg* 1952; 64: 405–8.
6. Diehm N, Dick F, Katzen BT, Schmidli J, Kalka C, Baumgartner I. Aortic neck dilatation after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: A word of caution. *J Vasc Surg* 2008; 47: 886–92.
7. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 2179–86.
8. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, van der Ham AC, Buth J, van Sterkenburg SM, Verhagen HJ, Buskens E, Grobbee DE; Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005; 352: 2398–405.
9. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, Buskens E, Grobbee DE, Blankensteijn JD; Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004; 351: 1607–18.
10. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 843–8.
11. van Marrewijk C, Buth J, Harris PL, Norgren L, Nevelsteen A, Wyatt MG. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 2002; 35: 461–73.
12. Diehm N, Baumgartner I. Neue Erkenntnisse in der medikamentösen Behandlung infrarenaler Aortenaneurysmen. *Z Gefäßmed* 2008; 5: 11–4.
13. Diehm N, Dick F, Schaffner T, Schmidli J, Kalka C, Di Santo S, Voelzmann J, Baumgartner I. Novel insight into the pathobiology of abdominal aortic aneurysm and potential future treatment concepts. *Prog Cardiovasc Dis* 2007; 50: 209–17.
14. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 491–9.
15. Lipski DA, Ernst CB. Natural history of the residual infrarenal aorta after infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1998; 27: 805–11.
16. Falkensammer J, Oldenburg WA, Biebl M, Hugi B, Hakaim AG, Crook JE, Berland TL, Paz-Fumagalli R. Abdominal aortic aneurysm neck remodeling after open aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2007; 45: 900–5.
17. Liapis C, Kakisis J, Kaperonis E, Papavassiliou V, Karousos D, Tzonou A, Liapis C, Kakisis J, Kaperonis E, Papavassiliou V, Karousos D, Tzonou A, Gogas J. Changes of the infrarenal aortic segment after conventional abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 643–7.
18. Sonesson B, Resch T, Lanne T, Ivancev K. The fate of the infrarenal aortic neck after open aneurysm surgery. *J Vasc Surg* 1998; 28: 889–94.
19. Illig KA, Green RM, Ouriel K, Riggs P, Bartos S, DeWeese JA. Fate of the proximal aortic cuff: implications for endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1997; 26: 492–9.
20. Sampaio SM, Panneton JM, Mozes G, Andrews JC, Noel AA, Kalra M, Bower TC, Cherry KJ, Sullivan TM, Glaviczi P. Aortic neck dilatation after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: should oversizing be blamed? *Ann Vasc Surg* 2006; 20: 338–45.
21. Wever JJ, de Nie AJ, Blankensteijn JD, Broeders IA, Mali WP, Eikelboom BC. Dilatation of the proximal neck of infrarenal aortic

- aneurysms after endovascular AAA repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 197–201.
22. Napoli V, Sardella SG, Bargellini I, Petrucci P, Cioni R, Vignali C, Ferrari M, Bartolozzi C. Evaluation of the proximal aortic neck enlargement following endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: 3-years experience. *Eur Radiol* 2003; 13: 1962–71.
23. Badger SA, O'Donnell ME, Makar RR, Loan W, Lee B, Soong CV. Aortic necks of ruptured abdominal aneurysms dilate more than asymptomatic aneurysms after endovascular repair. *J Vasc Surg* 2006; 44: 244–9.
24. Diehm N, Hobo R, Baumgartner I, Do DD, Keo HH, Kalka C, Dick F, Buth J, Schmidli J, EUROSTAR Investigators. Influence of pulmonary status and diabetes mellitus on aortic neck dilatation following endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: a EUROSTAR report. *J Endovasc Ther* 2007; 14: 122–9.
25. Cao P, Verzini F, Parlani G, Rango PD, Parente B, Giordano G, Mosca S, Maselli A. Predictive factors and clinical consequences of proximal aortic neck dilatation in 230 patients undergoing abdominal aorta aneurysm repair with self-expandable stent-grafts. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1200–5.
26. Sonesson B, Malina M, Ivancev K, Lindh M, Lindblad B, Brunkwall J. Dilatation of the infrarenal aneurysm neck after endovascular exclusion of abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Surg* 1998; 5: 195–200.
27. Badran MF, Gould DA, Raza I, McWilliams RG, Brown O, Harris PL, Gilling-Smith GL, Brennan J, White D, Meakin S, Rowlands PC. Aneurysm neck diameter after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13: 887–92.
28. Matsumura JS, Chaikof EL. Continued expansion of aortic necks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. EVT Investigators. *Endovascular Technologies, Inc. J Vasc Surg* 1998; 28: 422–30.
29. Makaroun MS, Deaton DH. Is proximal aortic neck dilatation after endovascular aneurysm exclusion a cause for concern? *J Vasc Surg* 2001; 33: 39–45.
30. Prinssen M, Wever JJ, Mali WP, Eikelboom BC, Blankensteijn JD. Concerns for the durability of the proximal abdominal aortic aneurysm endograft fixation from a 2-year and 3-year longitudinal computed tomography angiography study. *J Vasc Surg* 2001; 33: 64–9.
31. Dillavou ED, Muluk S, Makaroun MS. Is neck dilatation after endovascular aneurysm repair graft dependent? Results of 4 US Phase II trials. *Vasc Endovascular Surg* 2005; 39: 47–54.
32. Diehm N, Di Santo S, Schaffner T, Schmidli J, Völzmann J, Jüni P, Baumgartner I, Kalka C. Severe structural damage of the seemingly non-diseased infrarenal aortic aneurysm neck. *J Vasc Surg* 2008; 48: 425–34.
33. Diehm N, Schmidli J, Dai-Do D, Baumgartner I. Current evidence and prospects for medical treatment of abdominal aortic aneurysms. *Vasa* 2005; 34: 217–23.
34. Liao S, Miralles M, Kelley BJ, Curci JA, Borhani M, Thompson RW. Suppression of experimental abdominal aortic aneurysms in the rat by treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1057–64.
35. Hackam DG, Thiruchelvam D, Redelmeier DA. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and aortic rupture: a population-based case-control study. *Lancet* 2006; 368: 659–65.
36. Diehm N, Baumgartner I. ACE inhibitors and abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2006; 368: 622–3.
37. Kalyanasundaram A, Elmore JR, Manazer JR, Golden A, Franklin DP, Galt SW, Zakhary EM, Carey DJ. Simvastatin suppresses experimental aortic aneurysm expansion. *J Vasc Surg* 2006; 43: 117–24.
38. Yoshimura K, Aoki H, Ikeda Y, Fujii K, Akiyama N, Furutani A, Hoshii Y, Tanaka N, Ricci R, Ishihara T, Esato K, Hamano K, Matsuzaki M. Regression of abdominal aortic aneurysm by inhibition of c-Jun N-terminal kinase. *Nat Med* 2005; 11: 1330–8.
39. Hackmann AE, Rubin BG, Sanchez LA, Geraghty PA, Thompson RW, Curci JA. A randomized, placebo-controlled trial of doxycycline after endoluminal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008; 48: 519–26.

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)