

Aus der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation  
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h. c. Wilhelm Sandmann

**Die operativ-chirurgische Therapie von Aneurysmen der  
Viszeralarterien**  
**Retrospektive Untersuchung von Klinik, Diagnostik, Therapie und Verlauf  
von 23 Patienten**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der  
Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität  
Düsseldorf

vorgelegt von  
Eun-Jo Park

2009

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der  
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.: Univ.-Prof. Dr. med. Joachim Windolf  
Dekan

Referent: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. h. c. Wilhelm Sandmann

Korreferent: Priv.-Doz. Dr. med. Saleh

## **Inhaltsverzeichnis**

<b>1.</b>	<b>Einleitung</b>	<b>4</b>
1.1	Anatomie	4
1.2	Dilatative Erkrankungen der Viszeralarterien	5
1.3	Inzidenz	9
1.4	Klinik	10
1.5	Diagnostik	10
1.6	Behandlungsindikationen	15
1.7	Therapeutische Verfahren	16
	1.7.1 Offene chirurgische Therapie	16
	1.7.2 Interventionelle Therapie	21
1.8	Historisches	24
<b>2.</b>	<b>Fragestellung</b>	<b>27</b>
<b>3.</b>	<b>Material und Methode</b>	<b>28</b>
3.1	Patienten	28
3.2	Methodik	28
3.3	Mathematisch-statistische Methoden	30
<b>4.</b>	<b>Ergebnisse</b>	<b>32</b>
4.1	Patientenkollektiv	32
4.2	Klinik	32
	4.2.1 Symptomatik	32
	4.2.2 Laborparameter	34
	4.2.2.1 Hämoglobin	35
	4.2.2.2 Entzündungsparameter	35
	4.2.2.3 Leberwerte	35
	4.2.2.4 Pankreaswerte	36
	4.2.2.5 Laktatdehydrogenase	36
4.3	Vorerkrankungen	38
4.4	Diagnostik	39
	4.4.1 Bildgebung	39
	4.4.2 Lokalisation der viszeroarteriellen Aneurysmen	40
	4.4.3 Durchmesser der viszeroarteriellen Aneurysmen	41

4.5	Therapie	43
4.5.1	Operationsverfahren	43
4.5.2	Komplikation/ Revision	44
4.6	Postoperativer Verlauf	45
4.6.1	Labordiagnostik / Laktat	45
4.6.2	Ätiologie/ Histologie	46
4.6.3	Postoperative Offenheitsrate	47
4.6.4	Perioperative Letalität/ Morbidität	48
4.7	Nachuntersuchung	49
4.7.1	Beschwerdebild	49
4.7.2	Ergebnis/ Offenheitsrate	49
<b>5.</b>	<b>Diskussion</b>	<b>51</b>
5.1	Inzidenz und demografische Verteilung	51
5.2	Ätiologie	53
5.3	Symptomatik	57
5.4	Rupturrate und Mortalität	60
5.5	Behandlungsmethoden	62
5.6	Embolisation	65
5.7	Mykotische Aneurysmen und Behandlungsmethode	66
<b>6.</b>	<b>Beantwortung der Fragen</b>	<b>69</b>
<b>7.</b>	<b>Zusammenfassung</b>	<b>72</b>
<b>8.</b>	<b>Literaturverzeichnis</b>	<b>74</b>
<b>9.</b>	<b>Anhang</b>	<b>85</b>
9.1	Kasuistiken	85
9.1.1	Patient I UR	85
9.1.2	Patient II EB	91
9.1.3	Patient III HB	93
9.1.4	Patient IV RQ	95
9.1.5	Patient V HM	97
9.1.6	Patient VI HB	99
9.1.7	Patient VII KT	101
9.1.8	Patient VIII AR	102
9.1.9	Patient IX MK	105
9.1.10	Patient X PW	107

9.1.11	Patient XI	KD	109
9.1.12	Patient XII	AG	111
9.1.13	Patient XIII	MM	112
9.1.14	Patient XIV	CK	114
9.1.15	Patient XV	GM	115
9.2	Tabellenverzeichnis		117
9.3	Abbildungsverzeichnis		117
9.4	Diagrammverzeichnis		118
9.5	Abkürzungsverzeichnis		119
<b>10.</b>	<b>Danksagung</b>		<b>121</b>
<b>11.</b>	<b>Curriculum vitae</b>		<b>122</b>
<b>12.</b>	<b>Erklärung</b>		<b>124</b>

# 1. Einleitung

## 1.1 Anatomie

Die Aorta beginnt an der Aortenklappe und teilt sich in die Abschnitte Aortenbogen, Aorta thoracalis und Aorta abdominalis auf. Die Bauchaorta (1) gibt drei Gruppen von Ästen ab:

- die paarigen dorsalen Äste zur hinteren Leibeswand,
- die paarigen lateralen Äste zum Zwerchfell und zu Organen des Urogenitalsystems und zuletzt
- die unpaaren ventralen Äste zu den Verdauungsorganen.

