

Aus der Klinik für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie
des Deutschen Herzzentrums Berlin

DISSERTATION

Koronaraneurysmata -
Überblick über die aktuelle Literatur sowie Vorstellung von
eigenen Fällen aus dem Patientenkollektiv
des Deutschen Herzzentrums Berlin

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Ulrich Möhler

aus Lohr am Main

Gutachter/in: 1. Priv.-Doz. Dr. med. O. Grauhan
 2. Prof. Dr. med. O. Teebken
 3. Prof. Dr. med. K. Graf

Datum der Promotion: 03.09.2010

MEINEN ELTERN GEWIDMET

IN LIEBE UND DANKBARKEIT.

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG	7
1.1	Koronaraneurysmata	7
1.1.1	Begriffsklärung: Definition und Abgrenzung	8
1.1.2	Entstehungsmechanismen von Aneurysmata	8
1.1.2.1	Arteriosklerotische Genese	9
1.1.2.2	Entstehung im Zusammenhang mit Vaskulitiden	10
1.1.2.3	Entstehung auf Grundlage einer Lues	11
1.1.2.4	Entstehung im Rahmen einer kongenitalen Störung	11
1.1.2.5	Koronaraneurysmata im Rahmen von koronarangiographischen Eingriffen	12
1.1.2.6	Entstehungsmechanismen seltenerer Ursache	12
1.1.3	Morphologische Aneurysmatypen	13
1.1.4	Klassifikation von Koronaraneurysmata	14
1.1.5	Häufigkeit von Koronaraneurysmata	15
1.1.6	Verteilung der Aneurysmata auf die Koronarien	16
1.1.7	Mögliche Komplikationen hervorgerufen durch Aneurysmata	17
1.1.7.1	Koronararterienruptur	17
1.1.7.2	Thrombosebildung im Koronaraneurysma mit nachfolgender koronarer Embolie	17
1.1.7.3	Steal-Phänomen hervorgerufen durch Koronaraneurysmata	19
1.1.7.4	Vasospastische Komplikationen	19
1.2	Diagnosestellung von Koronaraneurysmata	19
1.2.1	Anamnestische Daten	19
1.2.2	Klinisches Erscheinungsbild	20
1.2.3	Apparative Diagnostik	20
1.3	Übersicht über mögliche Therapieformen	21

1.3.1	Medikamentös-konservativer Therapieansatz	21
1.3.2	Therapie mittels koronarangiographischer Stent-Einlage	22
1.3.3	Operativer Therapieansatz (ACVB, Aneurysmektomie)	22
2	FRAGESTELLUNGEN	24
2.1	Zusammenfassung des Erkenntnisstandes	24
2.2	Eigene Zielsetzung	25
3	PATIENTEN UND METHODIK	25
3.1	Patientenkollektiv: Datenakquirierung anhand von operativ versorgten Patienten am DHZB	25
3.2	Befragung der Patienten mittels standardisiertem Fragebogen	26
3.3	Durchführung der Cardio-Computertomographien	26
4	ERGEBNISSE	27
4.1	Anzahl der Patienten mit Koronaraneurysmata aus dem Kollektiv des DHZB	27
4.2	Tabellarische Übersicht über die Patienten mit Koronaraneurysmata aus den Jahren 1996 bis 2003	27
4.3	Patienten „lost to follow up“ bzw. zum Zeitpunkt der Datenerhebung bereits verstorben	29
4.4	Klinischer Verlauf der Patienten, die postoperativ weiter verfolgt werden konnten	30
4.5	Art der durchgeführten Operation	31
4.6	Verteilung der Koronaraneurysmata auf die einzelnen Gefäße	32
4.7	Größe der Koronaraneurysmata	32
4.8	Geschlechtsverteilung der Koronaraneurysmata	33

4.9	Fallbeschreibungen der Patienten mit durchgeführtem Cardio-CT	33
4.10	Der besondere Fall – Resektion eines initial belassenen Koronaraneurysmas durch eine Zweit-Operation	53
4.11	Ergebnisse der durchgeführten Cardio-CT's	56
5	DISKUSSION	57
5.1	Postoperativer klinischer Verlauf	57
5.2	Beurteilung des Verlaufs anhand von Cardio-Computertomographien	58
5.3	Beurteilung der durchgeführten kardiochirurgischen Operationen	58
6	ZUSAMMENFASSUNG	59
7	LITERATURVERZEICHNIS	62
8	DANKSAGUNG	74
9	LEBENS LAUF	75
10	ERKLÄRUNG	76

1 Einleitung

In einer wissenschaftlichen Welt, die durch immer komplexere Untersuchungsmethoden zunehmend neue und insbesondere größere Mengen an Daten hervorbringt, stellt sich mit zunehmender Dringlichkeit die Frage nach einem ordnenden Prinzip, um diese Daten auf Wertigkeit und Relevanz zu prüfen. Denn die Daten alleine sind kaum mehr als ein Grundmaterial, das ohne entsprechende Bearbeitung ohne Nutzen bliebe. Insbesondere von dieser Fragestellung betroffen ist die Medizin, in deren Zentrum der Forschungstätigkeit der Mensch steht. Gerade in diesem Bereich kam es durch Innovation und Verbesserung der diagnostischen Möglichkeiten zu einer wahrhaften Flut von Daten, die es anhand von wissenschaftlichen Kriterien zu ordnen gilt und deren pathologische Bedeutung es zu deuten gilt, um daraus eine adäquate Therapie entstehen zu lassen.

1.1 Koronaraneurysmata

Koronaraneurysmata sind keine klinisch neu entdeckte Entität unserer Zeit. So gab es die ersten Einzelfallbeschreibungen bereits 1761 durch Morgagni (78). Jedoch handelte es sich bei der Diagnosestellung lange Zeit lediglich um pathologische Sektionsergebnisse. Die erste Zusammenstellung aller bis zu diesem Zeitpunkt bekannten Koronaraneurysmata erfolgte 1929 durch Packard und Wechsler (86). Erst mit Entwicklung der Koronarangiographie wurde eine Diagnosestellung in vivo möglich, die erste solche Beschreibung datiert auf das Jahr 1958 (79). Seither ist die in-vivo-Diagnose eines Koronaraneurysmas keine Seltenheit mehr (15). Nachdem es sich bei den Ergebnissen der pathologisch erhobenen Daten in der Regel um Einzelfallbeschreibungen oder sehr geringe Fallzahlen handelte, wurde erstmals 1983 anhand der Daten der „Coronary Artery Surgery Study (CASS)“ eine große Studie an 20087 Patienten durchgeführt, deren koronarangiographische Untersuchungen auf aneurysmatische Erweiterungen im Bereich der Herzkranzarterien überprüft wurde (115). Diese bis heute größte Studie, die sich mit dem Themenkomplex Koronaraneurysmata auseinandersetzte, dient auch heute noch aufgrund der umfangreichen Datensammlung als Bezugspunkt für Nachfolgestudien.

1.1.1 Begriffsklärung: Definition und Abgrenzung

Eine grundsätzliche Frage, die sich zu Beginn einer solchen Arbeit stellt, dreht sich um die Thematik Definition und Abgrenzung der untersuchten Entität. Ab welchem Punkt bezeichnen wir ein Gefäß als aneurysmatisch erweitert, bis zu welchem Punkt handelt es sich noch um ein normalformiertes Gefäß?

Per definitionem handelt es sich bei einem Aneurysma um eine umschriebene anomale Erweiterung eines Gefäßlumens oder des Herzens unabhängig von der Genese (99); deskriptiv davon abgrenzen lässt sich die Angiektasie, die eine gleichmäßige und langstreckige Veränderung eines betroffenen Gefäßes beschreibt (99). Langstreckig die Koronarien betreffend bedeutet hierbei, dass mindestens 50 % der Länge des Gefäßes betroffen sind (120). Als typisches Beispiel für Angiektasie kann die senile Gefäßektasie angesehen werden (108). Abzugrenzen sind überdies groß angelegte Koronargefäße im Rahmen von Kardiomyopathien oder im Zusammenhang mit angeborenen Herzfehlern wie z. B. der subvalvulären Aortenstenose (15). Eine Abgrenzung der genannten Entitäten gegenüber Koronaraneurysmata ist jedoch teilweise schwierig und nicht immer möglich.

Die Koronararterien betreffend benutzen jedoch viele Autoren einige dieser Begriffe wechselweise, so dass insbesondere im angelsächsischen Schrifttum Begriffe wie "dilating arteriosclerosis", "coronary arterial ectasia" (10, 115) oder "coronary arterial aneurysm" gleichbedeutend nebeneinander stehen.

Um zu einem Konsens zu kommen, haben sich die meisten Autoren darauf geeinigt, eine umschriebene Erweiterung des Gefäßes um das 1,5fache verglichen mit dem umgebenden Gefäßlumen als aneurysmatisch verändert zu bezeichnen (43, 51, 100, 115).

1.1.2 Entstehungsmechanismen von Aneurysmata

Diese Arbeit konzentriert sich auf jene Koronaraneurysmata, die auf Grundlage von Arteriosklerose entstanden sind. Jedoch soll in Kürze auch auf andere Entstehungsmechanismen, die zur Ausbildung von Koronaraneurysmata führen können, eingegangen werden, einerseits um eine differenzialdiagnostische Darstellung der möglichen Ätiologien aufzuzeigen, andererseits um eine bessere Abgrenzung der Begrifflichkeiten zu gewährleisten.

Die Frage, weshalb einige Menschen Koronaraneurysmata entwickeln, andere unter ähnlichen Krankheitsverläufen jedoch nicht, wird kontrovers diskutiert: Einerseits wird hier als These eine bereits angeborene Wandschwäche ins Spiel gebracht, andererseits könnte die Entwicklung von aneurysmatischen Aufweitungen auf den Verbleib embryonaler Reststrukturen basieren (15), die dann zur Ausprägung des pathologischen Gefäßlumens führen.

1.1.2.1 Arteriosklerotische Genese

Während Packard und Wechsler im Jahre 1929 noch zu der Feststellung kamen, dass die Bedeutung der Arteriosklerose als Ätiologie der Aneurysmaformation erheblich überschätzt werde (86), hat sich diese Ansicht spätestens seit der Untersuchung von Daoud et al. erheblich geändert. In dieser Studie wurden von 89 post mortem untersuchten Fällen 52 % auf eine arteriosklerotische Ursache zurückgeführt (28). Dieser Anteil dürfte heutzutage - zumindest im westlichen Kulturkreis - sehr viel höher liegen, da einerseits die Prävalenz der Arteriosklerose bei steigendem Lebensalter in unserer Bevölkerungsstruktur gestiegen ist, andererseits andere Ursachen (insbesondere Lues und mykotisch-embolisches Geschehen) durch Entwicklungen in der Medizin zurückgedrängt wurden.

Zur Klärung des pathogenetischen Entstehungsmechanismus haben Holman und Peniston (46) in einer experimentellen und klinischen Studie zeigen können, dass es durch das Auftreten hoher Geschwindigkeiten in einem stenotischen Areal poststenotisch zur Übertragung dieser kinetischen Energie auf die Gefäßwand kommt und sich dadurch eine Schwäche der Gefäßwand ausbilden kann.

Aufgrund des histologischen Erscheinungsbildes lässt sich ein Aneurysma einer arteriosklerotischen Genese zuordnen: Lipid-Einlagerung, Hyalinisierung, Fibrose, Kalzifizierung und Intima-Einbrüche in die Tunica media sowie Zerstörung der muskulo-elastischen Gefäßwandanteile sind charakteristisch (21, 71, 81).

Die meisten Autoren sind sich einig, dass die Grundlage zur Ausbildung eines Aneurysmas in einer geschädigten Tunica media zu sehen ist (7, 28, 108, 115). Die Plaque-Einlagerung induziert dann im Rahmen eines Entzündungsprozesses im weiteren Verlauf vermutlich ein ausgedehntes Gefäß-Remodeling (7). So hat man festgestellt, dass der Schweregrad der aneurysmatischen

Veränderung im engen Zusammenhang steht mit der Ausprägung der Tunica-media-Veränderungen (50).

Bei der pathophysiologischen Genese scheinen Matrix-Metalloproteinasen eine zentrale Rolle einzunehmen. So konnte nachgewiesen werden, dass es im Zusammenhang mit Gefäßektasien zu einer Überexpression dieser Proteinasen kommt. Dies wurde einerseits im Tiermodell nachgewiesen (73), konnte jedoch auch im Bereich von menschlichen abdominellen Aortenaneurysmata gezeigt werden (17) und wurde überdies durch postmortale Obduktionsergebnisse gestützt (90). Diese Metalloproteinasen führen zu einem Anstieg der Proteolyse von extrazellulären Matrixproteinen und sind dadurch fähig, fast alle Anteile der Gefäßwand – Elastin, Kollagen, Laminin, etc. – abzubauen (81).

Morphologisch erscheinen Aneurysmata auf arteriosklerotischer Grundlage häufig als relativ kleine Läsionen - meist unter 1 cm Durchmesser - und treten meist im Zusammenhang mit arteriosklerotischen Läsionen auf (63). Jedoch gibt es auch Fallbeschreibungen mit Aneurysmata bis zu einer Größe von bis zu 5 cm im Durchmesser (97)

1.1.2.2 Entstehung im Zusammenhang mit Vaskulitiden

Koronaraneurysmata auf vaskulitischer Grundlage werden meist im Kindesalter im Rahmen zweier Erkrankungen diagnostiziert: einerseits beim Kawasaki-Syndrom (23, 43, 57), das besonders häufig in Japan aufzutreffen ist und dort erstmals im Jahre 1967 durch Kawasaki et al. beschrieben wurde; andererseits - jedoch sehr viel seltener - als Folge einer Panarteriitis nodosa (63, 68).

Das Kawasaki-Syndrom – auch mukokutanes Lymphknotensyndrom genannt – ist gekennzeichnet durch Fieber, Exanthem, Enanthem und Lymphknotenschwellung. Die Prävalenz ist am höchsten bei männlichen Kindern jünger als 5 Jahre. Die Erkrankung ist meist selbstlimitierend, jedoch kann es in 15 bis 25 % der Fälle im Rahmen einer Koronariitis zur Ausbildung von Aneurysmata kommen, die nach dem 7. Krankheitstag zu jedem Zeitpunkt entstehen können. Die Koronarien sind von dieser Aneurysma-Ausbildung am häufigsten und bis zu 90% betroffen. Der Aneurysmaformation geht eine Zerstörung der Membrana elastica interna und Tunica media voraus (30). Morphologisch treten meist große und multiple Aneurysmata – gleichzeitig an mehreren Koronargefäßen – auf (82).

Morphologisch dem Kawasaki-Syndrom sehr ähnlich präsentieren sich Koronaraneurysmata bei einer Panarteriitis nodosa. Diese Erkrankung, die meist im Erwachsenenalter auftritt, betrifft jedoch nur ausnahmsweise die Koronargefäße. Kommt es bereits im Kindesalter zu einer Panarteriitis nodosa – ein äußerst seltenes Ereignis -, werden meist auch die Herzkranzgefäße vom Krankheitsgeschehen erfasst (63). Histologisch imponiert hier eine stark ausgeprägte fibrinoide Nekrose.

Einzelfallbeschreibungen von Koronaraneurysmata gibt es auch im Rahmen anderer entzündlicher Syndrome so z. B. im Zusammenhang mit Sklerodermie (19), systemischem Lupus erythematoses (41), Takayasu-Arteriitis (33) und Morbus Behcet (26, 93).

1.1.2.3 Entstehung auf Grundlage einer Lues

Treponema pallidum als Ursache für Koronaraneurysmata wird in früheren Untersuchungen noch relativ häufig zitiert, ist jedoch vergleichsweise auch damals schon ein seltenes Ereignis gewesen. So führen Daoud et al. 1963 lediglich 4 % der nachgewiesenen Läsionen auf eine Lues zurück (28).

Typischerweise entwickeln 5 bis 15 Jahre post infectionem ein Drittel der unbehandelten Lues-Patienten sogenannte Gummen im Bereich verschiedener Organe. Während dieses Tertiärstadiums der Lues kommt es auch zum Befall von Gefäßen: Insbesondere die Aorta kann im Rahmen einer Mesaortitis syphilitica befallen sein, die im weiteren Verlauf zu einer aneurysmatischen Aufweitung des Gefäßes führt.

Seit Entdeckung des Penicillins und mit dem Fortschreiten der modernen Antibiotika-Therapie dürfte diese Ursache noch weitaus seltener verantwortlich für das Entstehen von Koronaraneurysmata sein. So wird bei Falsetti et al., die 34 Patienten in einer Studie zwischen 1958 und 1976 untersuchten, kein Fall auf eine Lues zurückgeführt (36).

1.1.2.4 Entstehung im Rahmen einer kongenitalen Störung

Nicht-erworbene Koronaraneurysmata entstehen meist auf der Grundlage einer angeborenen Wandschwäche der Tunica media. Hierbei führt fortgesetzte und zunehmende Wandspannung zu einer Dilatation des Gefäßes (52). In der Regel imponieren angeborene Aneurysmata durch ihre

ausgesprochene Größe, treten meist singular an einer einzigen Koronararterie auf – meist an der rechten – und werden häufig schon bei jungen Patienten diagnostiziert (63). Zu nennende Syndrome, die zur Ausprägung von Koronaraneurysmata führen können, sind z. B. das Ehlers-Danlos-Syndrom (49) oder auch das Marfan-Syndrom (75).

Inwieweit es sich bei früheren Beschreibungen kongenitaler Koronaraneurysmata teilweise um arteriovenöse oder arterioventrikuläre Fisteln oder infantil erworbene Aneurysmata z.B. im Rahmen eines Kawasaki-Syndroms handelt, bleibt zu diskutieren (108).

1.1.2.5 Koronaraneurysmata im Rahmen von koronarangiographischen Eingriffen

Aufgrund der zunehmenden Anzahl an koronarangiographischen Interventionen mit außerdem deutlich zunehmender Komplexität der Eingriffe – einhergehend mit der Entwicklung von innovativen Koronarstents – nehmen Beschreibungen von Koronaraneurysmata im Rahmen dieser Prozeduren in der Literatur deutlich zu. So wird in einer Studie eine Inzidenz für das Auftreten von Koronaraneurysmata von 0,3 % nach Durchführung einer Koronarangioplastie beschrieben (47). Eine andere Gruppe fand 3,9 % aneurysmatische Veränderungen an der PTCA-Stelle (9). Die meisten dieser Patienten hatten – beide Studien betreffend – initial eine Gefäßdissektion im Rahmen des koronarangiographischen Eingriffes erlitten.

Vermeehrt tauchen Beschreibungen von Koronaraneurysmata auf, die im Zusammenhang mit Stenteinlagen zu sehen sind (69, 87, 92, 107). Insbesondere scheinen hier sogenannte „drug eluting stents“ nicht nur mit einem erhöhten Risiko von Thrombosen und Gefäßverschlüssen zu stehen, sondern werden auch im Rahmen von postinterventionell entstandenen aneurysmatischen Veränderungen der Koronarien vermehrt genannt (58, 64, 83, 89, 96, 128). Verursacht werden die Koronaraneurysmata durch eine Hypersensitivitätsvaskulitis, die durch auf den Stent aufgetragene Medikamente ausgelöst wird (81).

1.1.2.6 Entstehungsmechanismen seltenerer Ursache

Während Aneurysmata der oberen Extremitäten - sowohl selten – zumeist traumatischen Ursprungs sind (108), wird von den meisten Autoren ein Trauma als auslösende Ursache für ein Koronaraneurysma nicht gänzlich verworfen, jedoch als äußerst unwahrscheinliches Ereignis angesehen. Erwähnung soll hierbei die These finden, dass es im Rahmen der Herzdruckmassage

bei Reanimation zur Ausbildung von koronaren Gefäßwandschäden, insbesondere Dissektionen, kommen kann.

