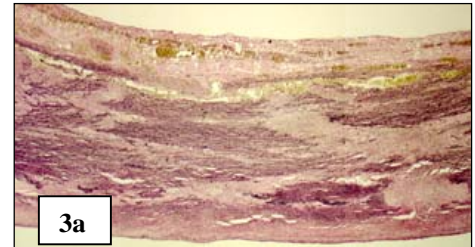


2. Das Aortenaneurysma

2.1 Definition

Als Aneurysma verum wird eine umschriebene Lumenerweiterung infolge schwerster angeborener oder erworbener pathomorphologischer Veränderungen aller Wandschichten bezeichnet [165], (Abb. 3a-c).



Itani et al. führten Untersuchungen zum „normalen Aortendurchmesser“ durch. Der durchschnittliche Aortendurchmesser in der Ao.th.asc. wird mit 32,9 - 34,8 mm, in der Ao. th. desc. mit 23,6 und 26,0 mm angegeben, wobei eine Korrelation zwischen Durchmesser der Ao.th.asc. und der Größe, dem Körpergewicht und der Körperoberfläche beschrieben wurde; diese Korrelation war in der Ao.abd. besonders klar erkennbar. Ao.th. und Ao.abd. korrelierten im Durchmesser mit dem Lebensalter, die Werte lagen bei den Männern über denen der Frauen [106]. Ist der Aortendurchmesser über mehr als 50% der Norm erweitert, handelt es sich um ein Aneurysma [63].

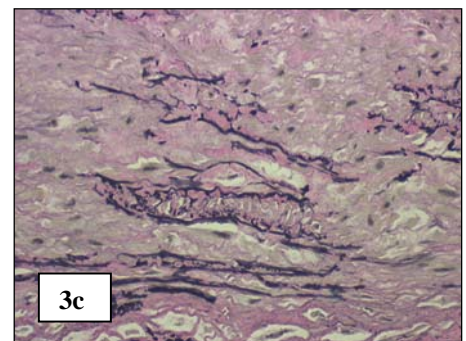
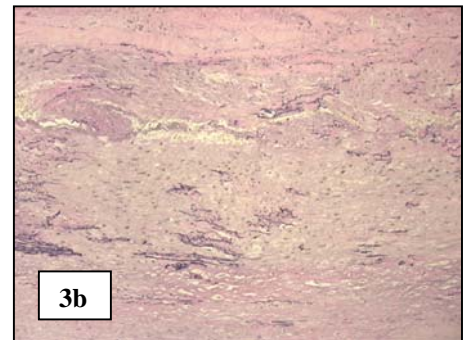


Abb. 3a-c, a: van Gieson, x200, b: EvG, c: EvG, x300):
Übersicht- und Detailaufnahmen eines Aortenaneurysmas mit ausgeprägten Strukturveränderungen der gesamten Aortenwand

1761 soll Nicholls morphologisch ein „beginnendes“ nicht rupturiertes Aortenaneurysma von George II. von England beschrieben haben, der an einer rechtsventrikulären Ruptur verstarb [172].

Die Aneurysmen sind je nach Form (morphologische Typen), Art der Gefäßwandschwächung (formalpathogenetische Typen) und Ursache der Gefäßwandschädigung (kausalpathogenetische Typen) voneinander zu unterscheiden [2, 196].

Allen Formen scheinen sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht pathologische Struktur- bzw. Faserproteine zugrunde zu liegen. Im Mittelpunkt stehen die elastischen bzw.

kollagenen Fasersysteme; die für die Weitbarkeit bei gleichzeitiger Reißfestigkeit verantwortlichen Strukturproteinen Elastin und Kollagen (Typ I- und Typ III- Kollagen) [2].

Eine klare Abgrenzung des Aneurysmas gegenüber anderen Gefäßerkrankungen, wie z.B. der Aortendissektion, gibt bereits Thoma in seinen umfangreichen Untersuchungen zu Aortenaneurysmen im Jahr 1888: "...Auch erscheint eine einheitliche Bezeichnung der hier erörterten Formen wünschenswert, weil sie ihrer Genese nach übereinstimmen.....Diese Dilatationsaneurysmen sind somit dadurch charakterisiert, dass ihre Wandung aus allen drei Arterienhäuten besteht.....grob anatomische Zerreissungen der Gefäßhäute fehlen dabei völlig...." [236].