Zu den unpaaren ventralen Ästen gehören der Truncus coeliacus (2), die Arteria mesenterica superior und die Arteria mesenterica inferior. Der Truncus coeliacus (2) bildet einen ca. 1 cm langen gemeinsamen Stamm der Leber-, Milz- und Magenarterien und entspringt aus der Bauchaorta im Bereich des Hiatus aorticus auf Höhe des 12. Brustwirbels. Er teilt sich in drei Äste auf:

- A. splenica (5), die etwa horizontal nach links zu Milz, Pankreas und Magen zieht.
- A. hepatica communis (13), die sich in die A. hepatica propria (14) und gastroduodenalis (11) teilt und zu Leber, Gallenblase, Duodenum, Pankreas und Magen (6-8, 10) zieht.
- A. gastrica sinistra (3), die zum Mageneingang (4) und zur kleinen Magenkurvatur führt.

Die A. mesenterica superior (9) geht fingerbreit kaudal des Truncus coeliacus und meist kranial der Nierenarterien von der Bauchaorta in Höhe Th12 /L1 ab. Sie versorgt mit rund 12 bis 15 Ästen den größten Teil des Dünndarms, das Caecum sowie Colon ascendens und transversum über die A. ileocolica, A. colica dextra und die A. colica media.

Die A. mesenterica inferior entspringt in großem Abstand von der oberen Mesenterialarterie etwa auf Höhe von L3/L4 aus der Aorta abdominalis. Ihre Äste versorgen das Intestinum distal der linken Colonflexur, Colon descendens, Colon sigmoideum und Rektum über die A. colica sinistra, Aa sigmoideae und die A. rectalis superior [68].