Sogenannte mykotische Aneurysmata bakteriellen Ursprungs im Rahmen einer septischen Streuung bilden eine absolute Ausnahme an den Herzkranzgefäßen (106). Morphologisch sind die Aneurysmata klein und treten meist solitär auf. Die Ätiologie kann nur anhand der richtungsweisenden Vorgeschichte – so im Rahmen einer Sepsis – oder durch histopathologische Untersuchungen post mortem erkannt werden. Die verbleibenden Koronarien stellen sich bei einem mykotischen Geschehen in der Regel unauffällig dar (63). Weiterhin sei noch die Möglichkeit der Beteiligung der Koronarien im Rahmen einer bakteriellen Endokarditis genannt (51, 80, 107), auch hierbei kann es in Einzelfällen zum Auftreten von Koronaraneurysmata kommen.

Zu erwähnen bleiben noch Einzelfallbeschreibungen von Koronaraneurysmata, z.B. im Rahmen eines metastatischen Tumors (24) oder eines idiopathischen hypereosinophilen Syndroms (95). Auch gibt es Fälle von toxisch induzierten Koronaraneurysmata, z. B. im Zusammenhang mit Ephedrin-haltigen Präparaten (37) oder Cocain (81)

1.1.3 Morphologische Aneurysmatypen

Wie kann sich nun eine solche aneurysmatische Aufweitung eines Gefäßes darstellen? Ganz unabhängig von der Genese der Aneurysmata werden deskriptiv verschiedene morphologische Typen unterschieden. Diese verschiedenen Aneurysmatypen sind jedoch nicht auf die Herzkranzgefäße beschränkt, sondern betreffen vielmehr jedwedes Gefäß im menschlichen Körper.

A. Aneurysma sacciforme

Hierbei handelt es sich um eine kugel- oder sackförmige Erweiterung, meist mit scharf begrenztem Gefäßwanddefekt. Der transversale Durchmesser überschreitet hierbei den longitudinalen Durchmesser. Diese Art des Aneurysmas tritt an den Koronarien vorwiegend als multiples Aneurysma, d.h. mit mehr als einer Aussackung, auf (10) und neigt besonders zu Ruptur und Thrombosebildung (15).

B. Aneurysma fusiforme

Der Gefäßwanddefekt ist hierbei unscharf und fließend, die Erweiterung ist spindelförmig und entlang der Gefäßachse verlaufend. Hierdurch ist ein chirurgisches Vorgehen häufig kompliziert (15). Kommt es hierbei insbesondere bei kleineren Arterien zu einer starken Schlingelung, so spricht man von einem Aneurysma serpens. Die Verteilungsform dieses Aneurysmas an den Koronarien wird als in der Regel singuläres Aneurysma beschrieben (10).

C. Aneurysma arterio-venosum

Der Begriff ist dadurch gerechtfertigt, da es im Rahmen einer arterio-venösen Fistelung häufig zu einer Erweiterung des Gefäßlumens kommt (15). Die Koronarien betreffend werden koronare Fisteln in ca. 0,2 % aller Herzkatheteruntersuchungen diagnostiziert. In ca. 15 % dieser Fälle kommt es zur Ausbildung eines Koronaraneurysmas (119).

D. Aneurysma verum/spurium

Bei der Unterscheidung dieser beiden Aneurysmaformen bedient man sich der Beschaffung der aneurysmatischen Wand. Beim Aneurysma verum ist die ursprüngliche Gefäßwand in ihren Grundzügen weitestgehend vorhanden, beim Aneurysma spurium handelt es sich bei der Aneurysmawand um von außen angelagertes und organisiertes Bindegewebe.

1.1.4 Klassifikation von Koronaraneurysmata

Klassifiziert werden können Koronaraneurysmata einerseits nach den oben genannten morphologischen Typen. Andere Arten der Klassifikation richten sich nach der Größe des Lumendurchmessers. So werden Aneurysmata, die kleiner als 5 mm sind, als klein bezeichnet, mit einer Größe zwischen 5 und 8 mm als mittel, und als groß, wenn der Durchmesser größer als 8 mm beträgt (7, 27). Manche Autoren sprechen überdies von Riesenaneurysmata („giant aneurysms“), wenn der Durchmesser größer als 20 mm beträgt (43).

Überdies gibt es eine Klassifikation nach der topographischen Lage der Koronarektasien, die in der klinischen Praxis jedoch von untergeordneter Bedeutung ist; hierbei werden vier Typen unterschieden (7):

Typ I	diffuse Ektasie von zwei oder drei Gefäßen
Typ II	diffuse Ektasie in einem Gefäß und lokale Ektasie in einem anderen
Typ III	diffuse Ektasie in lediglich einem Gefäß
Typ IV	lokale oder segmentale Ektasie.

1.1.5 Häufigkeit von Koronaraneurysmata

Zur Klärung der Prävalenz von Koronaraneurysmata gibt es eine Anzahl von Untersuchungen, die sich initial noch auf autoptische Ergebnisse stützen, im weiteren Verlauf jedoch – durch die Entwicklung der Koronarangiographie bedingt - in-vivo-Daten als Grundlage haben.

So publizierte Daoud et al. im Jahre 1963 die Ergebnisse von 694 durchgeführten Autopsien. Hierbei ließen sich in 1,4 % der Fälle Koronaraneurysmata nachweisen, die zu keinerlei Symptomen in vivo geführt hatten. Als Ursache wurde in 54 % eine arteriosklerotische Grundlage angesehen, 17 % durch kongenitale Veranlagung, 11 % mykotisch, ebenso 11 % dissezierend, 4 % durch Lues verursacht, sowie 3 % durch andere Ursachen bedingt (28).

Später durchgeführte angiographische Studien– mit retrospektiven oder prospektiven Design - wiesen Zahlen an Koronaraneurysmata wie folgt auf:

- bei Oliveros et al.: von 1500 untersuchten Fällen 0,3 %, publiziert im Jahr 1974, angelegt als retrospektive Studie (84)
- bei Markis et al.: von 2457 untersuchten Fällen 1,2 %, publiziert im Jahr 1976, angelegt als retrospektive Studie (71)
- bei Falsetti et al.: von 732 untersuchten Fällen 1,5 %, publiziert im Jahr 1976, angelegt als prospektive Studie (36)
- bei Alford et al.: von 1654 untersuchten Fällen 2,24 %, publiziert im Jahr 1976, angelegt als retrospektive Studie (3)

- bei Befeler et al.: von 1246 untersuchten Fällen 1,3 %, publiziert im Jahr 1977, angelegt als prospektive Studie (10)
- bei Aintablian et al.: von 1660 untersuchten Fällen 2,5 %, publiziert im Jahr 1983, angelegt als retrospektive Studie (2)
- bei Swaye et al.: von 20087 untersuchten Fällen 4,9 %, publiziert im Jahr 1983 als retrospektives Review mit prospektivem Follow-up (115); bei dieser Studie handelt es sich um die größte Anzahl gesammelter Fälle, veröffentlicht als „Coronary Artery Surgery Study (CASS)“

1.1.6 Verteilung der Aneurysmata auf die Koronarien

Die Verteilung der Aneurysmata auf die einzelnen Äste der Koronararterien wurde zuerst durch Daoud et al. beschrieben. Hierbei fand sich eine Verteilung wie folgt: Die höchste Prävalenz ergab sich an der rechten Koronararterie (68%), gefolgt von Ramus interventricularis anterior und Ramus circumflexus (je 17%)(28). Ähnlich Verteilungen wurden so auch von anderen Autoren gesehen. Wichtig ist in diesem Zusammenhang noch die Studie von Falsetti et al., der 1976 alle bis zu diesem Zeitpunkt angiographisch diagnostizierten Koronaraneurysmata zusammenfasste. Hierbei wies er nach, dass 68 % der untersuchten Patienten ein Koronaraneurysmata an der rechten Koronarie aufwiesen, 60 % ein Aneurysma am Ramus interventricularis anterior und 50 % ein Aneurysma am Ramus circumflexus (36). Aus den Zahlen geht hervor, dass die meisten Patienten multiple Aneurysmata an verschiedenen Koronarien hatten. Die CASS-Studie von Swaye et al. aus dem Jahr 1983 gibt keine prozentuale Verteilung der Koronaraneurysmata auf die einzelnen Koronarien an. Jedoch berichten Swaye et al., dass die proximalen und mittleren Anteile des RCA am häufigsten betroffen sei, gefolgt vom RIVA und schließlich vom RCX (115).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass das am häufigsten betroffene Gefäß die rechte Koronararterie ist, gefolgt von Ramus interventricularis anterior und Ramus circumflexus. Einige Autoren sehen das Verteilungsmuster in gleicher Reihenfolge jedoch stärker unter dem Aspekt, dass sich die Koronaraneurysmata zu etwa gleichen Teilen auf die rechte Koronararterie und auf die Äste des linken Hauptstammes aufteilen.

Koronaraneurysmata im Bereich des linken Hauptstammes werden jedoch nur sehr selten beschrieben und kommen nur als Einzelfallbeschreibungen in der Literatur vor (4, 22, 43, 66, 85).

1.1.7 Mögliche Komplikationen hervorgerufen durch Aneurysmata

1.1.7.1 Koronararterienruptur

In der Regel ist die Ruptur eines arteriosklerotischen Koronaraneurysmas ein sehr seltenes Ereignis (7, 35, 43, 53), da es sich bei Koronaraneurysmata fast immer um ein Aneurysma verum mit einer relativ dicken Aneurysmawand handelt – im Gegensatz zu meist wandschwachen Aneurysmata spuria, die häufiger zu einer Ruptur neigen. Abzugrenzen hiervon sind jedoch große angeborener Aneurysmata der Koronarien, die sehr viel stärker rupturgefährdet sind (125). Nimmt ein Koronaraneurysma auf arteriosklerotischer Grundlage im Laufe der Zeit an Größe zu, wird auch die Gefahr einer Ruptur für diese Art von Läsion wachsen (81).

Rupturen von Koronaraneurysmata auf Grundlage anderer Erkrankungen, wie z. B. im Rahmen eines Kawasaki-Syndroms, werden in der Literatur beschrieben (88).

1.1.7.2 Thrombosebildung im Koronaraneurysma mit nachfolgender koronarer Embolie

Bei Patienten mit Koronaraneurysmata kann es zu Aneurysma-Thrombosen (12,18, 35, 48, 72, 77, 113, 124) mit nachfolgender Koronarobstruktion kommen: So ist in Aneurysmata hämodynamisch mit Totwasser- und Stauzonen zu rechnen, ein Umstand, der die Ausbildung von Abscheidungsthromben fördert, und zu zusätzlicher Wandbelastung führt (99).

Patienten mit Koronaraneurysmata haben eine höhere Inzidenz von nachgewiesenen Myokardinfarkten. Die CASS-Studie verglich Koronaraneurysma-Patienten einerseits mit Patienten ohne diese Läsion jedoch mit koronarer Herzkrankheit andererseits. Hierbei hatte die Aneurysma-Gruppe signifikant mehr dokumentierte Herzinfarkte (52,9 % vs. 47,0 %, $p < 0,01$). Dies erklärt man sich durch eine erhöhte Thrombusbildung im Aneurysma-Sack und eine nachfolgende Embolie in die abhängigen peripheren Gefäßabschnitte des Koronarsystems (42, 115). Genaue Inzidenzen für diese Komplikation bleiben jedoch – auch aufgrund der Seltenheit

des Krankheitsbildes – unklar. Ungeklärt bleibt auch, ob bestimmte Aneurysmatypen besonders zu thrombembolischen Ereignissen führen (14).

In der Arbeit von Robinson wird als Möglichkeit für die schlechte Ventrikelpumpfunktion nach koronarer Bypass-Operation bei Patienten mit Koronaraneurysmata das Vorhandensein von proximalen Koronaraneurysmata gesehen, die durch periphere Embolisationen zu kardialen Ischämien und nachfolgendem Funktionsverlust führen (100).

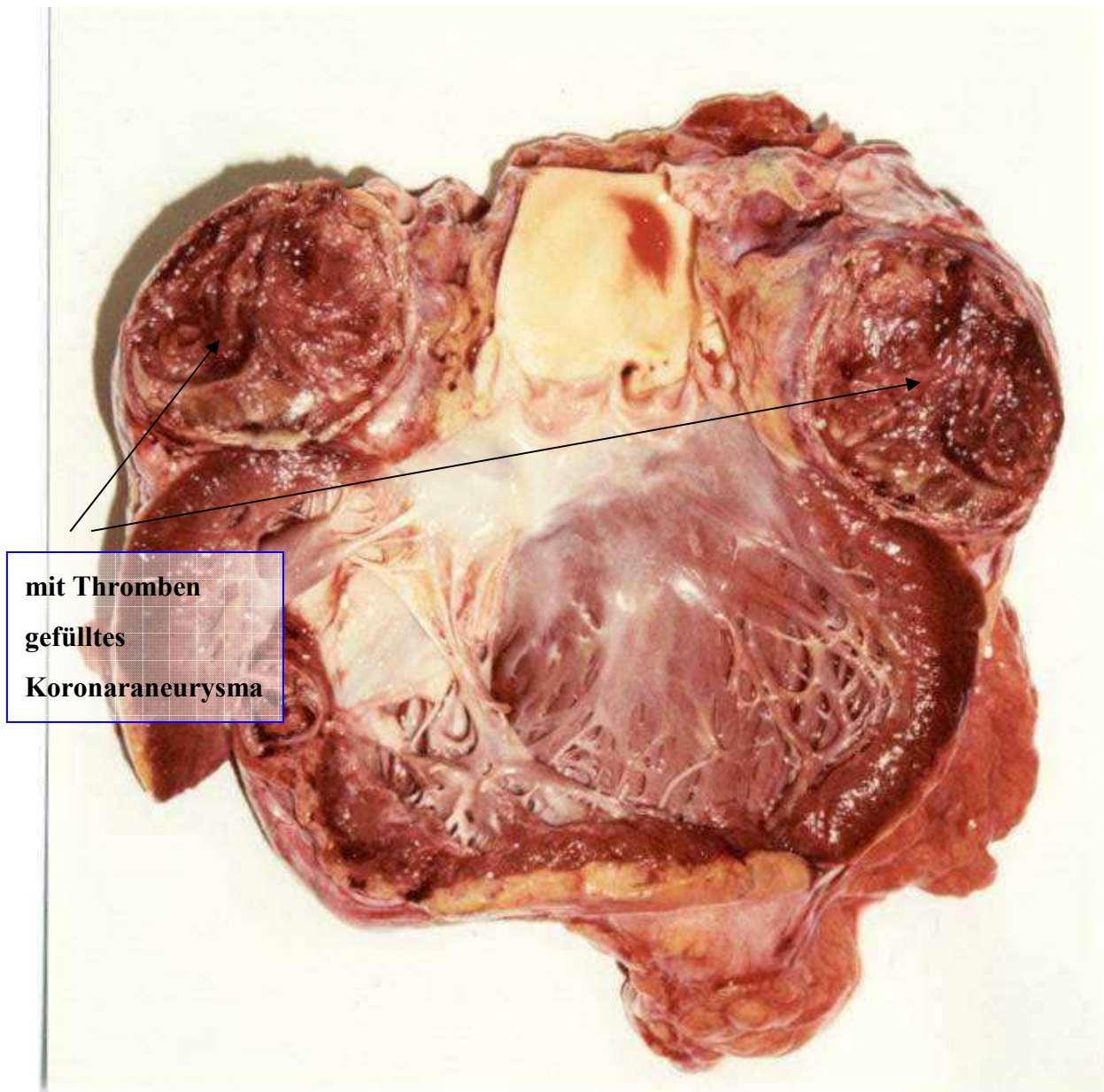


Abb. 1: Mit thrombotischem Material ausgefülltes Koronaraneurysma.

1.1.7.3 Steal-Phänomen hervorgerufen durch Koronaraneurysmata

Im Rahmen sehr großer Aneurysmata kann es auch ohne vorangegangenes thrombembolisches Geschehen zu einem Myokardinfarkt kommen. Hierbei führt das große Blutvolumen, das sich im Aneurysma-Sack sammelt, zu einem Steal-Phänomen: Die Füllung des Aneurysmas geschieht während der Systole auf Kosten der nachfolgenden distalen Koronararterie. Während der Diastole kommt es nun - wahrscheinlich aufgrund elastischer Kräfte in der Aneurysmawand als auch durch den zunehmenden Ventrikeldruck - zu einer Umkehrung des diastolischen Druckes in der Koronararterie und folglich zu einer myokardialen Hypoxie (109). Auch durch Gabe von Nitroglyzerin kann dieses bestehende pathologische Flussmuster im Bereich der Koronaraneurysmata nicht aufgehoben werden (54).

1.1.7.4 Vasospastische Komplikationen

In der Regel geht man davon aus, dass die Aneurysmawand nicht genügend funktionstüchtige glatte Muskelzellen enthält, um eine Vasokonstriktion auszuüben. Jedoch konnte in einer Untersuchung von Bove und Vlietstra an zwei Patienten mit rezidivierenden pektanginösen Beschwerden und koronarangiographischer Diagnose von Koronaraneurysmata ohne stenotisch veränderte Koronarien nachgewiesen werden, dass durch die Applikation von Ergonovinnmaleat eine Vasokonstriktion der aneurysmatischen Gefäßabschnitte auftrat, die zu Angina-Pectoris-Beschwerden führte. Durch Gabe von Nitroglyzerin konnte die Vasokonstriktion und Beschwerdesymptomatik aufgehoben werden (13). Durch diese Befunde wird deutlich, dass es auch durch vasospastische Komplikationen an aneurysmatisch veränderten Gefäßen zu kardialen Ischämien kommen kann (43).

1.2 Diagnosestellung von Koronaraneurysmata

1.2.1 Anamnestische Daten

Eine anamnestische Unterscheidung einer arteriosklerotischen Herzkrankheit mit oder ohne Koronaraneurysmata anhand des Risikoprofils scheint nicht möglich zu sein. So konnten keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden betreffs der Prävalenz an arterieller Hypertonie, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen, Zigarettenrauchen, des Grades bestehender

Angina pectoris und dem Vorhandensein einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (102, 115). Möglicherweise deuten jedoch erhöhte CRP-Werte auf ein entzündliches Geschehen im Bereich von Koronaraneurysmata hin (102).

1.2.2 Klinisches Erscheinungsbild

Die Hauptsymptome einer aneurysmatischen Koronarerkrankung auf der Grundlage einer Arteriosklerose unterscheiden sich nicht von denen einer KHK mit lediglich obstruktiven Anteilen. Gehen die Koronaraneurysmata mit Koronarstenosen einher, sind die Leitsymptome meist bestimmt durch das Ausmaß und die Ausprägung der bestehenden Stenosen (71). Die Symptome von lediglich aneurysmatisch erweiterter Koronarien reichen von asymptomatisch bis zu den Symptomen eines akuten Koronarsyndroms. Am häufigsten beschrieben werden Brustschmerz, Dyspnoe, Palpitationen und unspezifische Schwäche (15, 115). In einer Studie, die mittels Koronarangiographien die klinische Manifestation von Koronaraneurysmata untersuchte, ließ sich feststellen, dass bei denjenigen Patienten mit Koronaraneurysmata, die wegen eines akuten Koronarsyndroms zur Untersuchung kamen, die aneurysmatische Veränderung in einem Drittel der Fälle für die beschriebenen Symptome verantwortlich ist (121). Eine andere Studie konnte feststellen, dass es bei 37 % der koronarangiographisch diagnostizierten Aneurysmata im weiteren Verlauf zu einem größeren kardialen Ereignis kam (34).