2.2 Morphologische Aneurysmatypen [2]

Sackförmiges Aneurysma: Meist kugel- oder sackförmig, es besteht eine enge Öffnung zur Gefäßlichtung im Verhältnis zum Durchmesser des Aneurysmas.

Spindelförmiges Aneurysma: Spindelförmig oder diffus, symmetrisch oder unsymmetrisch zur Gefäßlichtung liegend, größere Öffnung zwischen Aneurysma und Gefäßöffnung, unscharfe Grenze zwischen erhaltener und defekter Gefäßwand.

Zylindrisches Aneurysma: Walzenförmige Gefäßerweiterung, abrupter Beginn, abruptes Ende.

Kahnförmiges Aneurysma: Einseitige Gefäßwanddilatation, gegenüberliegender Wandabschnitt unverändert.

Geschlängelttes Aneurysma: Asymmetrisch folgen Gefäßwandaussackungen aufeinander.

Dissezierendes Aneurysma: Kombination aus Aneurysma verum mit zusätzlicher Dissektion.

Thoma beschreibt 1881 den Mechanismus der Dissektion eines Aneurysma verum wie folgt: "..... Der Erweiterung des Gefäßlumens durch einfache Dehnung der Wand ist durch bestimmte physikalische Eigenschaften der letzteren eine bestimmte Grenze gesetzt. Der fortschreitende Charakterbewirkt aber, dass die Grenze sehr häufig überschritten wird, es erfolgt die Zereissung der Aneurysmawand, welche entweder zur tödlichen Blutung oder zu der Bildung eines Aneurysma führt, das ich mit dem Namen Rupturaneurysma belegen möchte. Dieses erscheint aber unter zwei Formen, als dissecierendes Rupturaneurysma, wenn es die Häute der Gefäßhaut auf weite Strecken voneinander trennt und schalen- oder mantelförmig das Gefäßrohr umgibt....." [235].

2.3 Formalpathogenetische Aneurysmatypen [196]

Echtes Aneurysma (Aneurysma verum): Die Wand des Aneurysmas wird durch alle drei (geschädigten) Gefäßschichten gebildet.

Unechtes Aneurysma (Aneurysma spurium): Meist kommt es durch eine Gefäßverletzung zum Einsickern von Blut in die Umgebung, wo sich dann mit dem ortsständigen Gewebe ein Hämatom entwickelt, das bindegewebig organisiert wird und den Gefäßdefekt „abdichtet“.

Dissezierendes Aneurysma (Aneurysma dissecans): Das dissezierende Aneurysma stellt eine Kombination aus Aneurysma verum mit sekundärer Dissektion dar.

2.4 Kausalpathogenetische Aneurysmatypen [2, 196]

Kongenitale Aneurysmen: Aus der Embryonalentwicklung persistierende Mediadefekte, an der anlagebedingten „Schwachstelle“ weitet sich das Gefäß durch den pulsierenden Blutstrom aus und bildet ein meist beerenförmiges Aneurysma. Kongenitale Aneurysmen treten häufig an kleinen Arterien auf, die Arterien des Circulus arteriosus cerebri sind besonders häufig betroffen. Sie können aber auch eine Folge angeborener Stoffwechselstörungen sein, wie z.B. beim Marfan-Syndrom oder Ehlers-Danlos-Syndrom. Ursächlich bei den metabolisch bedingten Bindegewebserkrankungen sind genetisch bedingte primäre Defekte in der Kollagen-Elastin-Synthese. Bei den seltenen angeborenen Fehlbildungen, die schon bei jüngeren Personen Aortenrupturen verursachen können, sind durch die Fortschritte in der Molekularbiologie die den Syndromen zugrunde liegenden mutierten Gene entschlüsselt [190]. Beide Gene kodieren Strukturproteine innerhalb der Aortenwand (beim Marfan-Syndrom das Protein Fibrillin 1 [69, 158], beim Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV das Kollagen Typ III). Durch die dadurch verursachte fehlerhafte Biosynthese entstehen strukturelle Wandschwächen der Aorta. Kollagenvernetzungsstörungen werden beim Morbus Pfaundler-Hurler durch einen gestörten Abbau der Proteoglycane mit Ablage von Mucopolysacchariden in der Media ausgelöst. Elastinzerstörende Enzyme, wie die Elastase oder ein Mangel an elastasehemmendem α_1 -Antitrypsin bzw. kollagenzerstörende Kollagenase kommen in Betracht; derartige Defekte können sowohl erworben als auch angeboren sein [36 - 38, 149, 266, 181]. Die Untersuchungen von Milewicz et al. unterstützen die Hypothese, dass auch bei Nicht-Marfan-Patienten Mutationen des Fibrillin- kodierenden Gens Ursache für thorakale Aortenaneurysmen sein können [158].