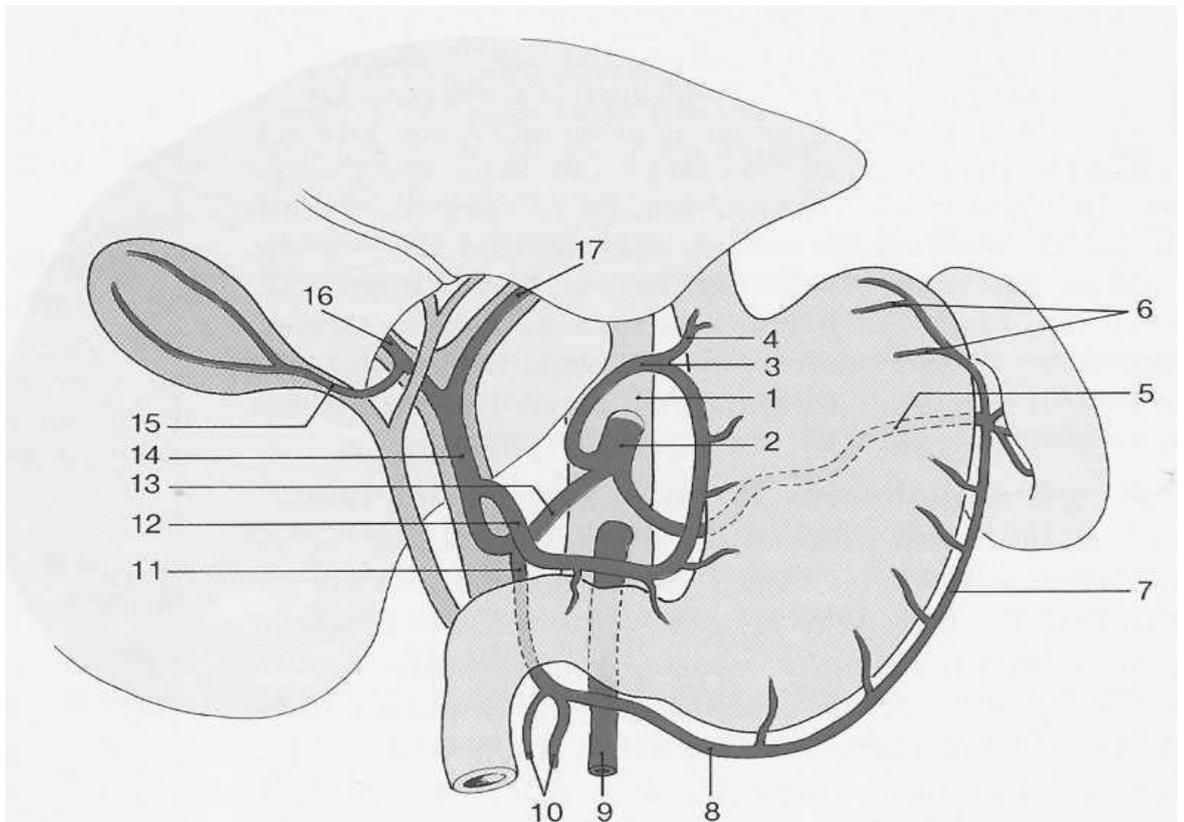


Abbildung Nr.1 Skizze des Truncus coeliacus und der A. mesenterica superior mit ihren Abgängen, Nummerierung siehe Text [64]

## 1.2 Dilatative Erkrankungen der Arterien / Viszeralarterien

Ein Aneurysma ist eine lokal begrenzte Ausweitung der arteriellen Gefäßwand. Aneurysmen lassen sich nach ihrer Form (Aneurysma fusiforme oder sacciforme), nach der Wandbeteiligung (Aneurysma verum, dissecans, spurium oder falsum) oder nach der Ätiologie (arteriosklerotisches, mykotisches oder inflammatorisches Aneurysma und im Rahmen von angeborenen Gewebeerkrankungen, wie z.B. Marfan-Syndrom) einteilen [11].

### *Aneurysma verum*

Das Aneurysma verum (wahres Aneurysma) entsteht aufgrund einer Wandschwäche, die alle 3 Schichten der Arterie, d.h. Intima, Media und Adventitia, betreffen und zur Aussackung des Gefäßes führt. Es wird am häufigsten durch eine Atherosklerose oder eine Lues verursacht. Davon betroffen sein können:

- Aorta. Das durch Atherosklerose verursachte Aneurysma findet sich häufig in der Aorta abdominalis (BAA), seltener im thorakalen Abschnitt bzw. im thorakoabdominellen Übergang (TAA). Das syphilitische Aneurysma wird durch die Mesaortitis luica verursacht und ist bevorzugt in der Aorta ascendens lokalisiert.
- Periphere Gefäße, z. B. als Poplitealarterienaneurysma. Bei der Panarteriitis nodosa sind ebenfalls periphere Gefäße betroffen.
- Organgefäße. Das kongenitale Aneurysma findet sich z.B. in der A. lienalis
- Intrakranielle Gefäße. Am Circulus arteriosus WILLISI gibt es z.B. kongenitale kirschgroße Aneurysmen. Aneurysmen an der A. basilaris sind v.a atherosklerotisch bedingt [11].

### *Aneurysma dissecans*

Als Aneurysma dissecans wird eine Gefäßaussackung verstanden, die infolge einer Dissektion mit konsekutiver Wandschwäche entsteht. Bei der Dissektion kommt es durch einen Intimaeinriss zum Bluteinstrom zwischen die Intima und Media, in die Media oder zwischen die Media und Adventitia. Häufigste Ursache ist die Atherosklerose, seltener eine traumatische Dissektion, die Mesaortitis luica oder die Erdheim-Gsell-Medianekrose [11].

### *Aneurysma spurium/ falsum*

Das Aneurysma spurium (falsches Aneurysma oder "pulsierendes Hämatom") entsteht durch Gefäßverletzungen (z.B. Stichwunden, iatrogene Gefäßpunktionen), bei denen ein perivaskuläres Hämatom mit Verbindung zum Lumen entsteht. Bei der Organisation wird das Hämatom mit Endothel ausgekleidet [11].