1.2.3 Apparative Diagnostik

Wie zu erwarten werden Koronaraneurysmata in der Regel durch eine Koronarangiographie diagnostiziert (23). Dieses Untersuchungsverfahren ist als Goldstandard anzusehen. Hierbei kann Größe, Form, Anzahl und Lokalisation festgestellt werden. Überdies wird auch eine begleitende Koronarstenose diagnostiziert. Hilfreich zur Diagnosestellung von Koronaraneurysmata kann auch ein intravasaler Ultraschall sein, insbesondere dann wenn Aneurysmata nach erfolgter Koronarstentimplantation entstehen (7, 89, 111). Außerdem kann der intravasale Ultraschall hilfreich sein, um normale Koronarsegmente in unmittelbarer Nachbarschaft zu stenotischen Anteilen vor Aneurysmata abzugrenzen, da diese Bereiche sonst in der konventionellen Angiographien häufig als aneurysmatisch erweitert charakterisiert werden.

Im Rahmen einer echokardiographischen Untersuchung lassen sich gelegentlich Koronaraneurysmata darstellen (123). So kann der periphere Ramus interventricularis anterior im parasternalen Schnitt über die kurze Achse in Höhe der Papillarmuskeln zur Darstellung gebracht werden. Derselbe Schnitt, in Höhe des Mitralklappenringes durchgeführt, oder ein parasternaler oder apikaler Vierkammerblick ermöglichen die Abbildung des peripheren Ramus circumflexus (67). Einblick auf die rechte Koronararterie kann man über einen subkostalen Schnitt bekommen (127). Die Darstellung von Koronaraneurysmata gelingt allerdings nur bei größeren Läsionen, erfahrene Untersucher vorausgesetzt. Diese imponieren dann als Raumforderung und können insbesondere durch die transösophageale Echokardiographie als zystischer Tumor zur Darstellung kommen (109).

Studien zur echokardiographischen Darstellung von Koronaraneurysmata wurden primär an Patienten mit Kawasaki-Syndrom durchgeführt, um die hier doch größtenteils sehr jungen Patienten für Koronarangiographien selektieren zu können.

Radiologische Diagnostik wie MSCT (8, 20, 40, 56, 57, 60, 77, 105, 118, 123) und Cardio-MRT (6, 104) ist sehr gut geeignet, um unklare mediastinale oder parakardiale Raumforderungen abzuklären. Perikardiale Zysten, Keimzelltumoren, Tumoren im Bereich des Thymus und Herzwandaneurysmata sind hierbei Differentialdiagnosen die neben Koronaraneurysmata in Betracht gezogen werden sollten. Neben der Abklärung der möglichen Differentialdiagnosen hat die radiologische bildgebende Diagnostik gegenüber der Koronarangiographie den großen Vorteil der Nicht-Invasivität.

1.3 Übersicht über mögliche Therapieformen

1.3.1 Medikamentös-konservativer Therapieansatz

Ein medikamentöser Ansatz zur Behandlung von Koronaraneurysmata besteht in der Gabe antianginöser Medikamente, wie sie im Rahmen einer obstruktiven Koronarstenose zum Einsatz kommen, insbesondere Betablocker haben hier ihren festen Stellenwert. Nitropräparate hingegen scheinen bei Patienten mit Koronaraneurysmata das koronare Flussvolumen nicht steigern zu können (23, 54, 55). Darüber hinaus bieten sich die Möglichkeiten einer thrombozytenhemmenden Medikation als auch einer systemischen Antikoagulation, z. B. durch Cumarinpräparate (5, 77, 110). Insbesondere bei diffus verteilten Koronaraneurysmata, die sich

einer operativen Therapie entziehen, muss auf die konservativ-medikamentöse Therapie zurückgegriffen werden.

Möglicherweise ist auch der Einsatz von Vasodilatoren sinnvoll, wenn man an vasospastische Komplikationen denkt; hierbei kämen insbesondere Kalziumantagonisten in Frage.

1.3.2 Therapie mittels koronarangiographischer Stent-Einlage

Einzelfallbeschreibungen liegen vor, bei denen aneurysmatische veränderter Koronarien mittels koronarangiographisch eingelegter „covered“ Stents versorgt wurden (25, 35, 126). Hierbei handelt es sich jedoch zumeist um Patienten, die – aufgrund eines zu hohen Operationsrisikos – einer chirurgischen Therapie nicht zugänglich sind. (16, 126). Außerdem sind in der Regel nur kleinere Aneurysmata einer perkutan-angiographischen Versorgung zugänglich (23, 117), so dass Stents nur bei Aneurysmata kleiner als 10 mm zum Einsatz kommen sollten. Werden größere Aneurysmata mittels Stents therapiert, wurde beobachtet, dass es zu einer erhöhten Rate von Stenosen kam (117).

1.3.3 Operativer Therapieansatz (ACVB, Aneurysmektomie)

Aufgrund der relativen Seltenheit des Krankheitsbildes gibt es meist nur Fallbeschreibungen zur operativen Versorgung von Koronaraneurysmata (6, 12, 20, 22, 32, 35, 39, 62, 66, 76, 91, 112). Die operative Methode der Wahl ist der koronare Bypass-Graft. Meist wird außerdem das Koronaraneurysma ligiert, sei es von proximal oder von distal, teilweise auch von beiden Enden. Weitere Möglichkeiten bestehen in der Durchführung einer Aneurysma-Resektion, einer Thrombektomie oder auch in der Durchführung einer Aneurysmorrhektomie (Marsupialisation) (44). Das beste chirurgische Vorgehen bei der Versorgung von Koronaraneurysmata bleibt jedoch noch offen (23).

Wie man feststellte, kam es zu einer erhöhten Rate an perioperativen Myokardinfarkten, wenn der Bypass teilweise an die aneurysmatische Wand angenäht wurde. Es wurde davon ausgegangen, dass es an der Naht zu thrombembolischen Geschehen kam, die zu Infarkten in den peripheren Koronarien führte. In der Regel wird daher der Bypass jetzt jenseits der aneurysmatischen Aufweitung angenäht. Durch die Anpassung dieser Operationstechnik konnte

die Inzidenz der perioperativen Myokardinfarkte gesenkt werden, sodass sie sich nicht mehr von der Inzidenz bei lediglich obstruktiver Koronarkrankheit unterschied (3).

Jedoch verbleibt nach der Meinung vieler Autoren eine Kontroverse, wie mit Koronaraneurysmata umzugehen sei. So vertreten einige die Ansicht, dass ein operatives Vorgehen von der Ausprägung der beteiligten Koronarstenose abhängig gemacht werden sollte und man sich weniger an das Vorhandensein von aneurysmatischen Veränderungen orientieren sollte. Eine medikamentöse Therapie (Thrombozytenhemmung, Antikoagulation) steht bei diesen Autoren im Vordergrund (116).

Insbesondere kontrovers diskutiert wird auch die Komplikation einer Aneurysmaruptur. Da dies ein seltenes Ereignis zu sein scheint, wird von den mehreren Untersuchern favorisiert, dass lediglich große und dann auch rupturgefährdete Aneurysmata operativ angegangen werden.

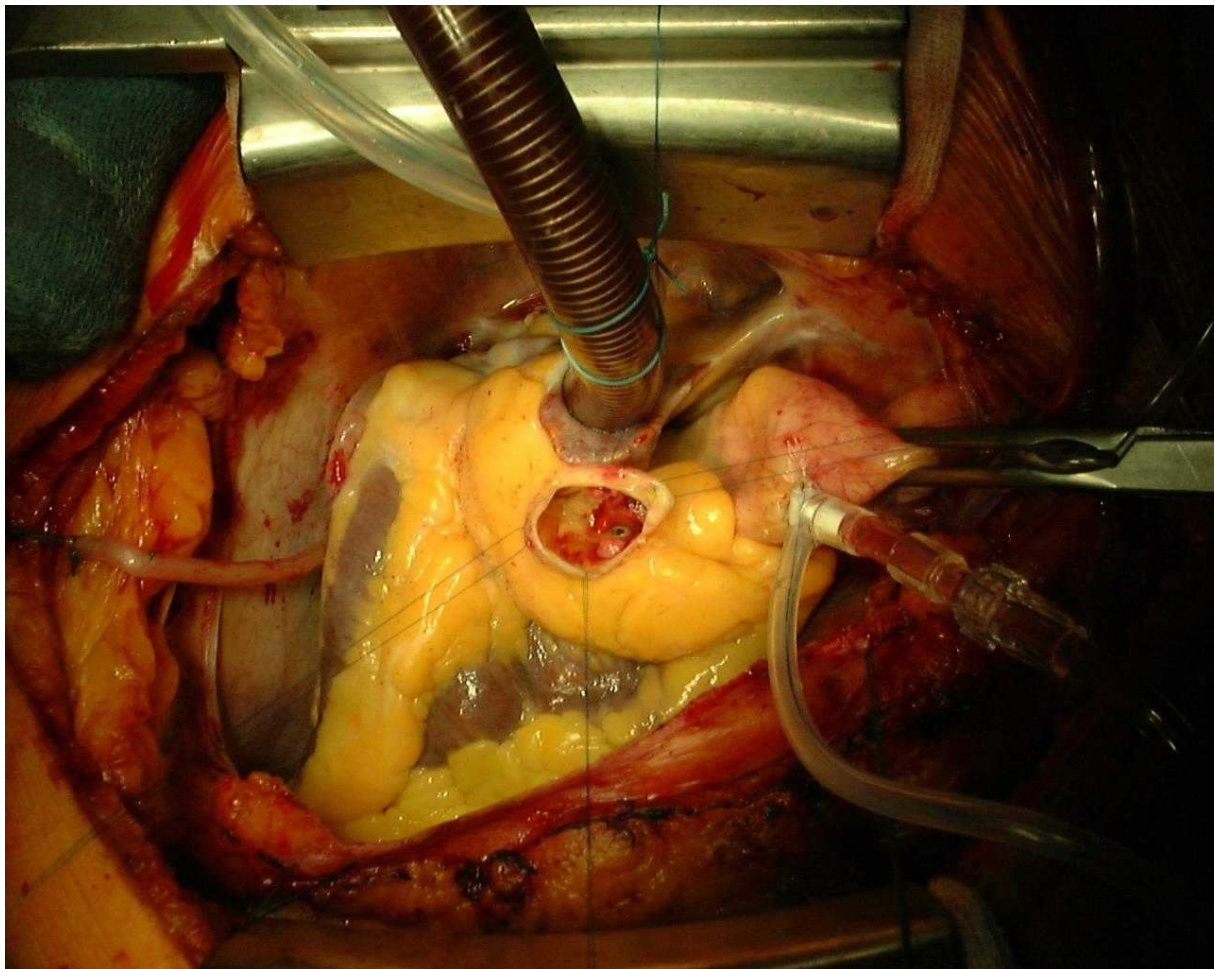


Abb. 2: Offene Operation eines RCA-Aneurysmas.

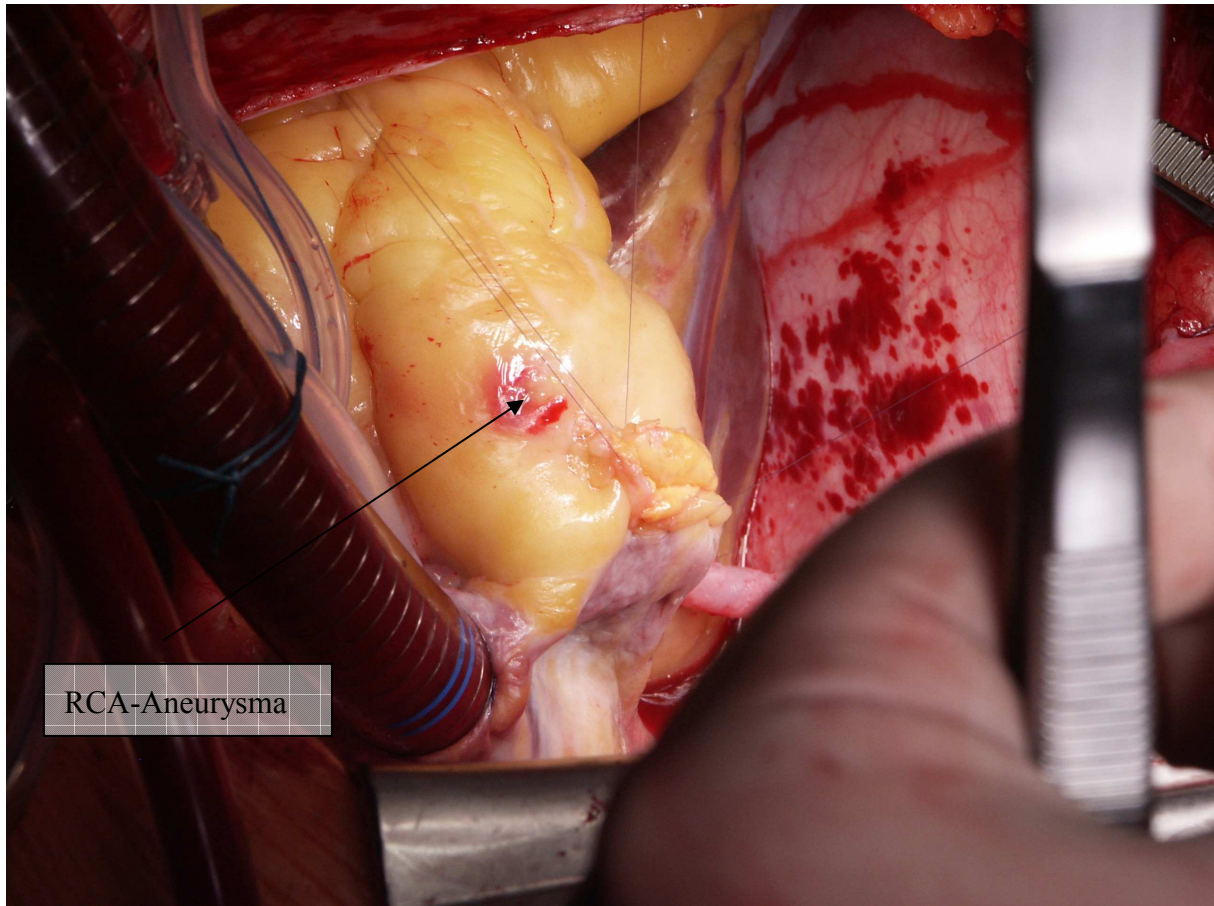


Abb. 3: Raffung eines RCA-Aneurysmas

2 Fragestellungen

2.1 Zusammenfassung des Erkenntnisstandes

Koronaraneurysmata werden bei 0,3 bis 4,9 % aller koronarangiographischen Untersuchungen diagnostiziert. Der Großteil der Fälle basiert hierbei auf arteriosklerotischer Grundlage und befindet sich meist in Gesellschaft einer obstruktiven koronaren Herzkrankheit.

Die Therapie von koronaren Aneurysmata betreffend besteht jedoch keine Einigkeit. Einige Untersucher empfehlen eine medikamentös-konservative Therapie – eine systemische Antikoagulation eingeschlossen -, andere favorisieren die Ligatur des Aneurysmas, insbesondere um thrombembolische Ereignisse zu vermeiden (71). Konsens besteht aber darin, dass bei

Koronaraneurysmata, begleitet von einer erheblichen obstruktiven Gefäßkrankheit, ein operatives Vorgehen unumgänglich ist (14, 38).

2.2 Eigene Zielsetzung

Die Zielsetzung dieser Arbeit besteht darin, einerseits – wie im vorangegangenen Teil dargestellt – einen zusammenfassenden Überblick über die Veröffentlichungen, die sich mit Koronaraneurysmata auseinandergesetzt haben, zu gewährleisten; andererseits diejenigen Patienten einer Verlaufsbeobachtung zu unterziehen, die am DHZB innerhalb eines festgelegten Zeitraum im Rahmen einer aneurysmatischen Koronarerkrankung (in der Regel in Begleitung einer obstruktiven Koronarerkrankung) einer Revaskularisationstherapie unterzogen wurden. Hierbei soll geklärt werden, wie sich der weitere postoperative Verlauf gestaltete und wie sich die Situation an den Koronargefäßen anhand einer durchgeführten Cardio-Computertomographie darstellt.

3 Patienten und Methodik

3.1 Patientenkollektiv: Datenakquirierung anhand von operativ versorgten Patienten am DHZB

Die Patientendaten zu dieser Untersuchung bezogen wir aus den Patientenunterlagen des Deutschen Herzzentrums Berlin. Hierbei wurden systematisch die Daten aller Patienten einbezogen, die sich in den Jahren 1996 bis 2003 am DHZB einer Bypass-Operation an den Koronarien unterzogen hatten.

Um nun hierbei die Fälle herauszufiltern, welche ein Koronaraneurysma aufwiesen, wurden die bestehenden Arztbriefe mittels Computerprogramm auf bestimmte Schlüsselwörter gescannt. Als Schlüsselwort diente hierzu insbesondere der Suchbegriff „aneurysm*“. Da nun hierbei eine Vielzahl von Daten generiert wurde, die nicht nur Aneurysmata an den Koronarien betraf, sondern teilweise auch Aneurysmata in anderen Körperregionen – insbesondere die Aorta

thoracalis und abdominalis betreffend -, mussten die Arztbriefe mittels Gegenlesen auf Koronaraneurysmata überprüft werden.

Da sich diese Arbeit speziell auf Koronaraneurysmata arteriosklerotischer Genese konzentriert, wurden Koronaraneurysmata anderer Natur herausgefiltert. Hierbei handelte es sich zumeist um Bypass-Operationen, die an sehr jungen Patienten mit Kawasaki-Syndrom durchgeführt werden mussten. Die Information über die Grunderkrankung ließ sich in aller Regel den in den Arztbriefen vorliegenden Anamnesen entnehmen. Eine weitere Gruppe von Koronaraneurysmata, die ausgeschlossen werden sollte, waren diejenigen, die im Rahmen von Herzkatheteruntersuchungen im Zusammenhang mit Ballondilatationen oder Stenteinlagen entstanden waren. Informationen über diese Entstehungsgenese lieferte meist der Herzkatheterbefund.

3.2 Befragung der Patienten mittels standardisiertem Fragebogen

Um den postoperativen Verlauf der operierten Patienten mit Koronaraneurysmata in Erfahrung zu bringen, wurden die Patienten bei Erstkontakt mittels standardisiertem Fragebogen befragt. Da im Zentrum unserer Untersuchung das postoperative Outcome der Patienten mit Koronaraneurysmata stand, interessierten wir uns insbesondere für Komplikationen, die durch eine solche Gefäßanomalie hervorgerufen werden können. Hierbei erschienen uns die Komplikationen von thrombembolisch hervorgerufenen Myokardinfarkten besonders wichtig. Die Fragen zielten daher besonders auf postoperative Ereignisse von Myokardischämien.

Außerdem wurde im Rahmen dieses Gespräches geklärt, ob die Patienten bereit wären, sich einer Cardio-Computertomographie zu unterziehen.

3.3 Durchführung der Cardio-Computertomographien

Mit dem Siemens HeartView-CT wird eine hochauflösende, EKG-synchronisierte Computertomographie der Herzens mit Schwerpunkt auf den Koronararterien durchgeführt. Hierbei wird ein EKG aufgezeichnet und zur Auflösung einer prospektiven Bildakquisition verwendet (EKG-Triggerung). Nur Scandaten, die in einer festgelegten Phase des Herzzyklus akquiriert werden, werden zur Bildrekonstruktion verwendet; dabei ist die zeitliche Relation des

Bilddatenintervalls bezogen auf die R-Wellen vordefiniert. Die Durchführung der Computertomographie erfolgt in Spiraltechnik mit einer Schichtdicke von 1 bis 2 mm und Rekonstruktion im Weichteil- und Lungenfenster. Als Kontrastmittel wird Ultravist 370 bzw. Visipaque angewendet, wobei mit der Kontrastmittelgabe ein Care-Bolus einhergeht.