Die Frage nach der Ursache der Aortenwandveränderung in der Aorta ascendens bei *bicuspidaler Aortenklappe* wird controvers diskutiert, ob es sich bei der lokalen Ektasie der Aorta ascendens bei gleichzeitigem Auftreten einer bicuspiden Aortenklappe um eine durch die malformierte

Klappe bedingte abnorme hämodynamische Belastung der Aortenwand [155] oder um ein Aneurysma aufgrund eines gemeinsamen Entwicklungsdefektes von Aortenklappe und Wand der Aorta ascendens handelt [144].

Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass eine poststenotische Dilatation als Folge hoher Blutflussgeschwindigkeiten und turbulenter Flüsse distal einer Stenose auftreten bzw. durch die Kombination Aortenstenose und *Aortenisthmusstenose* eine besondere hämodynamische Belastung der Aorta ascendens auftritt [57].

Andere Autoren sehen in der Dilatation der Aortenwand bei bicuspidaler Aortenklappe eine (gemeinsame) angeborene Schwäche der Aortenwand [1, 7, 131, 145, 155, 156, 209].

Arteriosklerotische Aneurysmen: Die arteriosklerotisch verursachten Aneurysmen können in allen Gefäßabschnitten auftreten, sie sind bevorzugt in der Aorta abdominalis lokalisiert. Das arteriosklerotische Aneurysma kann als Aneurysma verum oder als Aneurysma mit Dissektion auftreten. Zu 90% kommt das arteriosklerotische Aneurysma als nicht entzündliche Form vor, in 10% liegt eine entzündliche Variante vor.

Andere erworbene Stoffwechselstörungen und/oder degenerative Veränderungen wie die *idiopathische zystische Medianeurose Erdheim-Gsell*, deren Ursache nicht klar ist, oder die *zystische Mediadeneneration* sind als Ursache anzusehen [140, 141]. Die Arteriosklerose nimmt von der Aortenwurzel nach distal zu, die degenerativen Mediaerkrankungen ab, die Dissektionstendenz nimmt von proximal nach distal ab [140, 141].

Inflammatorische Aneurysmen: Alle Entzündungsvorgänge, die auf die Gefäßwand übergreifen, können diese so schwächen, dass sie dem intravaskulären Blutdruck nicht mehr standhält. In der Aorta sind die unspezifische Aorta-Arteriitis (Morbus Takayasu), die luetische und die rheumatische Mesaortitis sowie die Riesenzell-Arteriitis von Bedeutung. Unspezifische bakterielle Entzündungen (oder pilzhaltige Emboli) können ein mykotisches Aneurysma verursachen, eine Infektion mit dem Erreger *Treponema pallidum* kann das Aneurysma über eine luetische Mesaortitis verursachen, bei der Panarteriitis nodosa kommt es zu einer Überempfindlichkeitsreaktion (Typ III).

Arteriovenöse Aneurysmen: Hierbei handelt es sich um eine abnorme Verbindung einer Arterie und ihrer Begleitvene, sie können als kongenitale Fehlbildung, Ruptur eines Arterienwandaneurysmas in die Nachbarvene, durch Gefäßverletzung oder durch entzündliche Nekrosen benachbarter Gefäßstrukturen entstehen.

Traumatische Aneurysmen: Nach einem penetrierenden oder stumpfen Trauma kann sich nach einer (inkompletten) Gefäßwandverletzung ein Aneurysma entwickeln; traumatische Aortenverletzungen können ausheilen oder in ein Aneurysma übergehen. Mit Zunahme der Katheteruntersuchungen wird sich auch diese Möglichkeit als iatrogene Ursache eines Intimadefektes häufiger finden.

Aneurysma mit Dissektion: Der Begriff „Aneurysma dissecans“ wurde 1826 durch Laennec als Wesen einer Erkrankung definiert [128]. Dabei handelt es sich um eine Längsspaltung der primär aneurysmatisch ausgeweiteten Aortenwand (meistens) in der Tunica media, die selbst erhebliche strukturelle Veränderungen aufweist. Bei bereits bestehendem Aneurysma verum der Aorta steht die Intima unter hoher Wandspannung, die zu einem Riss in der Intima mit konsekutiver Dissektion führen kann. In der Zone der stärksten pathologischen Veränderungen kommt es zur Trennung der Wandschichten in Längsrichtung. Eine oder mehrere Verbindungen zur Gefäßlichtung können bestehen [140,141,174].