Voraussetzung für die Entstehung des Aneurysmas ist eine Wandschwäche. Diese kann angeboren oder erworben sein. Ursächlich für die erworbenen Formen sind u.a. folgende Faktoren:

- Atherosklerose (80%)

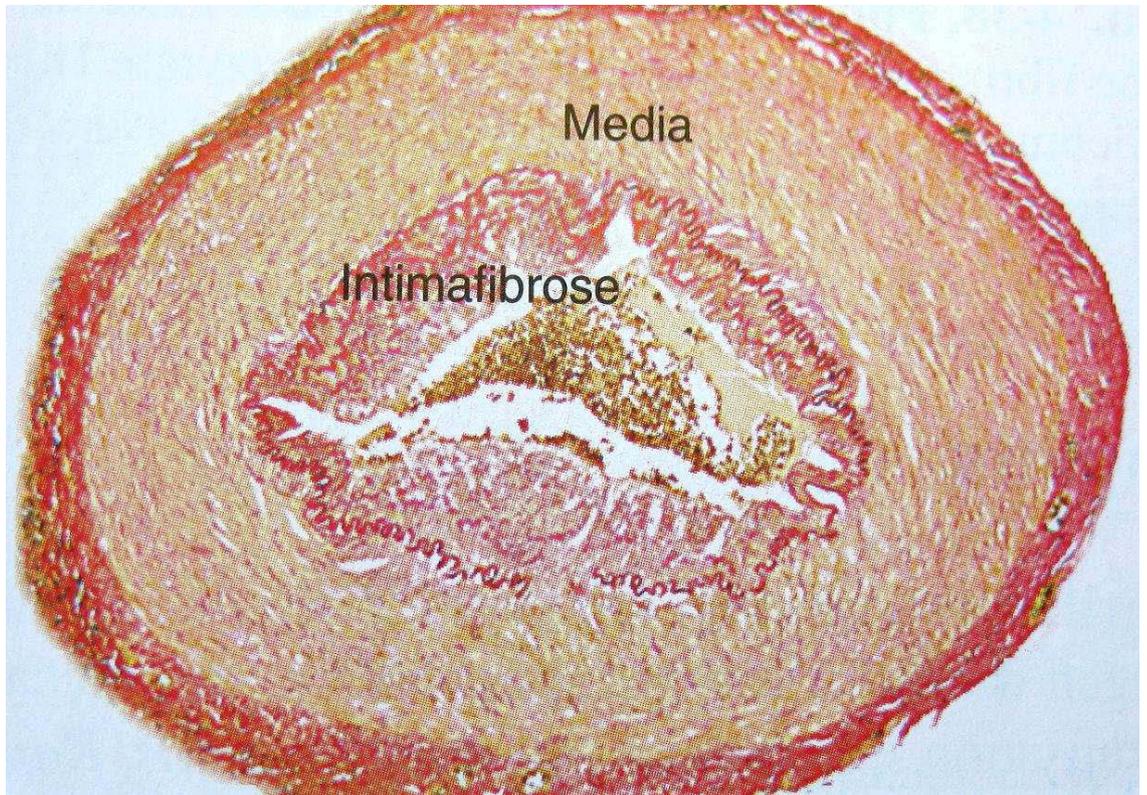


Abbildung 2: Atherosklerotische Intimafibrose, EvG-Färbung [81]

- Erdheim-Gesell-Medianekrose (idiopathische Medianekrose, 10%)



Abbildung 3: Medianekrose bei M. Erdheim-Gsell. Zerstörung von elastischen Fasern. Dazwischen Gieson-gelbe Einlagerungen. EvG-Färbung [80]

- Lues (4%)



Abbildung 4: MESAORTITIS LUICA mit Zerstörung der Media (schwarz elastische Fasern) und Fibrose der Intima und der Adventitia. EvG-Färbung [79]

- Trauma (1%, z.B. Stichverletzungen)

Als ätiologische Faktoren für viszeroarterielle Aneurysmen kommen inflammatorische, mykotische, immunologische oder atherosklerotische Prozesse sowie genetische Dispositionen in Frage [11], letzteres wie z.B. beim:

- *Marfan-Syndrom*, einer autosomal-dominant vererblichen Fibrillenstoffwechselstörung,
- *Klippel-Trenaunay Syndrom*, einer angeborenen Fehlbildung der Blutgefäße,
- *Ehlers-Danlos-Syndrom (EDS)*, eine fehlerhaften Kollagensynthese. Beim EDS Typ IV (häufigste Form: autosomal rezessiv) ist eine Störung des Kollagens-Typ III (Vorkommen: Haut, Blutgefäße, retikuläres Bindegewebe) beschrieben, beim EDS Typ VII (autosomal dominant) eine Störung des Typ-I-Prokollagens.