Vor Durchführung einer Cardio-CT wurden die Patienten über die Untersuchung aufgeklärt. Insbesondere wurde hierbei auf mögliche Kontrastmittelreaktionen hingewiesen. Bereits im Vorfeld waren die Patienten zu Nierenfunktionsstörungen und Schilddrüsenerkrankungen befragt worden. Zur Untersuchung brachten die Patienten aktuelle Laborwerte der Nierenretentionsparameter und einen aktuellen TSH-Wert (zur Bewertung der Schilddrüsenfunktion) mit. Patienten mit Diabetes mellitus wurden nach Einnahme von Metformin-Präparaten befragt. Im Falle einer bestehenden Metformin-Einnahme wurden die Patienten darauf hingewiesen, dieses Präparat drei Tage vor der kontrastmittelunterstützten Computertomographie zu pausieren.

4 Ergebnisse

4.1 Anzahl der Patienten mit Koronaraneurysmata aus dem Kollektiv des DHZB

Anhand der Untersuchung der Patientendaten des DHZB in den Jahren 1996 bis 2003 ließen sich insgesamt 20 Patienten mit Koronaraneurysmata herausfiltern, die zum Zeitpunkt der Bypass-Operation ein Koronaraneurysma arteriosklerotischer Genese aufwiesen.

4.2 Tabellarische Übersicht über die Patienten mit Koronaraneurysmata aus den Jahren 1996 bis 2003

Fallnummer	Op.-Datum	Alter bei Op.	Geschlecht	RCA	LAD	RCX
1	22.06.01	59 J.	m	0	0	+
2	16.04.97	77 J.	m	0	+	0
3	19.11.01	40 J.	m	0	+	0
4	02.08.02	65 J.	m	0	+	0
5	03.08.98	84 J.	m	0	0	+
6	08.07.96	69 J.	m	+	+	0
7	20.07.01	58 J.	m	+	0	+
8	21.06.98	76 J.	m	0	+	0
9	15.12.00	66 J.	m	+	0	0
10	29.05.00	58 J.	m	+	+	+
11	31.01.01	77 J.	m	+	0	0
12	12.01.99	76 J.	m	+	0	0
13	18.12.02	66 J.	m	0	0	+
14	17.07.02	68 J.	m	+	0	0
15	28.01.03	75 J.	m	0	+	+
16	03.12.96	65 J.	m	+	0	0
17	08.05.02	62 J.	w	0	0	+
18	17.02.02	57 J.	m	0	+	0
19	14.12.98	64 J.	m	0	+	0
20	03.02.97	69 J.	w	0	+	0

4.3 Patienten „lost to follow up“ bzw. zum Zeitpunkt der Datenerhebung bereits verstorben

Von den 20 Patienten mit arteriosklerotischem Koronaraneurysma waren insgesamt sechs Patienten „lost to follow up“, d. h. sie konnten postoperativ zum Zeitpunkt der Datenerhebung nicht weiter verfolgt werden.

Ein Patient konnte nicht weiter verfolgt werden, da sich sein Aufenthaltsort nicht ermitteln ließ.

Fünf dieser Patienten waren zum Zeitpunkt der Datenerhebung bereits verstorben:

- > 1 Patient drei Wochen postoperativ. Bei diesem Patienten war es bei bekannter chronischer Niereninsuffizienz postoperativ zu einem massiven Anstieg der Nierenretentionsparameter gekommen, so dass er hämofiltriert werden musste. Eine Verlegung aus dem DHZB in eine weiterbehandelnde Klinik war noch in zufrieden stellendem Allgemeinzustand möglich, jedoch verstarb der Patient zwei Wochen nach Verlegung.
- > 1 Patient zwei Monate nach der durchgeführten Operation. Der Patient hatte sich am Vortag zur Bypass-Operation einer Strumektomie unterziehen müssen und war mit Tracheostoma und nicht beendetem pulmonalem Weaning aus dem DHZB in ein anderes Krankenhaus verlegt worden; von kardialer Seite bestanden keine spezifischen postoperativen Probleme; ein Brief aus dem weiterbehandelnden Krankenhaus lag nicht vor.
- > 1 Patient verstarb im Folgejahr nach Bypass-Operation an einem Blasen-Karzinom.
- > 1 Patient verstarb nach knapp 2 Jahren nach durchgeführter Bypass-Operation an einem Bronchial-Karzinom.
- > 1 Patient verstarb ohne genauere Kenntnis der Todesumstände.

4.4 Klinischer Verlauf der Patienten, die postoperativ weiter verfolgt werden konnten

13 der 20 Patienten mit Koronaraneurysma konnten einer klinischen Befragung unterzogen werden; wie bereits oben dargelegt waren 5 der 20 Patienten waren zu diesem Zeitpunkt bereits verstorben, bei einem Patienten konnte der aktuelle Wohnort nicht ermittelt werden; ein weiterer Patient antwortete weder auf telefonische noch auf schriftliche Anfragen.

Die verbliebenen 13 Patienten, die sich einer klinischen Befragung unterzogen, wurden nun nach Ereignissen von kardialen Ischämien befragt, d.h. ob sie seit der durchgeführten Operation Angina-Pectoris-Symptomatik verspürt hatten oder ob sie einen Myokardinfarkt erlitten hatten.

Diese Erfragung ergab folgende Ergebnisse:

- > 10 von 11 befragten Patienten gaben an, seit der durchgeführten Operation keine stenokardischen Beschwerden verspürt zu haben. Einer dieser 11 Patienten hatte im postoperativen Verlauf thorakale Beschwerden verspürt, die ihn auch in ärztliche Behandlung führten, jedoch konnten mittels Koronarangiographie eine kardiale Genese der beschriebenen Beschwerden ausgeschlossen werden. Auch war bei diesen 11 Patienten postoperativ zu keinem Zeitpunkt eine myokardiale Ischämie nachgewiesen worden, und die Patienten gaben an, von kardialer Seite her stets beschwerdefrei gewesen zu sein. Alle Patienten gaben an, sich in regelmäßiger ärztlicher Behandlung zu befinden. Größtenteils handelte es sich hierbei um Hausärzte, jedoch wurde zu einem geringeren Teil die Nachsorge auch von kardiologischen Fachärzten durchgeführt. Echokardiographische Beurteilungen der Herzfunktion waren jedoch nur bei wenigen Patienten durchgeführt worden.
- > 1 Patient hatte im postoperativen Verlauf einen schweren Myokardinfarkt erlitten, einhergehend mit einer Myokardinsuffizienz. Bei diesem Patienten war ein pflaumengroßes Koronaraneurysma mit überbrückendem Bypass versorgt worden. Aufgrund von zerebralen Durchblutungsstörungen und eines aktuell großen Re-Infarktes stand dieser Patient für weitere Nachuntersuchungen nicht zur Verfügung.
- > Bei 1 weiteren Patienten, der in der initialen Operation eine Versorgung des Aneurysmas mittels überbrückendem Bypass erhalten hatte, traten im Verlauf wiederholt myokardiale

Beschwerden auf. Nachdem eine Obliteration des Koronaraneurysmas mittels koronarangiographisch gesetztem Coil nicht gelang, wurde bei diesem Patienten ca. 4 Jahre nach der erstmaligen kardiochirurgischen Operation das Aneurysma reseziert. Nach Angaben des Patienten zeigten sich nach dieser erneuten Operation keine myokardialen Beschwerden.

4.5 Art der durchgeführten Operation

Die Art der durchgeführten Operation betreffend hatten 17 der 20 Patienten eine überbrückende Bypass-Operation erhalten. Hierbei handelte es sich meist um Fälle von nur kleinen Aneurysmata, bzw. um diffus aneurysmatisch erweiterte Koronarien. Lediglich einer der Patienten mit überbrückender Bypass-Operation hatte ein etwa pflaumengroßes Koronaraneurysma; dieser Patient erlitt sowohl postoperativ einen Myokardinfarkt als auch einen großen Myokardinfarkt im weiteren Verlauf.

In 1 Fall war eine Aneurysma-Raffung durchgeführt worden. Hierbei handelte es sich um einen Patienten mit sehr großem Aneurysma von im Durchmesser 3 bis 4 cm Größe, so dass zur Prophylaxe einer Ruptur eine Raffung durchgeführt worden war.

Bei 1 weiteren Fall ist eine Exklusion eines ca. 2 cm großen Koronaraneurysmas durchgeführt worden.

Von besonderem Interesse ist jedoch der Fall, bei dem in einer initial durchgeführten kardiochirurgischen Operation ein etwa pflaumengroßes Aneurysma belassen wurde und mittels Bypass-Operation überbrückt wurde. Jedoch kam es bei diesem Patienten im weiteren Verlauf zu rezidivierenden stenokardischen Beschwerden, sodass im Rahmen einer Koronarangiographie versucht wurde, das Aneurysma mittels Coil zu verschließen. Jedoch führte auch dies zu keiner Verbesserung der Beschwerden und der Patient berichtete, seine „Leistung sei gleich null“. In einer zweiten kardiochirurgischen Operation wurde das Aneurysma – das inzwischen eine Größe von 8 x 3 cm erreicht hatte – reseziert, nachdem zuvor organisiertes Thrombusmaterial aus dem Aneurysmasack evakuiert worden war. Jedoch zeigte sich, dass die dem Koronaraneurysma nachfolgende Koronarie (RCX) verschlossen war. Es muss daher davon ausgegangen werden, dass es aufgrund der Größe des Koronaraneurysmas zu einer Embolisierung in die benachbarte Koronarie gekommen sein muss.

4.6 Verteilung der Koronaraneurysmata auf die einzelnen Gefäße

Die Verteilung der Koronaraneurysmata auf die Koronarien war in unserem Patientenkollektiv wie folgt: bei 8 der Patienten befand sich das Koronaraneurysma im Bereich der RCA, bei 10 Patienten war die LAD betroffen und bei 7 Patienten wurde die Läsion im Bereich der RCX lokalisiert.

16 unserer Patienten hatten die Veränderung lediglich im Bereich einer Koronararterie, bei 3 Patienten waren 2 Koronararterien betroffen und nur bei 1 Person waren alle 3 Koronararterien aneurysmatisch verändert.

4.7 Größe der Koronaraneurysmata

In den meisten Fällen wurden die Aneurysmata als lediglich aneurysmatisch erweiterte Koronarien beschrieben, so z. B. als diffuse Sklerose mit nachfolgender aneurysmatischer Aufweitung oder als spindelförmige oder kugelförmige Aneurysmata.

Im Falle von größeren umschriebenen Aneurysmata wurden folgende Größen angegeben:

- ➔ In einem Fall wurde das Aneurysma mit einem Durchmesser von 1 cm angegeben.
- ➔ In zwei Fällen handelte es sich um haselnussgroße, also ca. 1,5 cm messende Aneurysmata.
- ➔ Bei einem Patient wurde das Aneurysma mit einer Größe von 2 cm Durchmesser angegeben.
- ➔ In zwei weiteren Fällen wurden die Aneurysmata als pflaumengroß, also 3 bis 4 cm messend, beschrieben.
- ➔ In einem Fall hatte sich ein in einer Voroperation als pflaumengroß beschriebenes Aneurysma auf 3 x 8 cm vergrößert.

4.8 Geschlechtsverteilung der Koronaraneurysmata

Auffällig in unserem Patientenkollektiv ist die Tatsache, dass es sich bei 18 der 20 Patienten mit Koronaraneurysmata um Männer handelte und lediglich 2 Patienten mit aneurysmatischen Veränderungen Frauen waren. Auffällig erscheint weiterhin, dass es sich bei den beiden Frauen nur um gering aneurysmatisch veränderte Koronarien handelte, die umschriebenen und größeren Koronaraneurysmata jedoch nur bei Männern auftraten.

4.9 Fallbeschreibungen der Patienten mit durchgeführtem Cardio-CT

Exemplarische Einzelfallbeschreibungen der operierten Patienten mit Koronaraneurysmata, die sich einer Cardio-Computertomographie unterzogen.

Fall 1:

Anamnese:

Patient mit bekannter arterieller Hypertonie und nicht-insulinpflichtigem Diabetes mellitus; Z. n. Myokardinfarkt 1987.

Aufnahme des Patienten mit einer instabilen Angina-Pectoris-Symptomatik; im weiteren Verlauf kam es zur Entstehung eines Vorderwandinfarktes mit Enzymerhöhung, die nach zwei Tagen wieder abklang.

Präoperativer Herzkatheterbefund:

Linke Koronararterie: Hauptstamm 30-50 %ig stenosierte, RIVA subtotal stenosierte und aneurysmatisch verändert, D1 70-90 %ig stenosierte, D2 verschlossen, RCX 90 %ig stenosierte.

Rechte Koronararterie: RCA 50 %ig stenosierte, Ramus marginalis dexter 70 %ig stenosierte. EF: 40 %, LVEDP 21 mm HG.

Kardiochirurgische Operation:

Allgemeine Koronarsklerose vom aneurysmatischen Typ; formal Dreifäßerkrankung; Koronarien erscheinen insgesamt weit, und es liegen proximal Koronaraneurysmata von kugeliger Form, vor allem im proximalen RIVA, vor.

Anastomosierung von zwei Vena-saphena-magna-Venengrafts auf PLA1 und D2 als aortokoronare Venenbrücken; Anschluss der Arteria mammaria sinistra auf RIVA; RIM-Ast und der PLA2-Ast waren zu klein für eine Anastomosierung

Postoperativer Verlauf:

Während des gesamten postoperativen Verlaufs über einen Zeitraum von 7 Jahren waren keine stenokardischen Beschwerden aufgetreten.

Befund Cardio-CT (83 Monate nach der Operation):

Bypässe: LIMA auf RIVA stellen sich als offen und gut perfundiert dar, die distale Anastomose befindet sich im mittleren RIVA-Segment; ACVB auf D2 stellt sich als gut perfundiert dar; ACVB auf PLA1 ebenfalls gut perfundiert und großkalibrig.

Native Koronargefäße langstreckig massiv verkalkt, RCA zirkulär verkalkt; LAD, D1 und D2 proximal massiv verkalkt, aber mit gutem Fluss distal der ACVB-Einmündung; RCX klein und im mittleren Drittel verschlossen; PLA1 nach ACVB-Einmündung gut perfundiert.

Aneurysma: perfundiertes Aneurysma an der RIVA/D1-Gabelung mit einem Durchmesser von 5-7mm

Fall 2:

Anamnese:

Patient mit arterieller Hypertonie und Hyperlipoproteinämie.

Aufnahme des Patienten unter dem Bild einer instabilen Angina-Pectoris-Symptomatik; im weiteren Verlauf Diagnose eines Anterolateralinfarktes.

Präoperativer Herzkatheterbefund:

Linke Koronararterie: RIVA mit hochgradiger Stenose 2 cm nach Abgang vom Hauptstamm, anschließend massiv aneurysmatische Erweiterung, Aneurysma erstreckt sich über 2,5 cm, Gefäß wird danach wieder englumig ohne bedeutsame Stenosen; RCX mit Ramus marginalis, der in seinem proximalen Drittel ebenfalls eine hochgradige Stenose aufweist, auch hier aneurysmatische Erweiterungen erkennbar.

Rechte Koronararterie: RCA dominant mit 5 mm Durchmesser ohne signifikante Stenosen, jedoch deutlich arteriosklerotisch verändert und aneurysmatisch aufgeweitet.

Kardiochirurgische Operation:

Diffuse Sklerose mit aneurysmatischen Anteilen, formal Zweigefäßerkrankung mit Stenosen an RIVA, D1, und Posterolateralast links; auffällig ist, dass sich jeweils distal der Stenosen spindelförmige aneurysmatische Ausweitungen zeigen, die etwa ein Koronardrittel einnehmen. Ähnliche Dilatationen zeigen sich auch an der rechten Koronararterie, jedoch ohne signifikante Stenose.

Anastomosierung von zwei Vena-saphena-magna-Venengrafts auf PLA1 und D1 als aortokoronare Venenbrücken; Anschluss der Arteria mammaria sinistra auf RIVA.

Postoperative Antikoagulation mit Phenprocoumon empfohlen.

Postoperativer Verlauf:

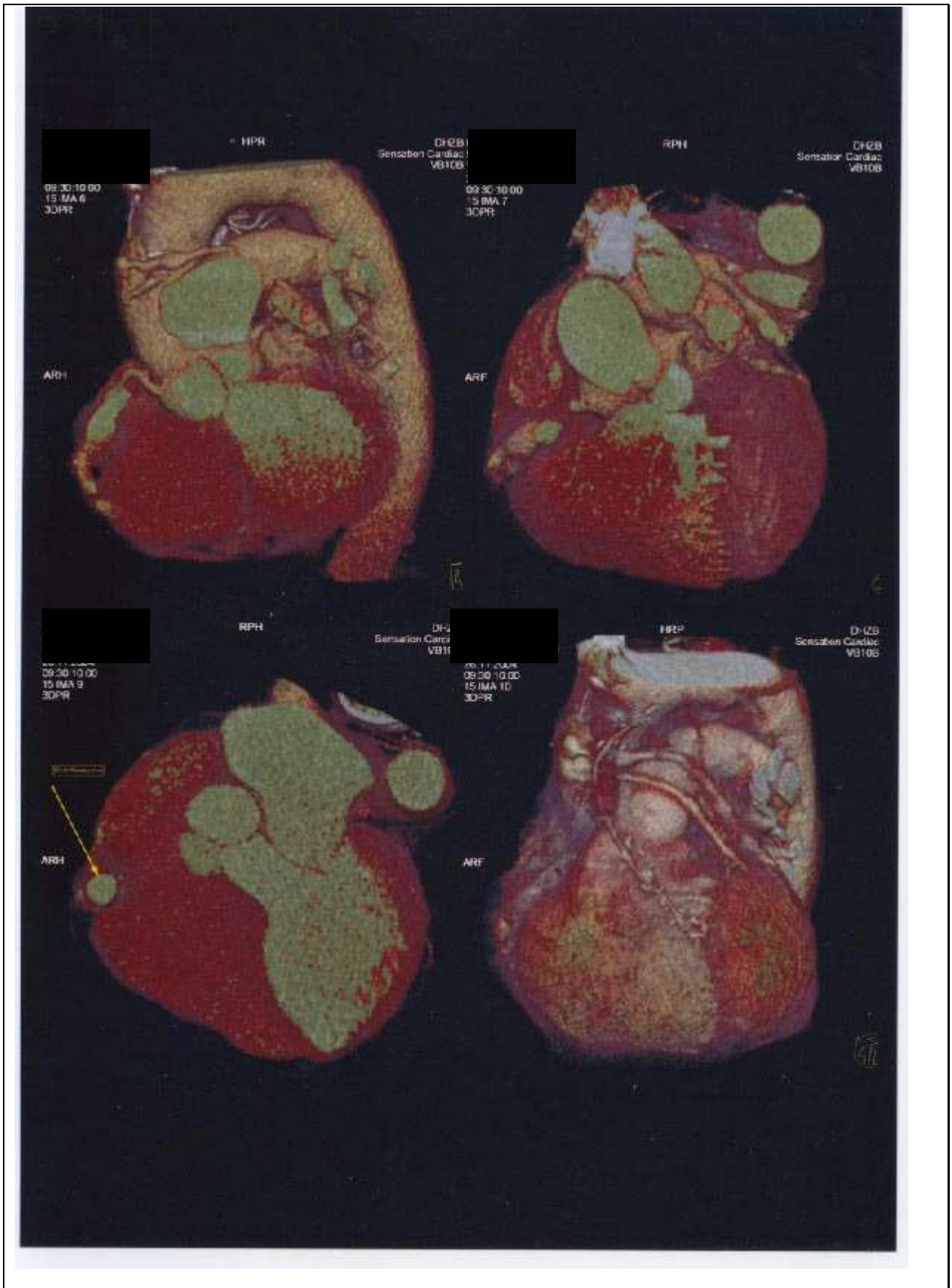
Kein Auftreten von stenokardischen Beschwerden während des postoperativen Verlaufes über einen Zeitraum von 4 Jahren.