Häufigste Ursachen sind die Medianekrose Erdheim-Gsell, mukoide zystische Mediadegeneration, Arteriosklerose und entzündliche Erkrankungen [140,141]. Die „Dissektionstendenz“ von Aneurysmen der Aorta ascendens liegt bei 70%, im Aortenbogen bei 66% und in der Aorta thoracica descendens bei 50%. Die mukoide Degeneration und die Medionecrosis Erdheim-Gsell haben die größte Tendenz zur Dissektion [139,140]. Besondere Dissektionsgefahr besteht bei degenerativen Mediaveränderungen in der Aorta thoracica ascendens. 63% der dissezierenden Aortenaneurysmen rupturieren [110,139,140, 141].

	N (gesamt)	n (Dissektion)	n (Nichtdissektion)
Medianekrose Erdheim-Gsell	45	32	13
Mukoide Mediadegeneration	18	18	0
Arteriosklerose	22	13	9
Entzündl. Aortenerkrankungen	19	9	10
Kongenitale Aortendysplasie	3	0	3
Trauma	4	0	4

Tab. 2 nach [139]: Dissektionstendenz der Aneurysmen nach ihrer Ursache

Nach stumpfen Traumen kann es bei Überleben des Traumas zur Ausbildung von Dissektionen kommen, Parmley fand in 2% nach überlebtem Trauma ein Aneurysma mit Dissektion als Folge des Traumas [182]. Leu und Jülke konnten die Dissektionstendenz bei traumatisch bedingten Aneurysmen nicht nachweisen [139].

Besondere hormonale Zustände können zur Aneurysmabildung mit Dissektion führen: Bei der Hypothyreose wird im Bindegewebe der Anteil der Proteoglycane erhöht. In der Gravidität bewirkt der hohe Progesteronspiegel eine Bindegewebsauflockerung durch Proteoglycanvermehrung. Am meisten gefährdet ist die Schwangere in dritten Trimester [131]. Bei Hyperkortizismus ist die Kollagen- und Proteoglycansynthese erniedrigt [196].

In 75% der Fälle von Aneurysma mit Dissektion lag ein Hypertonus vor. Der Hypertonus kommt bei Patienten mit Aneurysma dissecans somit dreimal häufiger vor als in einem Kontrollkollektiv [196].

In einem Kollektiv von 85 Aorten mit Dissektion, von denen Gore 72 histologisch untersuchte, wurden verschiedene Schweregrade der Vaskularisierung der Aortenmedia, häufig im Zusammenhang mit geringen entzündlichen Infiltraten, perivaskulär festgestellt. Die degenerativen Mediaveränderungen wurden in drei verschiedenen Ausprägungsgraden beschrieben: Bei den unter 40-Jährigen waren verstärkt die elastischen Lamellen beteiligt, es zeigte sich eine vermehrte Einlagerung von mucoiden Substanzen. Bei den Älteren zeigten sich vermehrt herdförmige Untergänge glatter Muskelzellen bei erhaltener Struktur der elastischen Lamellen und die dritte Form stellte eine Kombination der vorher beschriebenen Veränderungen dar [76, 77]. In dieser Untersuchungen, auch nicht in denen von Gore und Seiwert fanden sich keine Angaben über das Ausmaß des Aneurysmas, wie z. B. Aortendurchmesser bzw. Aortenumfang [76, 77, 79].

2.5 Klassifikation nach Crawford [2]

Typ I: Das Aneurysma liegt überwiegend in der Aorta thoracica und in den proximalen Abschnitten der Aorta abdominalis.

Typ II: Das Aneurysma umfasst die gesamte Aorta thoracica und die gesamte Aorta abdominalis.

Typ III: Der distale Abschnitt der Aorta thoracica descendens und die gesamte Aorta abdominalis sind betroffen.

Typ IV: Das Aneurysma ist auf den kaudal des Zwerchfelles liegenden Aortenabschnitt beschränkt. Wegen des nur transthorakalen Zugangsweges zum Aortenabschnitt unmittelbar unterhalb des Zwerchfelles spricht man auch hier vom thorakoabdominalen Aortenaneurysma.