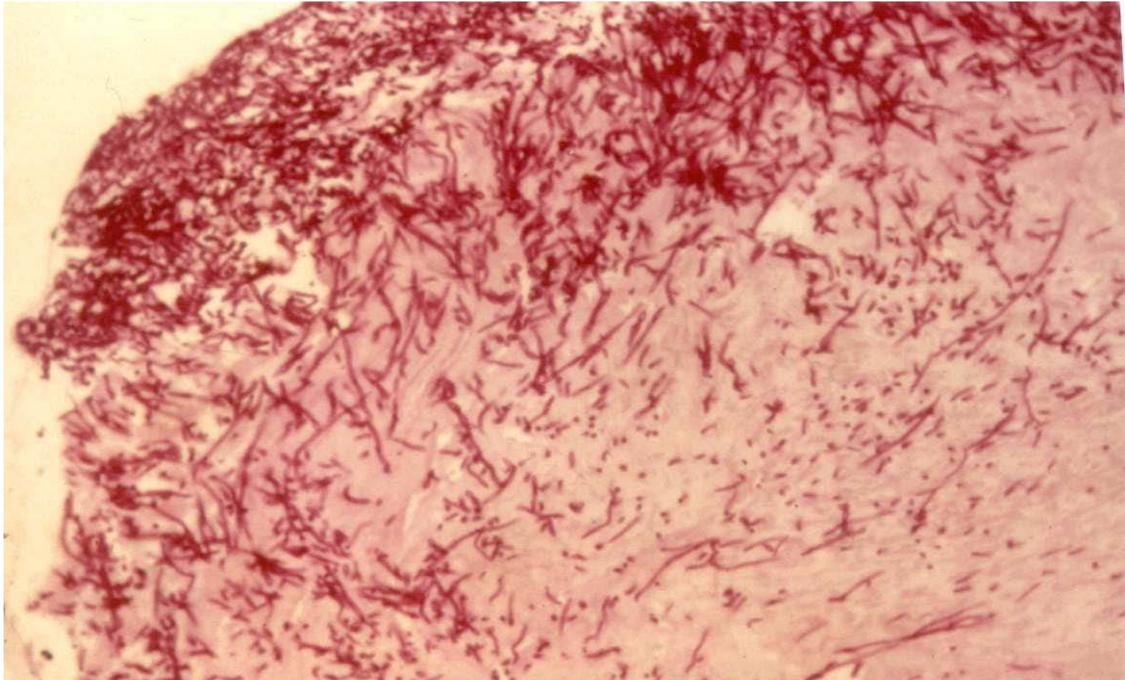


Abbildung 5: Histologie eines durch *Candida albicans* verursachten mykotischen Aneurysmas der Aorta ascendens. Es finden sich reichlich Hyphen und Pseudomyzelien. Hematoxylin-Eosin, x80 vergrößert [40].

### 1.3 Inzidenz

Aneurysmen der Viszeralarterien sind Raritäten. Bezogen auf das gesamte Gefäßsystem machen sie 0,01-0,2% aller Aneurysmen aus [27, 45, 64, 84]. Mit zunehmendem Alter steigt allerdings die Inzidenz auf 15-18% [92].

Der häufigste Sitz eines Viszeralarterienaneurysmas ist die A.lienalis mit ca. 60% [49]. An zweiter Stelle stehen mit bis zu 20%-30% Aneurysmen der A. hepatica und ihrer Äste [1] Die Häufigkeit der übrigen Aneurysmen beträgt am Truncus coeliacus 4% [4], an der A. mesenterica superior 5%, den Aa.gastricae und gastroepiploicae 4%, Aa. jejunalis und ileocolica 3%, Aa. pancreaticoduodenalis und pancreatica 2% sowie an der A. gastroduodenalis mit 1,5 % Die A. mesenterica inferior ist mit <1% am wenigsten betroffen [49, 50, 36].

Die Aneurysmen an den Nierenarterien treten mit einer Inzidenz von 0,015 bis 1% auf und werden je nach Definition auch zu den Viszeralarterien gerechnet [59].

In dieser Arbeit werden sie nicht miteinbezogen, da sie bereits in der Arbeit von Pfeiffer et al behandelt wurden [59].