Befund Cardio-CT (36 Monate nach der Operation):

Bypässe: PLA-Bypass wirkt bis auf 8 mm zirkulär erweitert im proximalen Segment und nochmals auf 7 mm erweitert im distalen Segment; Bypass auf D1 offen und gut perfundiert; insgesamt kein Gefäßkalk zu sehen

Aneurysma: RCA offen mit teilthrombosiertem Aneurysma im mittleren Segment, Aneurysma hat einen Durchmesser von 20 mm; RIVA im proximalen Drittel verschlossen mit thrombosiertem Aneurysma von 14 mm Durchmesser im Verschlussbereich.

Folgende Abb. 4 und 5: Cardio-CT zu Fall 2





Fall 3:

Anamnese:

Patient mit bekanntem arteriellem Hypertonus; Z. n. TIA unklarer Genese 1995.

Patient wird mit seit längerem bekannten, nun jedoch progredienten pektanginösen Beschwerden stationär aufgenommen.

Präoperativer Herzkatheterbefund:

Linke Koronararterie: am Ende des Hauptstammes in die RIVA übergehende längerstreckige ca. 80 %ige Stenose, gefolgt von Koronaraneurysma.

Rechte Koronararterie: signifikante Stenosierung im mittleren Drittel der RCA.

EF: nicht eingeschränkt. LVEDP: 5 mm Hg.

Kardiochirurgische Operation:

Less-invasiver koronarchirurgischer Eingriff mit partieller inferiorer Sternotomie; Anastomosierung der Arteria mammaria dextra auf RCA und der Arteria mammaria sinistra auf RIVA.

Postoperativer Verlauf:

Keine stenokardischen Beschwerden über einen Zeitraum von knapp 7 Jahren.

Befund Cardio-CT (78 Monate nach der Operation):

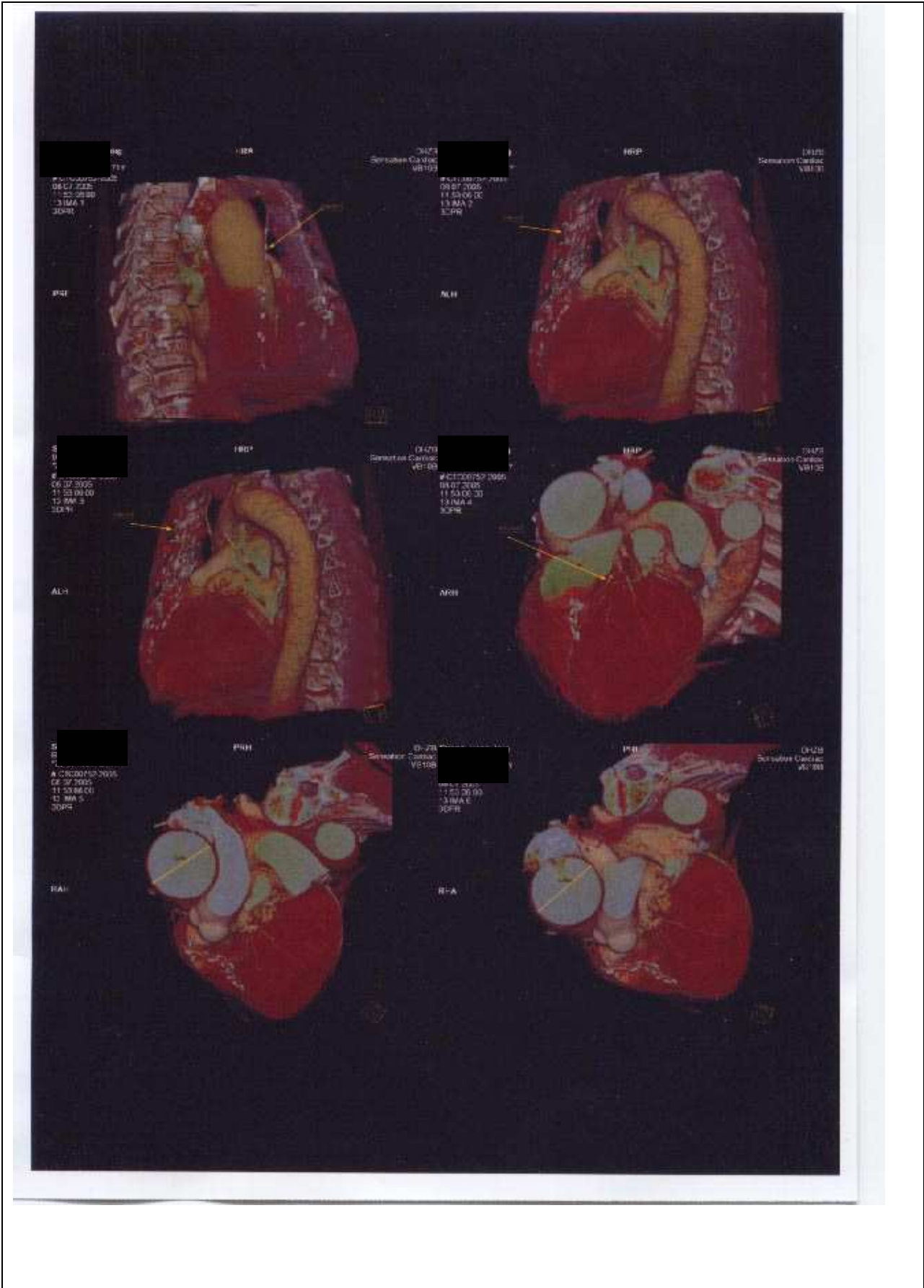
Bypässe: LIMA- und RIMA-Bypass sind beide offen und gut perfundiert.

Native Gefäße: Mäßige Verkalkung in der proximalen RCA, jedoch ohne relevante Stenosen im Bereich der proximalen Verkalkungen, RCA-Stenose vor RIMA-Bypass. Hauptstamm großkalibrig mit verkalkter Plaque an der Hauptstamm bifurkation. RIVA ist teilweise verkalkt mit langstreckiger Stenose und poststenotischem Koronaraneurysma. RCX ist als kleinlumiges Gefäß angelegt ohne Nachweis von Plaques oder Stenosen.

Aneurysma: Teilweise verkalktes Koronaraneurysma an der RIVA mit einem Durchmesser von 6 mm, eine Thrombosierung kommt nicht zur Darstellung und das Lumen erscheint gut perfundiert.

Weitere Befunde: Der Aortenbogen erscheint im Bereich der mittleren Aorta descendens dilatiert mit einem maximalen Durchmesser von 54 mm.

Folgende Abb. 6 und 7: Cardio-CT zu Fall 3



Fall 4:

Anamnese:

Patient mit bekannter arterieller Hypertonie, nicht-insulinpflichtigem Diabetes mellitus mit Makroangiopathie, Hyperlipoproteinämie und Z. n. Nikotinabusus. Z. n. Vorderwand- und Hinterwandinfarkt mit EF von ca. 30 %.

Patient litt vor stationärer Aufnahme seit ca. einem halben Jahr an pektanginösen Beschwerden. Patient hatte am Operationstag deutliche pektanginöse Beschwerden und EKG-Veränderungen, so dass eine notfallmäßige Operation durchgeführt werden musste.

Präoperativer Herzkatheterbefund:

Linke Koronararterie: RIVA 90 %ig stenosiert, D1 90 %ig stenosiert, RCX proximal 95 %ig stenosiert, RD1 100%ig stenosiert; Ramus intermedius zeigt in proximalen Anteilen deutliche aneurysmatische Aufweitungen.

Rechte Koronararterie: RCA 50 – 95 %ig stenosiert, RIVP 99 %ig stenosiert.

EF: 30 %, LVEDP: 20 mm Hg.

Kardiochirurgische Operation:

Formale Dreigeßäßerkrankung mit diffuser Sklerose und kleinem Koronaraneurysma im proximalen Ramus intermedius.

Anastomosierung von drei Vena-saphena-magna-Venengrafts auf RIM, RCX und RIVP als aortokoronare Venenbrücken; Anlage der RIM-Anastomose distal der aneurysmatischen Aufweitung; Anschluss der Arteria mammaria sinistra auf RIVA.

Postoperativer Verlauf:

Keine Angabe von stenokardischen Beschwerden über einen Zeitraum von 3 Jahren.

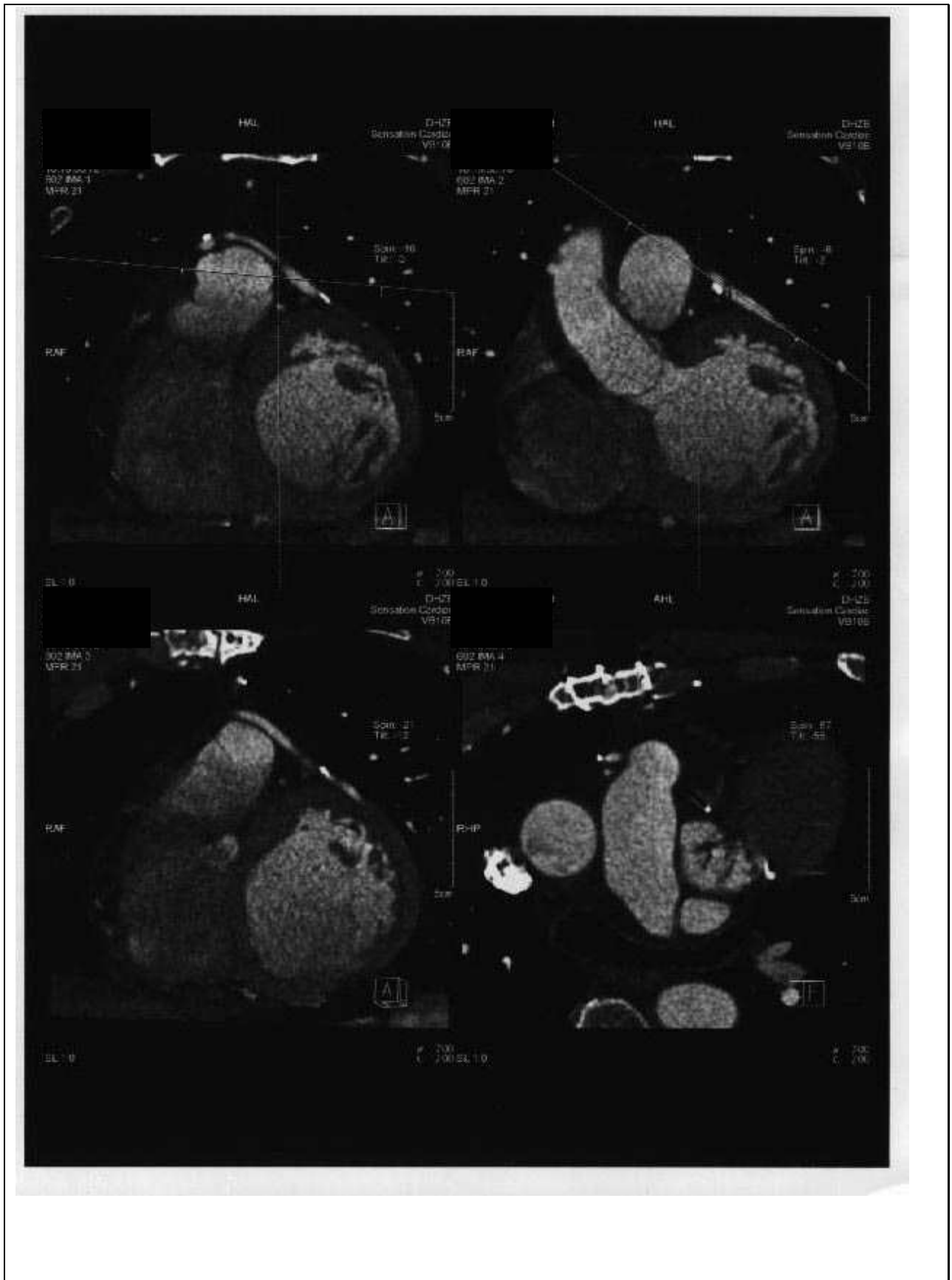
Befund Cardio-CT (36 Monate nach der Operation):

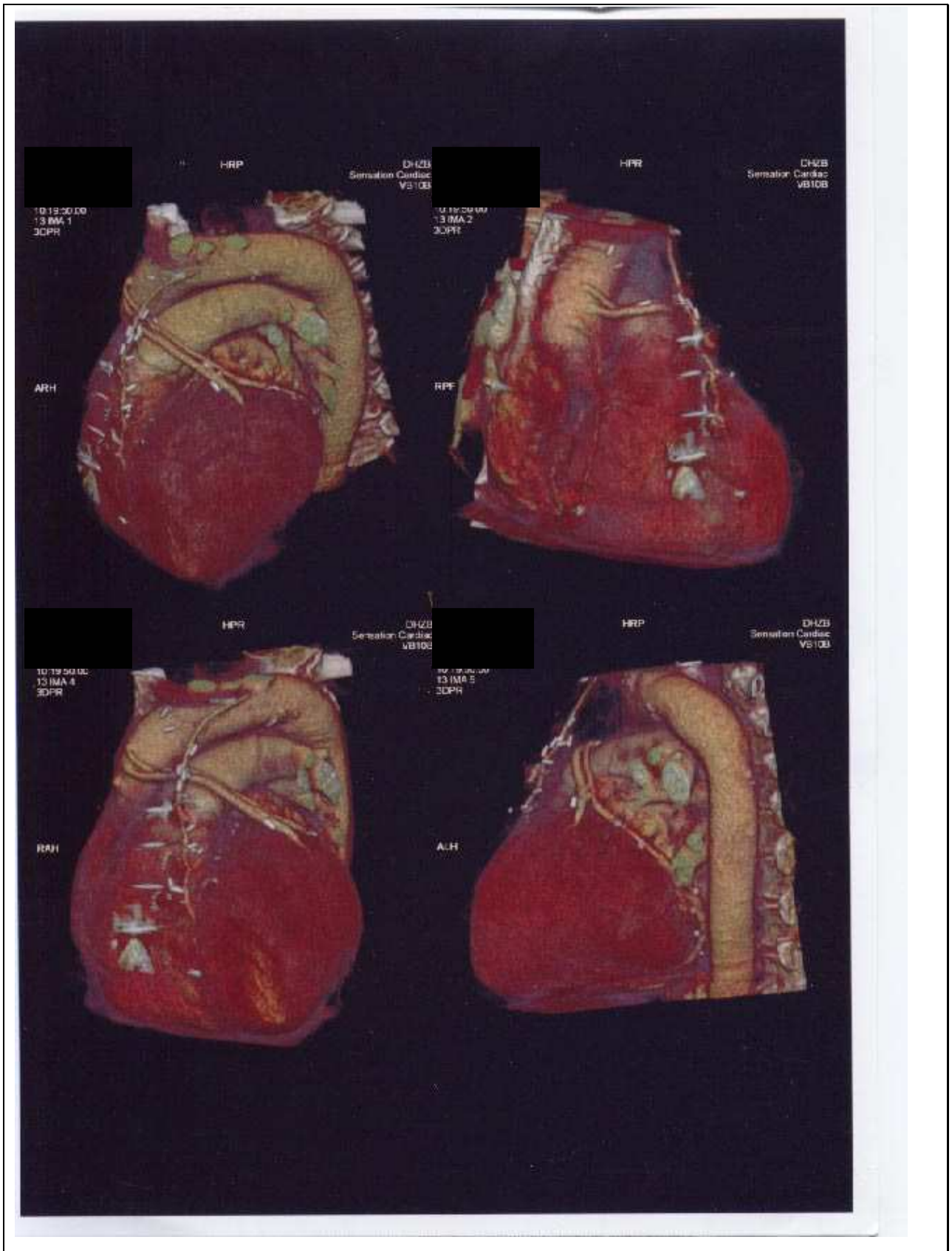
Native Gefäße: RIVA bis zum Bypass verschlossen, distal davon kommt das Gefäß gut zur Darstellung.

Bypässe: Bypass auf RCX und Bypass auf RIM offen, auch Bypass auf RIVP offen, aber kleinkalibrig;

Aneurysma: vorbeschriebenes Aneurysma kommt nicht zur Darstellung (Aneurysma gegebenenfalls obliteriert); auch sonst kommen keine Kaliberschwankungen der einzusehenden Koronargefäße zur Darstellung.

Folgende Abb. 8 und 9: Cardio-CT zu Fall 4





Fall 5:

Anamnese:

Patient mit bekannter arterieller Hypertonie, Hyperlipoproteinämie und nicht-insulinpflichtigem Diabetes mellitus; überdies bekannte Stenose der Arteria carotis interna links, die 2003 als 70 %ig bestimmt wurde.

Seit längerem klagte der Patient über nachlassende körperliche Leistungsfähigkeit, jedoch ohne typische pektanginöse Beschwerden oder Dyspnoe.

Präoperativer Herzkatheterbefund:

Linke Koronararterie: hochgradige Stenose des RIVA unmittelbar in Anschluss an ein kugeliges, haselnussgroßes Koronaraneurysma, das am Übergang vom proximalen zum mittleren Drittel des RIVA lokalisiert ist.

Rechte Koronararterie: verschlossene RCA mit frustranem Versuch einer PTCA.

EF: nicht eingeschränkt.

Kardiochirurgische Operation:

Koronare Herzkrankheit mit diffuser Sklerose mit aneurysmatischen Anteilen, wobei die peripheren Arterien eher schmal sind. Formal Zweigegefäßerkrankung.

Anastomosierung eines Vena-saphena-magna-Venengrafts auf den RIVP als aortokoronare Venenbrücke; Anschluss der Arteria mammaria sinistra auf den RIVA distal der aneurysmatischen Veränderung. Belassung des RIVA-Aneurysmas.

Postoperativer Verlauf:

Keine Angaben von stenokardischen Beschwerden über einen Zeitraum von knapp 2 Jahren.