2.6 Symptomatik

2.6.1 Aneurysma der Aorta thoracica ascendens

Das Aneurysma der Aorta thoracica ascendens kann, abgesehen von anderweitigen Fehlbildungen am Herz-Kreislaufsystem, lange klinisch stumm bleiben; ein unspezifisches retrosternales Druckgefühl ist möglich, häufig fallen Aneurysmen in dieser Region erst auf, wenn sich durch zunehmende Dilatation des Aortenklappenringes eine Aorteninsuffizienz entwickelt, die einen Leistungsknick verursacht. Bei weiterer Größenzunahme kann es zum Verdrängen von Vena cava superior oder Pulmonalarterie mit oberer Einflusstauung oder Rechtsherzbelastung kommen [2].

Aneurysmen des Aortenbogens sind häufig asymptomatisch und werden oft erst infolge gedeckter Perforation diagnostiziert. Dabei kann ein akuter stechender Brustschmerz auftreten, der in den Rücken oder in die Arme ausstrahlt. Durch Irritation benachbarter Strukturen (Nervus laryngeus recurrens, Trachea, Oesophagus) können sich Symptome wie Heiserkeit, Stridor, Atemnot, Dysphagie entwickeln. Seltener treten durch Arrosion eines Bronchus oder des Oesophagus Hämoptysen oder Hämatemesis auf. Isolierte Aneurysmen des Aortenbogens sind selten [2].

Die Patienten gelangen zu 84% einige Stunden oder Tage nach Beginn der Akutsymptomatik in die Klinik [136]. In 48% der Fälle sind der akut einsetzende Brustschmerz Hauptsymptom, 28% weisen Schmerzen in der Interscapularregion auf [136].

2.6.2 Aneurysma der Aorta thoracica descendens

In diesem Bereich können Aneurysmen lange symptomlos bleiben und stellen häufig Zufallsbefunde dar. Beschwerden sind Thoraxschmerzen (48%), der interscapuläre Schmerz (56%). Durch Kompression benachbarter Strukturen wie Nervus laryngeus recurrens, Oesophagus, Trachea, Nervus phrenicus können Symptome wie Heiserkeit, Stridor, Dysphagie, Zwerchfellhochstand auftreten. Selten sind Hämoptysen und Hämatemesis [2]. Hennessy et al. fanden bei 18% der Patienten mit einem thorakalen Descendensaneurysma Ischämien der Beine und in 22% ein pathologisches Aortengeräusch [93].

2.6.3 Aneurysma der Aorta abdominalis

Häufigste Aneurysmaform an dieser Lokalisation ist das arteriosklerotische Aneurysma. Diese Aneurysmen sind meistens asymptomatisch und werden zufällig bei der Sonografie oder

Röntgenaufnahmen entdeckt. Beschwerden, die bei dieser Lokalisation auftreten können, sind gürtelförmige Rückenschmerzen, Bauchschmerzen die mit denen bei degenerativen Wirbelsäulenveränderungen und/oder Lumbalgie verwechselt werden. Klinisch kann sich bei entsprechender Größe ein abdominaler pulsierender Tumor zeigen, Durchblutungsstörungen innerer Organe können sich als „abdominale Symptomatik“ darstellen. Abdomineller Dauerschmerz und Zeichen der Hypovolämie sind ein Ruptursymptom [2].

2.7 Diagnostik des Aortenaneurysmas

Bei allen Lokalisationen sind Aneurysmen oft Zufallsbefunde, die bei Ultraschalluntersuchungen z. B. des Abdomens oder Röntgenuntersuchungen festgestellt werden [2]. Computertomografie mit Kontrastmittel (Abb.4) und Kernspintomografie sind sehr genaue, nicht invasive Untersuchungsmethoden, um Lokalisation und Ausdehnung thorakaler und abdominaler Aneurysmen zu bestimmen. Sie haben sich zum Goldstandard für die Detektion und das Follow-up entwickelt. Die konventionelle Angiografie oder digitale Subtraktionsangiografie sind möglich [2]. Die Arteriographie ist erforderlich bei Verdacht auf Verschlüsse der aus der Aorta abgehenden Arterien. Ausführliche Besprechung der Diagnostik, die beim Aneurysma und der Dissektion anzuwenden sind, erfolgen in 7.1 .