## **1.4 Klinik**

Die Mehrzahl (75%) der Visceralarterienaneurysmen ist asymptomatisch [17]. Sie werden meist als Zufallsbefund bei aus anderen Gründen durchgeführten technischen Untersuchungen oder bei der körperlichen Routineuntersuchung als pulsierender Oberbauchtumor entdeckt [17]. Ein anderer Teil der Aneurysmen bleibt lange asymptomatisch und manifestiert sich klinisch durch Komplikationen. Aneurysmen können Beschwerden verursachen, die durch Kompression benachbarter Organe und Strukturen (Magen, Duodenum, Gallenwege, Milzvene u.a.), durch lokale Thrombosen, durch periphere Embolien, durch verminderte Perfusion bedingte ischämische Organschädigungen oder durch die Komplikation der Aneurysma-ruptur hervorgerufen werden. Diese Rupturen können in das Retroperitoneum, den Magendarmtrakt, die Gallenwege, das Pankreasgangsystem, die Begleit-venen (arteriovenöse Fistel) oder in die freie Bauchhöhle erfolgen. Folglich sind auch die bei symptomatischen Aneurysmen auftretenden Beschwerden sehr unterschiedlicher Art. Sie können aus Oberbauchbeschwerden, Übelkeit, Erbrechen, Ikterus oder gastrointestinaler Blutung bestehen. Im Stadium der Ruptur überwiegen in der Regel die Zeichen des hämorrhagischen Schocks [92].

## **1.5 Diagnostik**

- **Konventionelle radiologische Untersuchungen**

(Abdomenübersichtsaufnahme, Magen-Darmpassage, Cholangiographien u.ä.). Sie können über den Nachweis von verkalkten Ringschatten bzw. Deformierungen, Impressionen oder Verdrängungen der dargestellten Strukturen indirekte Hinweise auf ein Visceralarterienaneurysma liefern.

- **Sonographie**

Sonographisch stellen sich Visceralarterienaneurysmen als rundliche oder ovale Raumforderungen mit meist echodichten peripheren Anteilen (Thrombusrand) und einem zentralen echofreien oder -armen Bereich (erhaltenes Lumen) dar. Der sonographische Nachweis von Eigenpulsationen ist ein wichtiges Kriterium zur Abgrenzung von einer zystischen Läsion. Die Grenzen der Sonographie liegen in der u.U. individuell

schlechten Beschallbarkeit durch Adipositas, Luftüberlagerungen oder unzureichende Schallauflösung bei tiefer Lage des Aneurysmas.

- **Duplexsonographie.**

Sie dient ergänzend zur Sonographie über den Nachweis des Blutflusses, u.U. mit turbulentem Strömungsverhalten im Aneurysma zur Bestätigung, einer vaskulären Ursache der dargestellten Raumforderung.