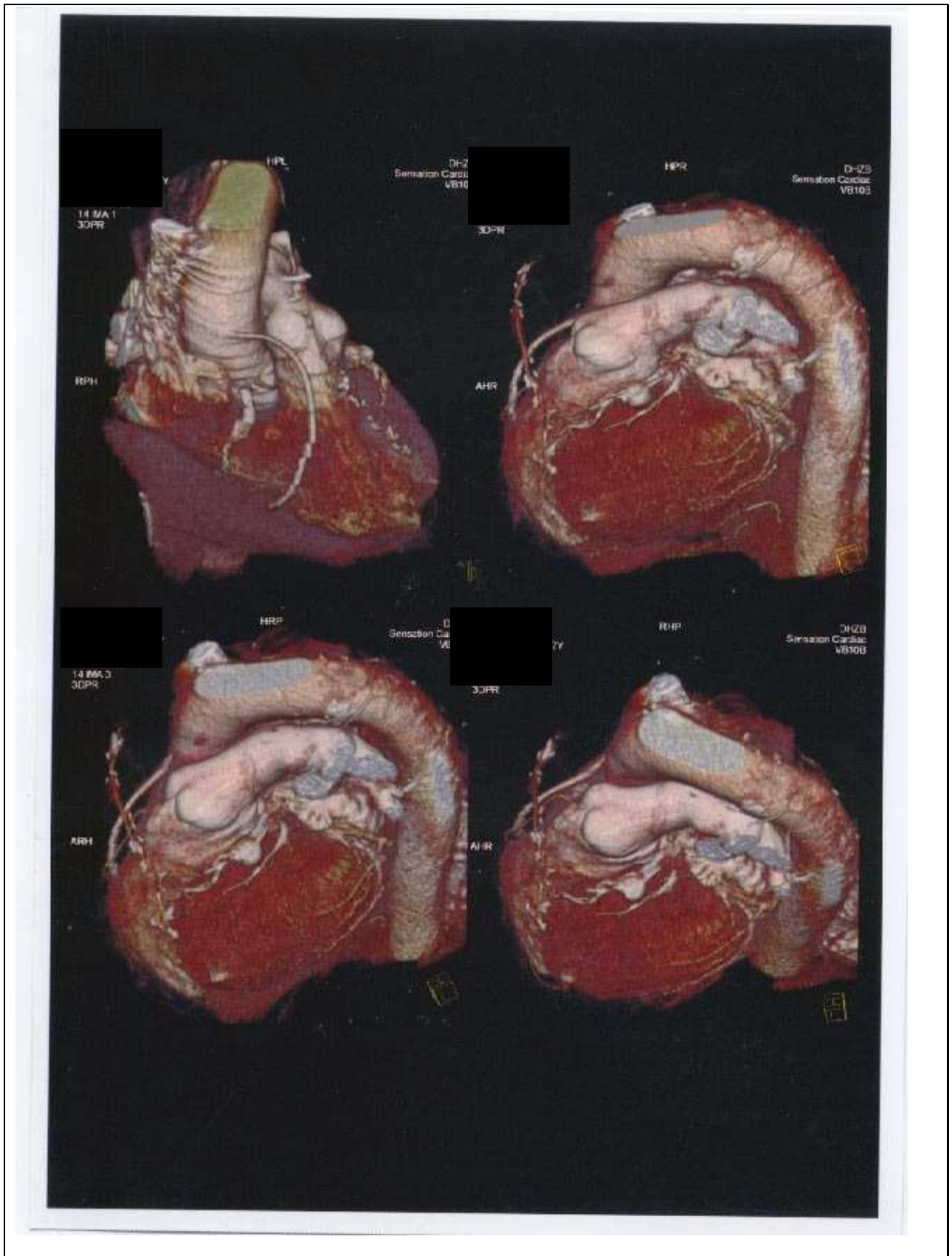
Befund Cardio-CT (21 Monate nach der Operation):

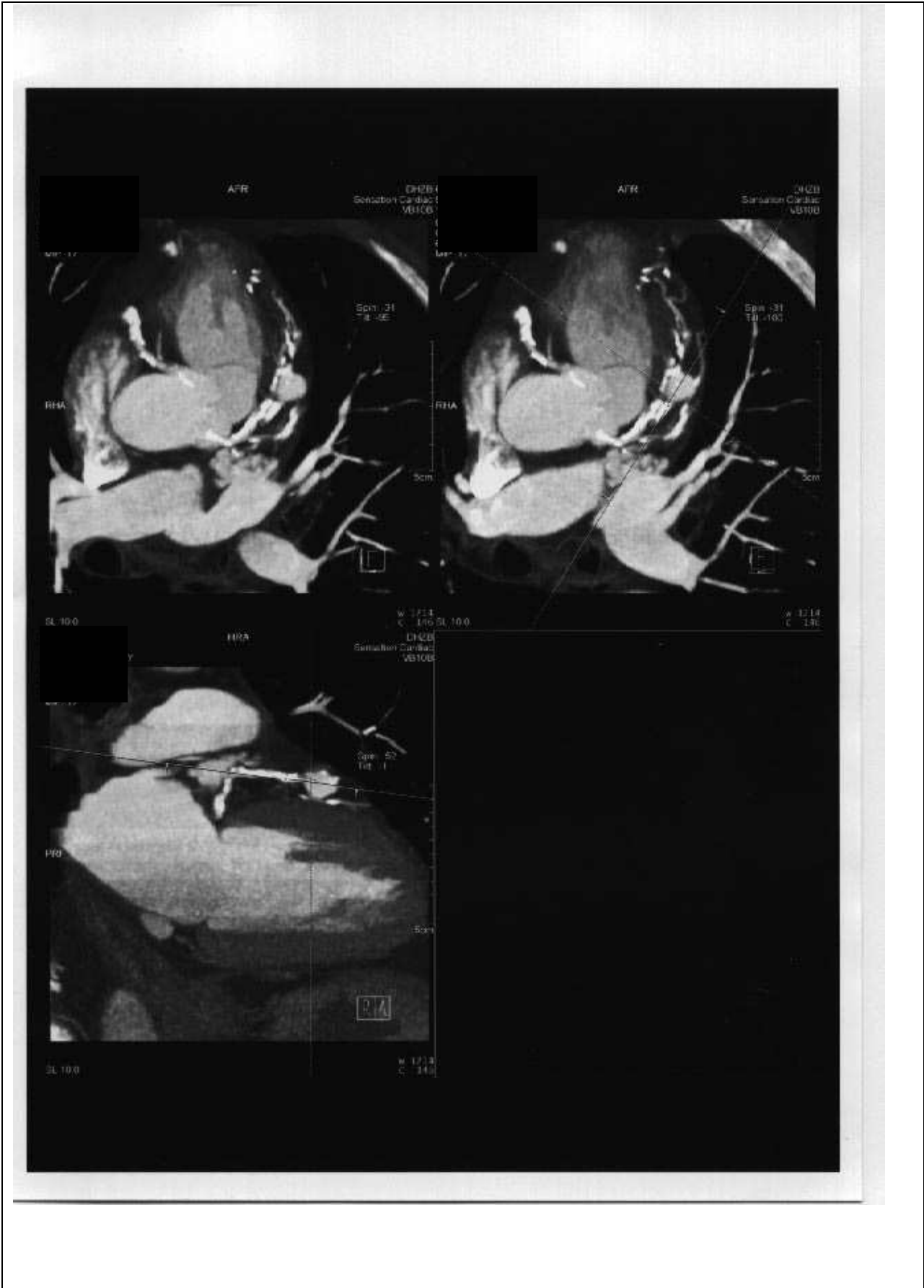
Bypässe: Bypass auf RIVP offen, LIMA auf RIVA ist offen.

Native Gefäße: Die native RCA ist nur schemenhaft perfundiert, wird über den Bypass jedoch gut versorgt; RCX ist offen; RIVA nach Bypass gut perfundiert.

Aneurysma: Im proximalen Drittel der RIVA gelegenes Aneurysma mit Durchmesser von 12 mm, Aneurysma erscheint nicht wesentlich verkalkt (auch nicht im Kalk-Score) und nicht thrombosiert, Aneurysma erscheint gut perfundiert.

Folgende Abb. 10 und 11: Cardio-CT zu Fall 5





Fall 6:

Anamnese:

Patient mit bekanntem Diabetes mellitus; außerdem bekanntes infrarenales Aortenaneurysma.

Herzkatheter mit PTCA 03/95: RIVA-PTCA und Stenteinlage, PTCA des Ramus marginalis mit Reststenose, primär erfolgreiche Re-PTCA der RCA.

Aktuelle Aufnahme des Patienten zur Operation des Bauchaortenaneurysmas; bei der präoperativen Erhebung des Koronarstatus wird eine schwere koronare Dreifäßerkrankung gefunden.

Präoperativer Herzkatheterbefund:

Linke Koronararterie: RIVA hat proximal relevante Stenose, RCX höhergradige Stenose nach Abgang des 1. Marginalastes, kurz danach deutlich ektatische Erweiterung; M1 mit höhergradiger Stenose.

Rechte Koronararterie: RCA hat im mittleren Drittel umschriebene höhergradige Stenose.

Kardiochirurgische Operation:

Koronare Herzkrankheit vom aneurysmatischen Typ, Koronarien erscheinen allgemein proximal dilatiert, außerdem bestehen auch umschriebene Koronaraneurysmata an der RCA und insbesondere am 2. Posterolateralast, wo proximal ein geradezu zwiebel förmiges kleines Aneurysma vorliegt. Formal Dreifäßerkrankung.

Anastomosierung von zwei Vena-saphena-magna-Venengrafts auf RIVP und PLA2 als aortokoronare Venenbrücken; Anschluss der Arteria mammaria sinistra auf den RIVA.

Postoperativer Verlauf:

Typisch stenokardische Beschwerden wurden von dem Patienten postoperativ im Verlauf von 8 Jahren nicht angegeben. Eine ambulant durchgeführte Stress-Echokardiographie ergab einen unauffälligen Befund.

Befund Cardio-CT (95 Monaten nach der Operation):

Bypässe: ACVB auf RIVP offen und gut perfundiert; ACVB auf PLA ostial verschlossen; LIMA auf RIVA-Bypass mit großer Wahrscheinlichkeit verschlossen, jedoch gute Perfusion des distalen RIVA nach Stent, eventuell liegt proximal des Stents die Stenose.

Native Gefäße: RCA perfundiert; RCX ist proximal stenosiert.

Aneurysma: Kommt im Bereich der verschlossenen PLA nicht zur Darstellung.

Weitere Befunde: Regelrechter postoperativer Befund nach infrarenaler Bauchaorten-Prothese bei Bauchaortenaneurysma; AIC links dilatiert bis auf 21mm; thorakale Aorta im Ascendens-Bereich mit Durchmesser von maximal 41 mm, sonst schlank

Fall 7:

Anamnese:

Patient mit bekannter arterieller Hypertonie und diätetisch eingestelltem Diabetes mellitus.

Patient erhielt Herzkatheteruntersuchung aufgrund seit längerer Zeit bestehenden, progredienten pektanginösen Beschwerden.

Präoperativer Herzkatheterbefund:

Linke Koronararterie: RIVA proximal 70 %ig stenosiert, poststenotisches Koronararterienaneurysma, hochgradige Stenose eines großen D1; RCX unauffällig.

Rechte Koronararterie. RCA unauffällig.

Kardiochirurgische Operation:

Koronarien mit Plaque-Bildung bis in Peripherie. Formal Eingefäßerkrankung. Vor Abgang des D1 ist der RIVA zu einem kleinen Koronaraneurysma aufgeweitet.

Anastomosierung eines Vena-saphena-magna-Venengrafts auf verhältnismäßig großen D1 als aortokoronare Venenbrücke; Anschluss der Arteria mammaria sinistra auf RIVA.

Postoperativer Verlauf:

Innerhalb von 2,5 Jahren postoperativ wurden von dem Patienten keine stenokardischen Beschwerden beschrieben.

Befund Cardio-CT (29 Monaten nach der Operation):

Bypässe: Venenbypass zum Diagonalast offen und gut perfundiert, LIMA auf RIVA kleinkalibrig, jedoch gut perfundiert; Beurteilung wegen zahlreicher Clip-Artefakte erschwert.

Native Koronarien: RCA großkalibrig ohne Kalkplaques und ohne Stenosen. LCA-Hauptstamm beinhaltet ein Kalkplaque, allerdings keine Stenosen; RCX in proximalen Anteilen nicht stenosiert. RIVA und Diagonalast mit zahlreichen Kalkplaques, distal der Bypässe gut perfundiert.

Aneurysma: RIVA-Aneurysma kommt aufgrund zahlreicher Clip-Artefakte nicht zur Darstellung.

4.10 Der besondere Fall – Resektion eines initial belassenen Koronaraneurysmas durch eine Zweit-Operation

Fall 8:

Anamnese:

Patient mit bekannter Hyperlipoproteinämie, Diabetes mellitus mit diabetischer Makroangiopathie und arterieller Hypertonie sowie Z. n. Nikotinabusus. Z. n. Hinterwandinfarkt 12/1990. Z. n. PTCA der medialen LAD 01/1992.

Patient mit Z. n. aorto-koronarem Venenbypass 06/2001 (LIMA auf RIVA, Vene auf RIM sowie Vene auf PLA) und postoperativ nicht transmuralen Myokardinfarkt mit CK-Erhöhung jedoch

ohne signifikante EKG-Veränderungen, außerdem Z. n. partieller Embolisation des RCX-Aneurysmas mittels Coil 07/04.

Bei deutlicher Größenprogredienz des Koronaraneurysmas stationäre Aufnahme des Patienten 02/05 zur operativen Versorgung.

Kardiochirurgische Operation 26.06.2001:

Pflaumengroßes, derbes Aneurysma im Abgangsbereich eines Posterolateralastes, periphere RCX verschlossen; hochgradige Stenose des RIVA vom medialen zum distalen Anteil mit ebenfalls aneurysmatischen Veränderungen, RCA ist bis zur Crux cordis ebenfalls aneurysmatisch verändert ohne Stenosen, RIVP glattwandig mit hochgradiger distaler Stenose.

Anastomosierung eines Vena-saphena-magna-Venengrafts auf Posterolateralast und Ramus intermedius als aortokoronare Venenbrücke, Anschluss der Arteria mammaria sinistra auf RIVA distal der aneurysmatischen Aufweitungen. RIVP zu dünnlumig, um anschlussfähig zu sein. Belassung des RCX-Koronaraneurysmas.

Kardiochirurgische Operation 10.02.2005:

Mobilisation der LIMA; Resektion eines großen Aneurysmas (8 x 3 cm) der proximalen RCX unmittelbar im AV-Sulcus gelegen nahe dem linken Herzohr und der Pulmonalarterie, Aneurysma ist mit organisiertem Thrombusmaterial komplett ausgefüllt: Evakuierung des Thrombus, Übernähung des Circumflexlumens proximal und distal, Resektion des Aneurysmas und Übernähen des Defektes mit fortlaufender Nahtreihe.

Postoperativer Verlauf:

In der Operation von 2001 war das pflaumengroße Aneurysma zuerst mit einem Bypass überbrückt worden. Jedoch traten im weiteren Verlauf stenokardische Beschwerden auf. 2004 war dann im Rahmen einer Koronarangiographie ein Coil in das Aneurysma eingesetzt worden. Jedoch erbrachte auch diese Maßnahme keine wesentliche Besserung des Zustandes des Patienten, so dass man sich 2005 dazu entschied, das inzwischen sehr große (Durchmesser 8 x 3 cm) Aneurysma, das an der proximalen RCX lokalisiert wurde, zu resezieren. Der weitere postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos.

Folgende Abbildung 12: Eröffnung des Aneurysmasack (Fall 8)

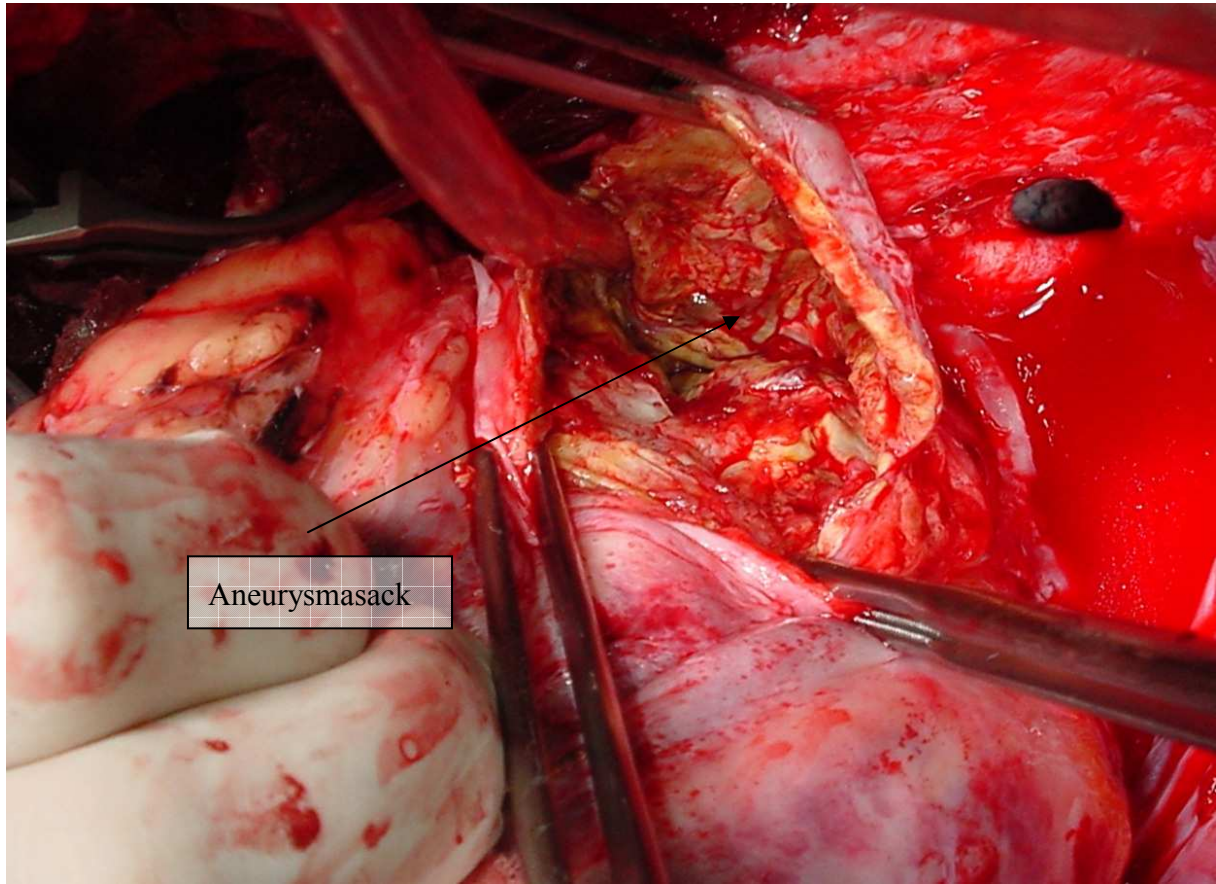




Abb. 13: Resezierter Aneurysmasack sowie thrombotisches Material (Fall 8)

Befund Cardio-CT (kurzfristig nach 2. Operation):

Bypässe: Gute Kontrastierung von LIMA auf RIVA und Venenbypass auf M1 (= RIM). Native Gefäße: Gute Kontrastierung der nativen RCA und RIVA; proximale RCX im Bereich der Aneurysmaversorgung mit Nachweis von Resthämatom, RCX im weiteren Verlauf nicht kontrastiert.

4.11 Ergebnisse der durchgeführten Cardio-CT's

Insgesamt wurde postoperativ bei 8 unserer Patienten eine Cardio-CT durchgeführt.

- > Bei 4 Patienten mit durchgeführtem Cardio-CT konnten die mittels überbrückenden Bypass versorgten Aneurysmata in der Bildgebung gut zur Darstellung gebracht werden. Sowohl die Aneurysmata als auch die Bypass-Grafts konnten hierbei gut beurteilt werden.
- > Bei 2 Patienten zeigte sich in den Cardio-CT's kein Nachweis eines Aneurysmas mehr, so dass wir davon ausgehen, dass diese Aneurysmata im Verlauf komplett obliteriert sind.

- > Bei 1 Patienten war die Aussagefähigkeit des Cardio-CT's durch erhebliche Clip-Artefakte so eingeschränkt, dass der Bereich des vorbeschriebenen Aneurysmas nur unzureichend zur Darstellung kam. Jedoch handelte es sich bei diesem Aneurysma schon in der Vorbeschreibung um eine Gefäßveränderung mit sehr kleinem Kaliber. So wird intraoperativ der Befund geschildert als ein zu einem Aneurysma aufgeweiteter RIVA.
- > Bei 1 weiteren Patienten war das Cardio-CT im kurzfristigen postoperativen Verlauf durchgeführt worden. Hierbei war das Aneurysma komplett reseziert worden; im Bereich der Aneurysmaresektionsstelle zeigte sich ein postoperatives Hämatom.