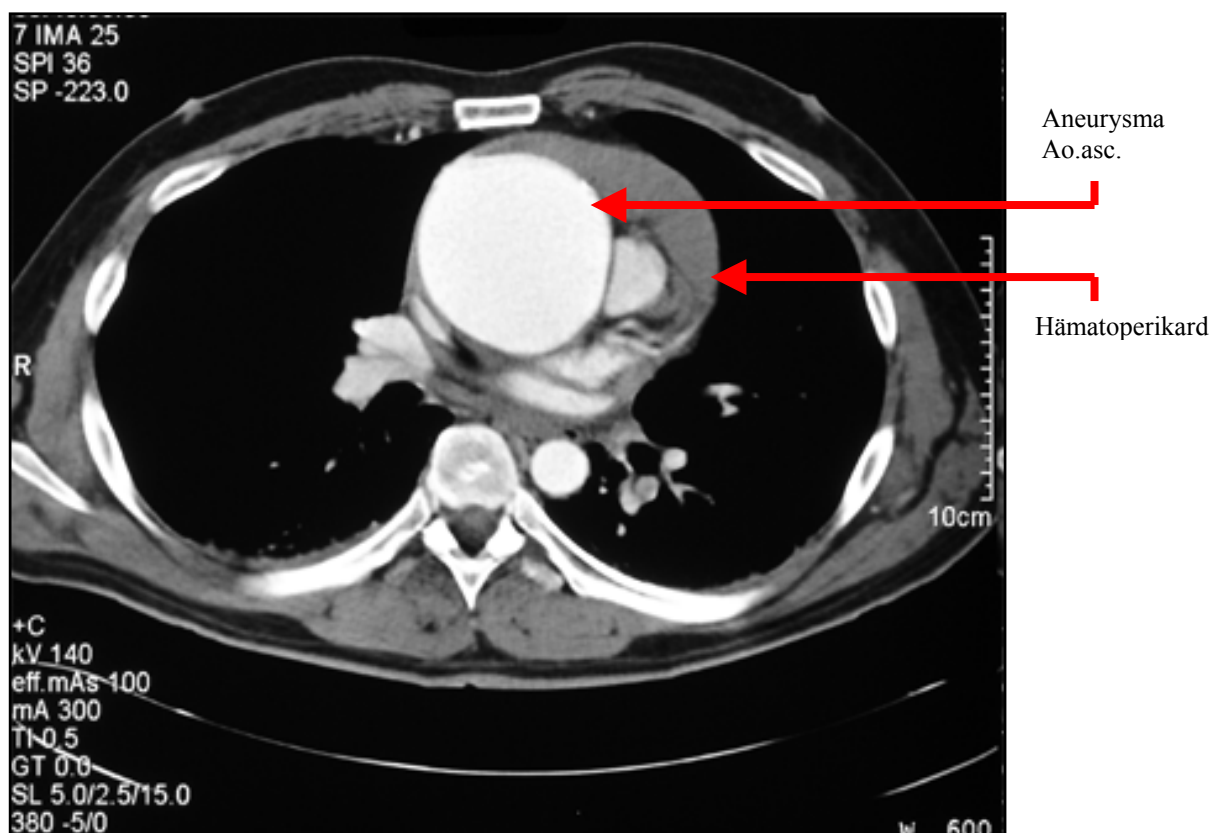


Abb. 4: CT-Bild eines großes Aneurysmas der Ao.th. asc. bei Z.n. Ruptur mit Perikarderguss nach Gabe von Kontrastmittel

2.8 Therapie des Aortenaneurysmas

2.8.1 Aneurysma der Aorta ascendens

Eine Operationsindikation besteht grundsätzlich bei klinischen Beschwerden, Größenzunahme, Penetrations-, Perforationsverdacht und bei Aortenklappeninsuffizienz.

Symptomatische Aneurysmen der Ao.th.asc. sollten allerdings unabhängig von der Größe operativ versorgt werden [58, 134]. Kritischer Durchmesser hinsichtlich der Komplikationen Ruptur und Dissektion sind 6 cm (entspricht einem Aortenumfang von ca. 19 cm). Es sollte an dieser Lokalisation keinesfalls gewartet werden, bis der kritische Wert erreicht ist, denn dann erleiden die Hälfte der Patienten Komplikationen wie Ruptur oder Dissektion [58]. Bei asymptomatischen Aneurysmen dagegen ist es möglich, die Entscheidung, ob eine elektive bzw. präventive Operation durchgeführt wird, nicht sofort zu treffen, sondern sie hat einen größeren zeitlichen Rahmen [58]. Asymptomatische Aneurysmen werden engmaschig kontrolliert (6 Wochen, 3 Monate, halbjährlich). Beim Marfan-Syndrom, ist die Operationsindikation dringlicher zu stellen, da in diesen Fällen die Progression rasch geht. Die Therapie der Wahl ist der Gefäßersatz.