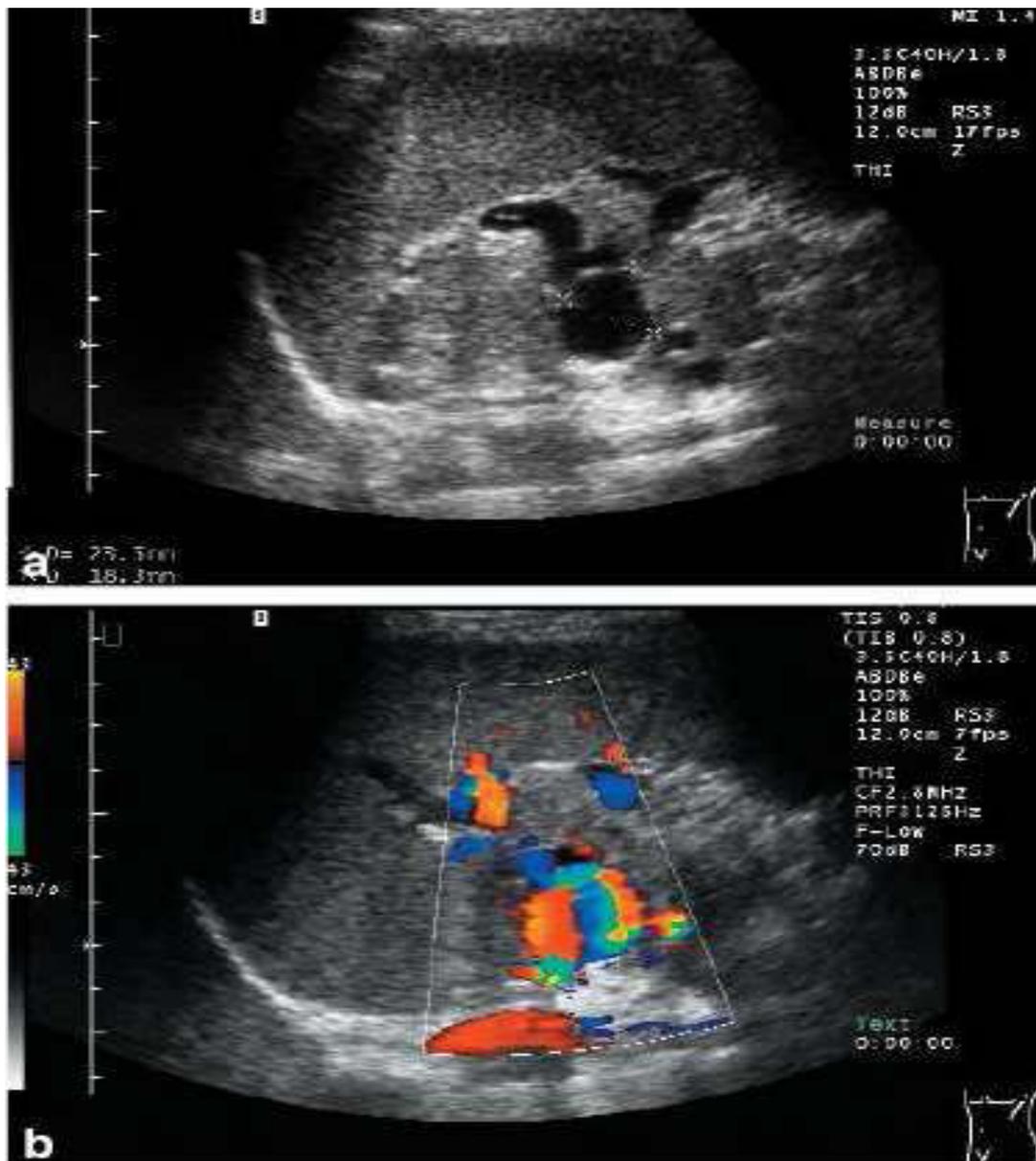


Abbildung 6: Sonografische Darstellung eines nahe am Milzhilus gelegenen Aneurysmas der A. lienalis; a: B-Mode, b: Farbduplex-Sonografie [18]

- **Computertomografie**

Die computertomografische Untersuchung (CT) mit Kontrastmittelgabe ermöglicht präzise rekonstruierbare Ergebnisse sowohl in der sagitalen als auch in der coronaren Schnittebene. Die Längst- und Querschnittdurchmesser sind exakt beurteilbar. Die Computertomografie weist eine 79% bis 90%ige Sensitivität und 77% bis 93%ige Spezifität bei Aneurysmadiagnostik auf. Die erkennbare Detailgröße ist abhängig vom Kontrast und beträgt bei Hochkontrastauflösung weniger als 0,5mm, in der Niedrigkontrastauflösung 2-3mm. Des weiteren ermöglicht das CT eine gute Beurteilung von ätiologischen Sonderformen (Dissektion, Inflammation oder mykotische Aneurysmen) sowie die Lage des Aneurysmas zu Nachbarstrukturen und den Nierenarterien. Die heute verfügbare 3D-Rekonstruktion erlaubt Aussagen über die Wandbeschaffenheit, Thrombosierungen und Verkalkungen. Die Strahlenbelastung liegt hier bei bis zu 20mSv für den Patienten.