5 Diskussion

5.1 Postoperativer klinischer Verlauf

Von den 20 Patienten, die operativ am DHZB versorgt worden waren und bei denen ein Koronaraneurysma vorlag, konnten 13 Patienten zu ihren Beschwerden im postoperativen Langzeitverlauf befragt werden. 10 dieser 13 Patienten gaben im postoperativen Verlauf keine typisch myokardialen Beschwerden im Sinne von stenokardischen Beschwerden an. Der Zeitraum nach Operation betrug hierbei zwischen 2 und 9 Jahren.

Bei 1 Patienten, der über thorakale Beschwerden klagte, konnte mittels Koronarangiographie eine kardiale Genese der beschriebenen Beschwerden ausgeschlossen werden.

Bei 1 Patienten war es im postoperativen Verlauf zu einem großen Myokardinfarkt gekommen. Bei diesem Patienten lag überdies eine Mitralinsuffizienz III.° vor und eine damit einhergehende ausgeprägte Myokardinsuffizienz. Bei diesem Patienten war ein etwa pflaumengroßes Koronaraneurysma mittels überbrückenden Bypass versorgt worden. Dieser Patient erlitt auch im weiteren Verlauf einen großen Myokardinfarkt und stand aufgrund von Immobilität weiteren Nachuntersuchungen nicht zur Verfügung.

Bei einem weiteren Patienten, der in der initialen Operation eine Versorgung des Aneurysmas mittels überbrückendem Bypass erhalten hatte, traten im Verlauf wiederholt myokardiale Beschwerden auf. Nachdem eine Obliteration des Koronaraneurysmas mittels

koronarangiographisch gesetztem Coil nicht gelang, wurde bei diesem Patienten ca. 4 Jahre nach der erstmaligen kardiochirurgischen Operation ein inzwischen 3 x 8 cm großes Aneurysma reseziert. Da die Koronarie (RCX) distal des Aneurysmas verschlossen war, muss davon ausgegangen werden, dass es durch das proximal sitzende große Koronaraneurysma zu Embolisierungen in die benachbarte Koronarie gekommen sein muss. Nach Angaben des Patienten zeigten sich nach dieser erneuten Operation keine myokardialen Beschwerden.

5.2 Beurteilung des Verlaufs anhand von Cardio-Computertomographien

In der Regel zeigen die computertomographischen Ergebnisse einen guten postoperativen Verlauf, unabhängig von der durchgeführten Operation. Bei unseren Patienten wurde in allen Fällen koronararterielle Bypass-Grafts gesetzt. In lediglich 3 Fällen wurden die Koronaraneurysmata speziell operativ angegangen.

In den von uns durchgeführten Cardio-Computertomographien konnten die Koronararterien in aller Regel gut beurteilt werden. Einschränkend für die Beurteilung waren Artefakte durch operativ eingesetzte Clips.

Es kann daher gefolgert werden, dass die nicht-invasive Bildgebung mittels Cardio-Computertomographie ein geeignetes Mittel ist, um Patienten mit operativ versorgtem Koronaraneurysma - sowohl kurzfristig postoperativ als auch im längerfristigen Verlauf - einer adäquaten Nachuntersuchung zu unterziehen.

5.3 Beurteilung der durchgeführten kardiochirurgischen Operationen

In der Zusammenschau der durchgeführten kardiochirurgischen Operationen lassen sich folgende Schlussfolgerungen ziehen:

Bei einem Großteil der aneurysmatischen Veränderungen ist ein kardiochirurgischer Eingriff mittels überbrückendem Bypass ausreichend. In den im Verlauf befragten Patienten konnte bei den mittels überbrückenden Bypass operierten Patienten bei 11 von 13 Patienten kein Hinweis auf eine myokardiale Ischämie gefunden werden. Bei all diesen Aneurysmata handelte es sich bis auf eine Ausnahme um Veränderungen bis zu einer Größe von ca. 1,5 cm, teilweise auch nur um aneurysmatisch aufgeweitete Koronarien.

Jedoch bedürfen größere Aneurysmata einer speziellen operativen Technik und sollten – wenn möglich – im Rahmen des kardiochirurgischen Eingriffes reseziert werden. Werden diese Aneurysmata belassen, zeigen sich in der Folge erneute kardiale Beschwerden und es werden weitere therapeutische Maßnahmen notwendig. In unserem speziellen Fall, bei dem initial ein pflaumengroßes Koronaraneurysma in einer initialen Operation belassen worden war, brachte auch eine Obliteration des Aneurysmas mittels koronarangiographisch eingebrachten Coil keine Besserung. Erst durch kardiochirurgische Resektion des Aneurysmas konnte der Zustand zufrieden stellend behoben werden. Auch bei dem zweiten Patienten, bei dem ein etwa pflaumengroßes Aneurysma lediglich mittels überbrückender Bypass-Grafts versorgt worden war, kam es unmittelbar postoperativ und im weiteren Verlauf zu rezidivierenden myokardialen Beschwerden, die zu Myokardinfarkten führten.

6 Zusammenfassung

Bei dem untersuchten Patientenkollektiv handelte es sich ausschließlich um Patienten, die Koronaraneurysmata in Begleitung einer obstruktiven, d. h. einer stenosierenden koronaren Herzkrankheit aufwiesen. Patienten mit lediglich aneurysmatisch veränderten Herzkranzgefäßen ließen sich in unserem Kollektiv nicht nachweisen. Gut vereinbar ist dieser Befund mit der These, dass es sich bei aneurysmatisch veränderten Herzkranzgefäßen arteriosklerotischen Ursprungs lediglich um eine Variante der Koronarsklerose handelt und nicht um ein eigenständiges Krankheitsbild. Ein bestehendes pathophysiologisches Konzept, bei dem Matrix-Metalloproteinasen eine zentrale Rolle in der Entstehung einnehmen, erscheint hierbei schlüssig.

Sollten Koronaraneurysmata deshalb einer Behandlung unterzogen werden, da dadurch hieraus resultierende Komplikationen vermieden werden können? Bei den in der Literatur beschriebenen Komplikationen, die im Rahmen von Koronaraneurysmata zu erwarten sind, konnten im Patientenkollektiv des DHZB Fälle von Myokardischämien gesehen werden. Eine Aneurysmaruptur wurde auch bei den großen Koronaraneurysmata nicht beobachtet. Hier kann die in der Literatur genannte These bestätigt werden, dass eine Koronaraneurysmaruptur ein insgesamt seltenes Ereignis darstellt. Zu erwähnen bleibt jedoch, dass es auch im Beobachtungszeitraum dieser Arbeit zu einer Ruptur eines aneurysmatischen Gefäßes kam, das

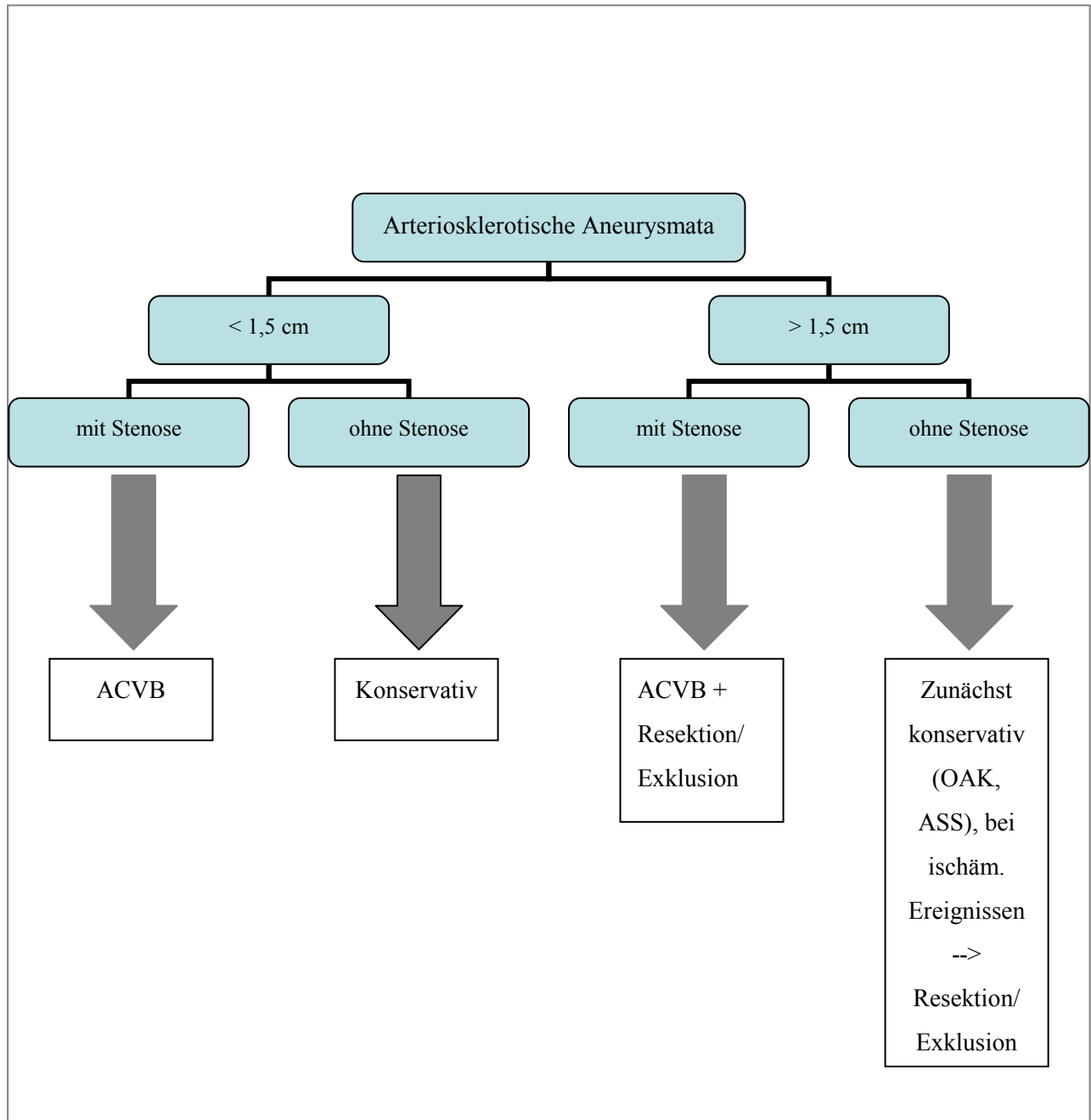
das Myokard versorgte; jedoch handelte es sich hierbei um ein Bypass-Aneurysma und nicht um ein natives Herzkranzgefäß.

Myokardischämien - als Folge von Thrombosebildung in den Koronaraneurysmata und nachfolgender Embolie in die nachgeschalteten Koronarien - ließen sich auch in dem im DHZB operierten Patientenkollektiv nachweisen. So zeigten zwei Fälle, bei denen große Koronaraneurysmata lediglich mittels überbrückenden Bypass-Grafts versorgt worden waren, im weiteren Verlauf erhebliche Beschwerden im Sinne von Myokardischämien bzw. Myokardinfarkten. Bei einem dieser Fälle wurde – aufgrund von rezidivierenden kardialen Beschwerden - durch einen zweiten kardiochirurgischen Eingriff ein großes, thrombusgefülltes Koronaraneurysma reseziert; im weiteren Verlauf blieb der Patient dann beschwerdefrei. Bemerkenswert bei diesem Patienten ist die Tatsache, dass die Koronarie distal des Aneurysmas verschlossen war, so dass bei dem proximal sitzenden Aneurysma von einer Embolisierung in die benachbarte Koronarie ausgegangen werden muss.

Kleinere Aneurysmata, die am DHZB mit überbrückenden Bypass-Grafts versorgt wurden, zeigten jedoch keinen Anhalt für Thrombosebildung mit nachfolgender koronarer Embolie. Scheinbar kommt es erst ab einer gewissen Größe des Aneurysmas zu einer klinisch signifikanten Thrombosebildung. In den hier beschriebenen Fällen scheinen Aneurysmata bis zu einer Größe von ca. 1,5 cm nicht zu dieser Komplikation zu führen. Diese Befunde legen nahe, Koronaraneurysmata ab einer Größe von 1,5 cm auch direkt anzugehen (Resektion, Exklusion), während bei Aneurysmata unter 1,5 cm Durchmesser lediglich eine eventuelle Stenose durch Überbrückung mit einem Bypass versorgt, das Aneurysma selbst jedoch belassen werden sollte.

Insgesamt muss jedoch gesagt werden, dass die Schwierigkeiten zur Beurteilung des Krankheitsbildes nicht alleine in der Seltenheit seines Vorkommens liegen, sondern auch durch die Morbidität und damit einhergehende Letalität des Patientenkollektivs, die Koronaraneurysmata aufweisen, bedingt sind. So stand bei dieser Arbeit ein Viertel der betroffenen Patienten nicht mehr zur Verfügung, da sie bereits verstorben waren.

Organigramm zum therapeutischen Procedere von arteriosklerotischen Koronaraneurysmata:



7 Literaturverzeichnis

- 1 AGARWAL R, JEEVANANDAM V, JOLLY N. Surgical treatment of a giant coronary artery aneurysm: a modified approach. *Ann Thorac Surg* 2007;84:1392-4.
- 2 AINTABLIAN A, HAMBY RI, HOFMANN I, KRAMER RF. Coronary ectasia: incidence and results of coronary bypass surgery. *Am Heart J* 1978;96:309-15.
- 3 ALFORD WC JR, STONEY WS, BURRUS GR, FRIST RA, THOMAS CS JR. Recognition and operative management of patients with arteriosclerotic coronary artery aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1976;22:317-21.
- 4 ALIOGLU E, TURK UO, ENGIN C, TENGIZ I, TUZUN N, POSACIOGLU H. Left main coronary artery aneurysm in young patient with acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2009;10:494-6.
- 5 ALLOUL S, DAHDAH N, MIRÓ J. Thrombus in a coronary artery aneurysm shortly after warfarin withdrawal. *Pediatr Cardiol* 2009;30:188-90.
- 6 ALOMAR-MELERO E, MARTIN TD, JANELLE GM, PENG YG. An unusual giant right coronary artery aneurysm resembles an intracardiac mass. *Anesth Analg* 2008;107:1161-2.
- 7 ANTONIADIS AP, CHATZIZISIS YS, GIANNOGLOU GD. Pathogenetic mechanisms of coronary ectasia. *Int J Cardiol* 2008;130:335-43.
- 8 ATTARAN S, KAPETANAKIS S, MHANDU P, EL-GAMEL A. Use of three-dimensional computed tomographic reconstruction in the diagnosis of a rare case of angina. *Ann Thorac Surg* 2008;85:1812.
- 9 BAL ET, THUIS PLOKKER HW, VAN DEN BERG EM, ET AL. Predictability and prognosis of PTCA-induced coronary artery aneurysms. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991;22:85-8.

- 10 BEFELER B, ARANDA MJ, EMBI A, MULLIN FL, EL-SHERIF N, LAZZARA R. Coronary artery aneurysms: study of their etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. *Am J Med* 1977;62:597-607.
- 11 BHINDI R, TESTA L, ORMEROD OJ, BANNING AP. Rapidly evolving giant coronary aneurysm. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:372.
- 12 BLANK R, HAAGER PK, MAEDER M, GENONI M, RICKLI H. Giant right coronary artery aneurysm. *Ann Thorac Surg* 2007;84:1740-2.
- 13 BOVE AA, VLIETSTRA RE. Spasm in ectatic coronary arteries. *Mayo Clin Proc* 1985;60:822-6.
- 14 BURNS CA, COWLEY MJ, WECHSLER AS, VETROVEC GW. Coronary aneurysms: a case report and review. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992;27:106-12.
- 15 CACHERA JP, BOURASSA MG. La maladie coronarienne. *Flammarion Médecine-Sciences*:106.
- 16 CACUCCI M, CATANOSO A, VALENTINI P, ET AL. Right coronary artery aneurysm: percutaneous treatment with graft-coated stent during the acute phase of myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2009;131:e56-8.
- 17 CARRELL TW, BURNAND KG, WELLS GM, CLEMENTS JM, SMITH A. Stromelysin-1 (matrix metalloproteinase-3) and tissue inhibitor of metalloproteinase-3 are overexpressed in the wall of abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2002;105:477-82.
- 18 CELEBI H, DURAN C, CATAKOGLU AB, GÜLBARAN M, DEMIROGLU C, AYTEKIN V. Thrombosed giant right coronary artery aneurysm. *Anadolu Kardiyol Derg* 2007;7:350-1
- 19 CHAITHIRAPHAN S, GOLDBERG E, O'REILLY M, JOOTAR P. Multiple aneurysms of coronary artery in scleroderma heart disease. *Angiology* 1973;24:86-93.
- 20 CHOE H, HUR G, JANG WI, ET AL. Preoperative and postoperative evaluation of multiple giant coronary aneurysms by the use of coronary CT angiography with 64-MDCT: a

case of multiple giant coronary aneurysms treated with aneurysmectomy and coronary artery bypass surgery. *Yonsei Med J* 2009;50:160-3.

21 CHRISSEHERIS MP, DONOHUE TJ, YOUNG RS, GHANTOUS A. Coronary artery aneurysms. *Cardiol Rev* 2008;16:116-23.

22 CHRISTIANSEN S, KLOCKE A, HOFFMAN A, AUTSCHBACH R. Surgical management of a left main stem coronary artery aneurysm. *J Card Surg* 2008;23:69-70.

23 COHEN P, O'GARA PT. Coronary artery aneurysms: a review of the natural history, pathophysiology, and management. *Cardiol Rev* 2008;16:301-4.

24 CROCKER DW, SOBIN S, THOMAS WC. Aneurysms of the coronary arteries: Report of three cases in infants and review of the literature, *Am J Pathol* 1957; 33: 819-43.

25 CUISSET T, HAMILOS M, VANDERHEYDEN M. Coronary aneurysm in Lyme Disease: treatment by covered stent. *Int J Cardiol* 2008;128:e72-3.

26 CUISSET T, QUILICI J, BONNET JL. Giant coronary artery aneurysm in Behcet's disease. *Heart* 2007;93:1375.

27 DAJANI AS, TAUBERT KA, TAKAHASHI M, ET AL. Guidelines for long-term management of patients with Kawasaki disease. Report from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease. Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 1994;89:916-22.

28 DAOUD AS, PANKIN D, TULGAN H, FLORENTIN RA. Aneurysms of the coronary artery. Report of ten cases and review of the literature. *Am J Cardiol* 1963;11:228-37.

29 DIAS RR, FRANKEN M, LOPEZ E, NICOLAU JC, MADY C, STOLF NA. Multiple artery aneurysms found during acute coronary syndrome investigation: an unreported association. *Clinics (Sao Paulo)* 2007;62:635-6.