2.8.2 Aneurysma der Ao.th.desc.

Kritischer Durchmesser, bei dem die Indikation zur Operation gestellt werden muss, ist für die Ao.th.desc. 7 cm (entspricht einem Umfang von ca. 22 cm). Ist dieser Wert erreicht, erhöht sich das Risiko einer Ruptur auf 43%, so dass empfohlen wird, die Operationsindikation bereits ab einem Aortendurchmesser von 6,5 cm (entspricht einem Umfang von ca. 20 cm) und beim Marfan-Syndrom von 6,0 cm (entspricht einem Umfang von ca. 19 cm) zu stellen [58]. Absolute Operationsindikation besteht bei rascher Größenzunahme oder bei akuter Symptomatik. Aufgrund der erhöhten Operationsletalität (wegen der speziellen Lokalisation bei Bogenaneurysmen), muss bei der Indikationsstellung zur Operation mehr als bei anderen chirurgischen Eingriffen der Allgemeinzustand und das Vorliegen von sekundären Organveränderungen berücksichtigt werden.

2.8.3 Aneurysma der Aorta thoraco-abdominalis

Operationsindikation besteht bei großen, verdrängend wachsenden Aneurysmen, bei Lumeneinengung oder bei Thromben und bei rascher Progredienz der klinischen Symptomatik. Die Eröffnung von Thorax und Bauchraum stellen einen extrem risikobehafteten Eingriff dar. Das operative Risiko liegt bei ca. 10-25% [40]. Bei Patienten mit symptomatischem Aneurysma

ist die Operationsindikation zu stellen, wenn der Allgemeinzustand den operativen Eingriff zulässt. Die Beurteilung der Operabilität sollte durch den Gefäßchirurgen in Zusammenarbeit mit dem Anästhesisten unter Einbeziehung der Vorbefunde erfolgen [134].

2.9 Prognose

Die Patienten mit einem Aneurysma der Aorta ascendens sind besonders durch Ruptur, Dissektion, Verlegung der Koronararterienostien, durch periphere Embolien und/oder durch eine Herzinsuffizienz, Aorteninsuffizienz oder eine Dissektion gefährdet. Die Operationsletalität liegt je nach Ausdehnung des Eingriffes zwischen 4% und 10% [63]. Elefteriades gibt die Mortalität des thorakalen Aneurysmas in Abhängigkeit vom Aortendurchmesser an (Tab. 3).

Aortendurchmesser (entsprechender Umfang)				
Jährl. Risiko	> 3,5 cm (> 11 cm)	> 4 cm (> 13 cm)	> 5 cm (> 16 cm)	> 6 cm (> 19 cm)
Ruptur	0,0 %	0,3%	1,7%	3,6%
Dissektion	2,2%	1,5%	2,5%	3,7%
Tod	5,9%	4,6%	4,8%	10,8%

Tab. 3: Komplikationen in Abhängigkeit von der Größe des Aortendurchmessers modifiziert nach [58]

Bei dem im Aortenbogen lokalisierten Aneurysma ist die Letalität aufgrund der Lage erhöht; die Blutversorgung des Gehirnes muss während der Operation sichergestellt werden.

Bei Operationen an der Ao.th.desc. besteht das Risiko von Paraparese oder Paraplegie. Die Inzidenz einer postoperativen Paraparese oder Paraplegie beträgt 2-5% [40], sie ist abhängig von der chirurgischen Technik. Ein weiteres Risiko beim Descendensaneurysma, das die Prognose mit beeinflusst, sind Nierenfunktionsstörungen bzw. Nierenversagen, das Risiko wird mit einer Häufigkeit von 6,0% bei operativer Therapie angegeben [40].

Die Operationsletalität bei thorakalen Descendensaneurysmen beträgt 5%-15%, innerhalb von 30 Tagen versterben 5,7% [40, 58].

Eine neue, zahlenmäßig nicht so häufig durchgeführte Operationsmethode bei Aneurysmen der Aorta thoracica descendens ist die endoluminale Platzierung von Stents [134].