30 DOERR W, SEIFERT G, UEHLINGER E. Spezielle pathologische Anatomie. *Springer-Verlag* 1999;Band 22/II:412.

- 31 EBINA T, ISHIKAWA Y, UCHIDA K, ET AL. A case of giant coronary artery aneurysm and literature review. *J Cardiol* 2009;53:293-300.
- 32 ECKSTEIN FS, WINDECKER S, CARREL TP. Anatomic repair of a left main coronary artery aneurysm. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;32:661.
- 33 ELLIS R, KURTH R. Calcified coronary artery aneurysms. *JAMA* 1968;203:51-3.
- 34 ENDOH S, ANDOH H, SONOYAMA K, FURUSE Y, OHTAHARA A, KASAHARA T. Clinical features of coronary artery ectasia. *J Cardiol* 2004;43:45-52
- 35 EVERETT JE, BURKHART HM. Coronary artery aneurysm: case report. *J Cardiothorac Surg*. 2008; 3:1.
- 36 FALSETTI HL, CARROLL RJ. Coronary artery aneurysms: A review of the literature with a report of 11 new cases. *Chest* 1976;69:630-6.
- 37 FLANAGAN CM, KAESBERG JL, MITCHELL ES, FERGUSON MA, HAIGNEY MC. Coronary artery aneurysm and thrombosis following chronic ephedra use. *Int J Cardiol* 2008 Aug 19.
- 38 FLUM DR, MCGINN JT, TYRAS DH, WALLACK MK. Coronary pseudoaneurysm after angioplasty. *Am Surg* 1995;61:1035-8.
- 39 FUKAYA Y, MIYAKAWA M, SENGU O, HIKITA H, KOUZU S, TUNEMOTO H. Surgical management of left main coronary artery aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1994; 57:228-30.
- 40 GADE CL, LIN F, FELDMAN DN, WEINSAFT JW, MIN JK. Assessment of coronary artery aneurysm after stent placement for myocardial infarction: evaluation by multidetector computed tomography. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2008;2:117-9.
- 41 GLICKEL SZ, MAGGS PR, ELLIS FH JR. Coronary artery aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1978;25:372-6.
- 42 GURTU R, UEMURA H, TSUDA E, DUBREY SW. Giant coronary artery aneurysms and myocardial infarction: aetiology and management. *Br J Hosp Med (Lond)* 2007; 68:618-9.

- 43 GZIUT AI, GIL RJ. Coronary aneurysms. *Pol Arch Med Wewn* 2008;118:741-6.
- 44 HARANDI S, JOHNSTON SB, WOOD RE, ROBERTS WC. Operative therapy of coronary arterial aneurysm. *Am J Cardiol* 1999;83:1290-3.
- 45 HIROOKA K, WATANABE T, OHNUKI M. Giant coronary artery aneurysm complicated with aortic regurgitation. *Ann Thorac Surg* 2009;87:935-6.
- 46 HOLMAN E, PENISTON W. Hydrodynamic factors in the production of aneurysms. *Am J Surg* 1955;90:200-9.
- 47 HOLMES DR JR, VLIETSTRA RE, MOCK MB, ET AL. Angiographic changes produced by percutaneous transcatheter coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 1983;51:676-83.
- 48 HONJO T, EJIRI J, SASAKI Y, ET AL. Images in cardiovascular medicine. Excessively enlarged right coronary artery aneurysm with intramural thrombus causing recurrent acute coronary syndrome. *Circulation* 2008;118:e145-6.
- 49 IMAHORI S, BANNERMAN RM, GRAF CJ, BRENNAN JC. Ehlers-Danlos syndrome with multiple arterial lesions. *Am J Med* 1969;47:967-77.
- 50 KAJINAMI K, KASASHIMA S, ODA Y, KOIZUMMI J, KATSUDA S, MABUCHI H. Coronary ectasia in familial hypercholesterolemia: histopathologic study regarding matrix metalloproteinases. *Mod Pathol* 1999;12:1174-80.
- 51 KAPUR NK, CONTE JV, WITTSTEIN IS. Successful management of an unruptured mycotic coronary aneurysm. *J Invasive Cardiol* 2007;19:E366-8.
- 52 KHAN IA, DOGAN OM, VASAVADA BC, SACCHI TJ. Nonatherosclerotic aneurysm of the left circumflex coronary artery presenting with accelerated angina pectoris: response to medical treatment. *Angiology* 2000;51: 595-8.
- 53 KHAN OA, ROGERS V, FAMEY A, OHRI SK. Contained intra-ventricular rupture of giant circumflex artery aneurysm. *Heart Lung Circ* 2007;16:380-1.

- 54 KRÜGER D, AL MOKHTARI NE, WIECKHORST A, RAUSCHE T, SIMON-HERRMANN G, SIMON R. Evidence of pathological coronary flow patterns in patients with isolated coronary artery aneurysms. *Coron Artery Dis* 2008;19:249-55.
- 55 KRÜGER D, STIERLE U, HERRMANN G, SIMON R, SHEIKHZADEH A. Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms (“dilated coronaropathy”). *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1461-70.
- 56 KUMAR A, GILL KS, KHANAL S. Computerized tomography coronary angiography. *Indian Heart J* 2006; 58:302-3.
- 57 KWON SH, OH JH, HAN MY. Multiple giant coronary artery aneurysms due to Kawasaki disease: electrocardiogram-gated 64-slice multidetector row computed tomography findings. *Pediatr Cardiol* 2009;30:98-90.
- 58 LATCHUMANADHAS K, VENKATESAN KG, JUNEJA S, MULLASARI SA. Early coronary aneurysm with Paclitaxel-eluting stents. *Indian Heart J* 2006;58:57-60
- 59 LEE S, YI G, YOUN YN, SONG SW, KIM DK, CHANG BC. Giant right coronary artery aneurysm associated with bilateral coronary artery to pulmonary artery fistula. *Ann Thorac Surg* 2008;85:1106.
- 60 LEHR EJ, WANG S. 64-slice computed tomographic monitoring of a repaired symptomatic aneurysm of the right coronary artery. *Can J Cardiol* 2007;23:900.
- 61 LENIHAN DJ, ZEMAN HS, COLLINS GJ. Left main coronary artery aneurysm in association with severe atherosclerosis: a case report and review of the literature. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991;23:28-31.
- 62 LENTINI S, RAYMOND G, CARTIER P, ET AL. Surgical treatment of left main coronary aneurysm. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1994;35:311-4.
- 63 LETAC B, CAZOR JL, CRIBIER A, SIBILLE C, TOUSSAINT C. Large multiple coronary artery aneurysm in adult patients: a report on three patients and a review of the literature. *Am Heart J* 1980;99:694-9.

- 64 LEVISAY JP, ROTH RM, SCHATZ RA. Coronary artery aneurysm formation after drug-eluting stent implantation. *Cardiovasc Revasc Med* 2008;9:284-7.
- 65 LIJOI A, PARODI E, DOTTORI V, ET AL. Atherosclerotic aneurysm of the left main coronary artery. Case report and review of the literature. *Minerva Cardioangiol* 2001;49:343-7.
- 66 LIN TY, CHIU KM, SHIEH JS, CHU SH. Surgical treatment of left main coronary artery aneurysm. *Circ J* 2009;73:770-1.
- 67 MAEDA T, YOSHIDA H, FUNABASHI T, ET AL. Subcostal 2-dimensional echocardiographic imaging of peripheral left coronary artery aneurysms in Kawasaki disease. *Am J Cardiol* 1983;52:48-52.
- 68 MAILLARD-LEFEBVRE H, LAUNAY D, MOUQUET F, ET AL. Polyarteritis nodosa-related coronary aneurysms. *J Rheumatol* 2008;35:933-4.
- 69 MANOLA S, PINTARIĆ H, PAVLOVIĆ N, STAMBUK K. Coronary artery stent fracture with aneurysm formation and in-stent restenosis. *Int J Cardiol* 2008 Dec 22.
- 70 MARIANO E, CORVO P, DE LUCA L, TOMAI F. Unusual treatment of coronary artery aneurysm. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2008;9:864-5.
- 71 MARKIS JE, JOFFE CD, COHN PF, FEEN DJ, HERMAN MV, GORLIN R. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am J Cardiol* 1976;37:217-22.
- 72 MARTÍN REYES R, ROMERO A, NAVAS LOBATO MA. Shock cardiogénico tras trombosis de un aneurisma coronario. *Med Intensiva* 2008;32:367.
- 73 MASON DP, KENAGY RD, HASENSTAB D, ET AL. Matrix metalloproteinase-9 overexpression enhances vascular smooth muscle cell migration and alters remodeling in the injured rat carotid artery. *Circ Res* 1999;85:1179-85.
- 74 MATSUBAYASHI K, ASAI T, NISHIMURA O, ET AL. Giant coronary artery aneurysm in the left main coronary artery: a novel surgical procedure. *Ann Thorac Surg* 2008;85:2130-2.

- 75 MCKEOWN F. Dissecting aneurysm of the coronary artery in arachnodactyly. *Br Heart J* 1960;22:434-6.
- 76 MENSAH OW, HAYWARD PA, KOEPPE M, HUTH C. Successful surgical treatment of a giant coronary artery aneurysm presenting with recurrent profuse haemoptysis. *J Cardiothorac Surg* 2008;3:36.
- 77 MITSUTAKE R, MIURA S, TANAKA T, MATSUO K, SAKU K. Coronary artery aneurysm with thrombus evaluated by multi-detector row computed tomography. *Intern Med* 2009;48:339-41.
- 78 MORGAGNI JB. De sedibus et causis morborum. *Venetus* Tom I, Epis 37, Art 28:176.
- 79 MUNKNER T, PETERSEN O, VESTERDAL J. Congenital aneurysm of the coronary artery with an arteriovenous fistula. *Acta radiol* 1958;50:333-40.
- 80 NEGISHI K, ONO Y, KUROSAWA K, ET AL. Infective endocarditis complicated by mycotic aneurysm of a coronary artery with a perforated mitral valvular aneurysm. *J Am Soc Echocardiogr* 2009; 22:542.e1-4.
- 81 NICHOLS L, LAGANA S, PARWANI A. Coronary artery aneurysms: a review and hypothesis regarding etiology. *Arch Pathol Lab Med* 2008;132:823-8.
- 82 O'MAHONY C, WALKER JM, Kayani I. Giant coronary artery aneurysm in Kawasaki disease. *Heart* 2009;95:645.
- 83 OKAMURA T, HIRO T, FUJII T, ET AL. Late giant coronary aneurysm associated with a fracture of sirolimus eluting stent: a case report. *J Cardiol* 2008;51:74-9.
- 84 OLIVEROS RA, FALSETTI HL, CARROLL RF, HEINLE RA, RYAN GF. Atherosclerotic coronary artery aneurysm. Report of five cases and review of the literature. *Arch Intern Med* 1974;134:1072-6.
- 85 OZCAN O, CANBAY A, VURAL M, DIKER E, AYDOGDU S. Left main coronary artery aneurysm: report of three cases. *Cardiovasc Revasc Med* 2007;8:278-80.

- 86 PACKARD M, WECHSLER HF. Aneurysm of the coronary arteries. *Arch Int Med* 1929;43:1-14.
- 87 PANJA M, BASU S, MONDOL S. A case of giant aneurysms following percutaneous coronary intervention. *Indian Heart J* 2005;57:731-3.
- 88 PANZER J, DE JAEGER A, SUYS B. Rupture of giant coronary arterial aneurysm without progressive dilatation. *Cardiol Young* 2008 Apr; 18(2): 189-90.
- 89 PARK CS, KIM PJ, PARK HJ, ET AL. A serial ultrasound assessment of neoaneurysm following paclitaxel-eluting stent implantation. *Int J Cardiol* 2007;123:e21-2.
- 90 PASTERKAMP G, SCHONEVELD AH, HIJNEN DH, ET AL. Atherosclerotic arterial remodeling and the localization of macrophages and matrix metalloproteases 1, 2 and 9 in the human coronary artery. *Atherosclerosis* 2000;150:245-53.
- 91 PÄTILÄ T, VIROLAINEN J, SIPPONEN J, HEIKKILÄ L. Resection and patch repair of a large saccular coronary artery aneurysm at the left main bifurction. *Ann Thorac Surg* 2009;87:297-9.
- 92 PAVLAKIS GP, STELLA PR. Coronary aneurysm formation after primary coronary angioplasty. *Hellenic J Cardiol* 2008;49:106-10.
- 93 PORCU P, CHAVANON O, BERTRAND B, ET AL. Giant aneurysm of the proximal segment of the left anterior descending artery in a patient with Behcet's disease – a combined approach. *Can J Cardiol* 2008;24:e73-4.
- 94 PRUETZ JD, TAKAHASHI M, REEMTSEN BL, STARNES VA. A novel surgical approach to left main coronary artery giant aneurysm thrombosis in a child with a history of Kawasaki disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:1030-2.
- 95 PURI R, DUNDON BK, LEONG DP, KHURANA S, WORTHLEY MI. Hypereosinophilic syndrome associated with multiple coronary aneurysms. *Int J Cardiol* 2009;133:e43-5.
- 96 RAJA SG, BERG GA. Safety of drug eluting stents: current concerns and controversies. *Curr Drug Saf* 2007;2:212-9.

- 97 RAMOS SG, MATA KM, MARTINS CC, MARTINS AP, ROSSI MA. Giant right coronary artery aneurysm presenting as a paracardiac mass. *Cardiovasc Pathol* 2008;17:329-33.
- 98 REMAPPA P, KOTTAM A, KUIVANEMI H, THATAI D. Coronary artery ectasia – is it time for a reappraisal? *Clin Cardiol* 2007;30:214-7.
- 99 REMMELE W (HRG.). Pathologie, *Springer-Verlag* 1984; Band 1:223-4.
- 100 ROBINSON FC. Aneurysms of the coronary arteries. *Am Heart J* 1985;109:129-35.
- 101 ROCAFORT AG, CASTELLANOS LC, HERNÁNDEZ JE. Right coronary artery giant aneurysm. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;35:534.
- 102 SAGLAM M, KARAKAYA O, BARUTCU I, ET AL. Identifying cardiovascular risk factors in a patient population with coronary artery ectasia. *Angiology* 2007;58:698-703
- 103 SAREYYUPOGLU B, DAVIES JE, LIN G, SUNDT TM. Concomitant giant coronary artery and coronary sinus aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:763-5.
- 104 SERRANO GOTARREDONA MP, ROMERO-RODRÍGUEZ N, FERNANDEZ-QUERO M, NAVARRO HERRERO S. Usefulness of cardio MRI on thrombosis of coronary aneurysm as an infrequent cause of ST-elevation coronary syndrome. *Int J Cardiol* 2009 Mar 10.
- 105 SHANMUGASUNDARAM M, SHANMUGASUNDARAM, JEGANGTHAN, KRISHNAMOORTHY, RAVISHANKAR. Additional value of computed tomography angiography in multiple coronary artery aneurysms – a case report. *Indian Heart J* 2006;58:359-61.
- 106 SHARIFF N, COMBS W, ROBERTS J. Large mycotic pseudoaneurysm of the left circumflex treated with antibiotics and covered stent. *J Invasive Cardiol* 2009;21:E37-8.
- 107 SHARMA J, KANEI Y, KWAN TW. A case of giant coronary artery aneurysm after placement of a heparin-coated stent. *J Invasive Cardiol* 2009 Feb; 21(2): E22-3.
- 108 SILVERN MD. Cardiovascular Pathology, *Verlag Churchill/Livingstone* 1991:357-58.

- 109 STRAUMANN E, NIEDERHÄUSER U, MEILI C, CHRISTEN S, BERTEL O. Recurrent myocardial infarction caused by a giant coronary aneurysm. *Int J Cardiol* 1998;63:305-7.
- 110 SUGAHARA Y, ISHII M, MUTA H, IEMURA M, MATSUIISHI T, KATO H. Warfarin therapy for giant aneurysm prevents myocardial infarction in Kawasaki disease. *Pediatr Cardiol* 2008;29:398-401.
- 111 SUGIMOTO K, KOBAYASHI Y, MIYAHARA H, KURODA N, FUNABASHI N, KOMURO I. Early stent thrombosis because of stent dislodgement in a coronary artery aneurysm. *Circ J* 2009 Jan 14.
- 112 SUGIURA T, SAITO S, KIHARA S, SATO W, KUROSAWA H. Giant coronary artery aneurysm associated with medial mucoid degeneration. *Ann Thorac Surg* 2009;87:933-4.
- 113 SVEDJEHOLM R, TÖDT T. Thrombotic occlusion of a giant coronary aneurysm. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;33:114.
- 114 SWANTON RH, THOMAS ML, COLTART DJ, JENKINS BS, WEBB-PEPLOE MM, WILLIAMS BT. Coronary artery ectasia – a variant of occlusive coronary arteriosclerosis. *Br Heart J* 1978;40:393-400.
- 115 SWAYE PS, FISHER LD, LITWIN P, ET AL. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation* 1983;67:134-8.
- 116 SYED M, LESCH M. Coronary artery aneurysm: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1997;40:77-84.
- 117 SZALAT A, DURST R, COHEN A, LOTAN C. Use of polytetrafluoroethylene-covered stent for treatment of coronary artery aneurysms. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005;66:203-8.
- 118 TEN CATE GJ, WEUSTINK AC, DE FEYTER PJ. Coronary artery anomalies detected by MSCT-coronary angiography in adult. *Neth Heart J* 2008;16:369-75.
- 119 TOYOTA S, NIWA H, Horiguchi T, AMAKI Y. Coronary artery aneurysm complicating a coronary artery fistula: management by transesophageal echocardiography. *J Clin Anesth* 1998;10:265-6.

- 120 TUNICK PA, SLATER J, KRONZON I, GLASSMAN E. Discrete atherosclerotic coronary artery aneurysms: a study of 20 patients. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:279-82.
- 121 VALENTE S, LAZZERI C, GIGLIOLI C, ET AL. Clinical expression of coronary artery ectasia. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007;8:815-20.
- 122 VAN KUIJK JP, FLU WJ, DUNCKELGRUN M, BAX JJ, POLDERMANS D. Coronary artery disease in patients with abdominal aortic aneurysm: a review article. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2009;50:93-107.
- 123 VLACHOU PA, MULCAHY K, ADAIR W. Giant coronary artery aneurysm: an unusual cause of a mediastinal mass (2008: 9b). *Eur Radiol* 2008;18:3007-9.
- 124 VRANCKX P, PIROT L, BENIT E. Giant left main coronary artery aneurysm in association with severe atherosclerotic disease. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997;4:54-7.
- 125 WAN S, LECLERC JL, VACHIERY JL, VINCENT JL. Cardiac tamponade due to spontaneous rupture of right coronary artery aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1996;62:575-6.
- 126 WU EB, CHAN WW, YU CM. Left main stem rupture caused by methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infection of left main stent treated by covered stenting. *Int J Cardiol* 2009 Jan 27.
- 127 YOSHIDA H, MAEDA T, FUNABASHI T, NAKAYA S, TAKABATAKE S, TANIGUCHI N. Subcostal two-dimensional echocardiographic imaging of peripheral right coronary artery in Kawasaki disease. *Circulation* 1982;65:956-61.
- 128 ZBINDEN R, ESHTEHARDI P, COOK S. Coronary aneurysm formation in a patient early after everolimus-eluting stent implantation. *J Invasive Cardiol* 2008;20:E174-5.

8 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt zuallererst Herrn PD Dr. Onnen Grauhan für die Überlassung des Themas, die überaus engagierter Betreuung der Arbeit und seine Fähigkeit, mich immer wieder an das Thema heranzuführen.

Bedanken möchte ich mich außerdem bei Frau Natalia Solowjowa für die Durchführung und Auswertung der Cardio-Computertomographien.

Weiterhin gilt mein Dank Herrn Ohm, der mich mit viel Geduld in die EDV des Deutschen Herzzentrums Berlin eingeführt hat.

Ich danke außerdem Frau Astrid Benhennour für die tatkräftige Unterstützung bei der Beschaffung der umfangreichen Literatur aus der Bibliothek des Deutschen Herzzentrums Berlin.

Bei allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Bibliothek bedanke ich mich, denn ohne ihre Hilfe wäre die umfangreiche Literatursuche nicht möglich gewesen.

9 Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

10 Erklärung

„Ich, Ulrich Möhler, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema:
Koronaraneurysmata – Überblick über die Literatur sowie Vorstellung von eigenen Fällen aus
dem Patientenkollektiv des Deutschen Herzzentrums Berlin selbst verfasst und keine anderen als
die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst
und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Berlin, den 04.11.2009

Ulrich Möhler