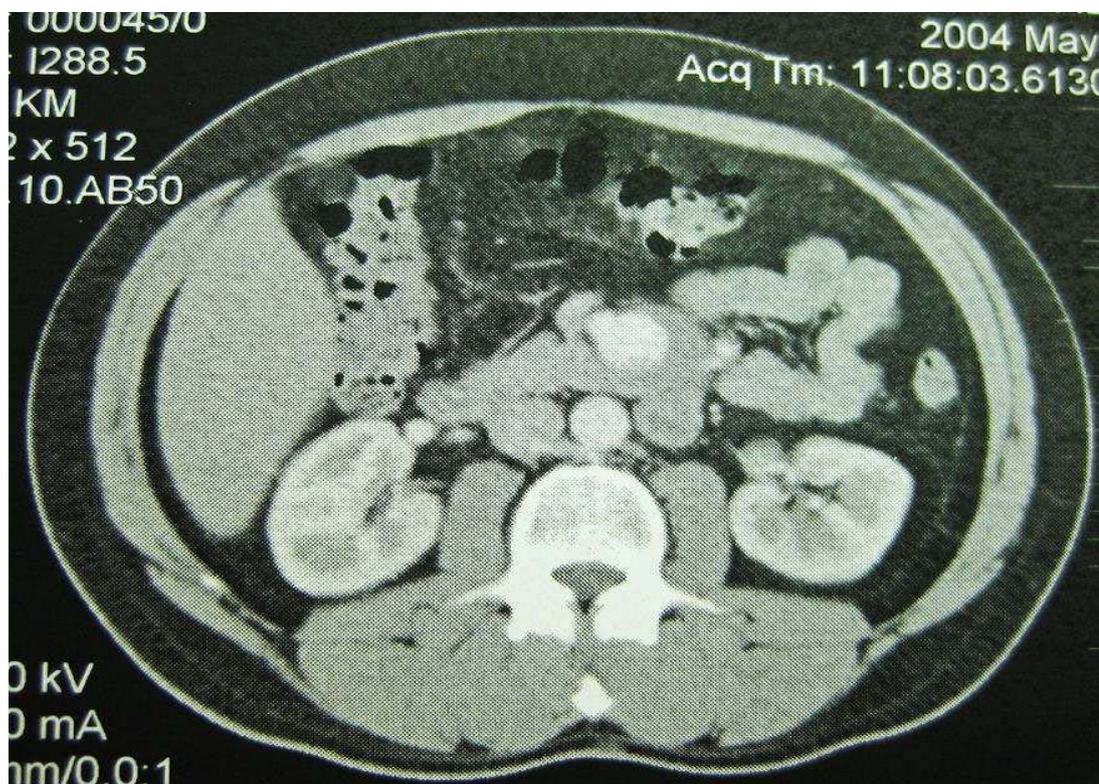


Abbildung 7: Darstellung des A. mesenterica superior-Aneurysmas i.v.KM-CT (Studienpatient der Uni-Klinik Düsseldorf, Chirurgische Radiologie)

- **Angiographie**

Sie ist weiterhin die Standardmethode zur Planung des therapeutischen Vorgehens. Sie kann konventionell oder in intraarterieller digitaler Subtraktionsangiografie (DSA-Technik) durchgeführt werden. Die Angiographie kann Informationen über die Aneurysmenlokalisierung, die zu- und abführenden Gefäße, die Kollateralzirkulation und eventuelle Normvarianten der Gefäßversorgung liefern. Ein Extravasat bei der Angiographie spricht für eine bereits stattgehabte Ruptur.

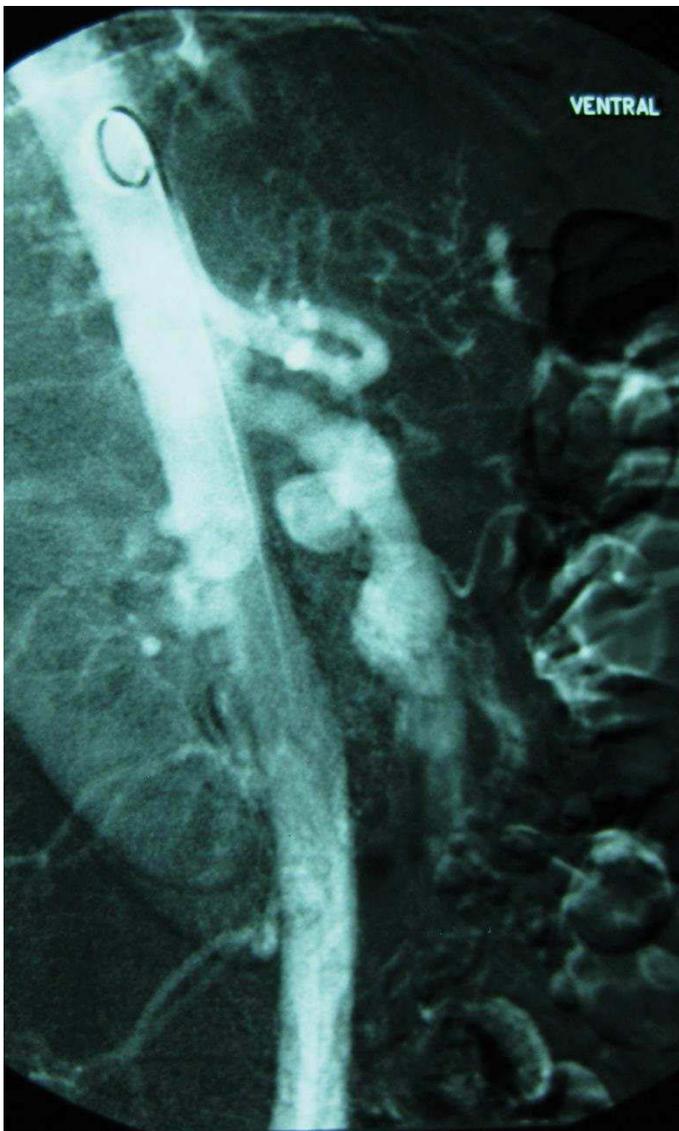


Abbildung 8: Darstellung der A. mesenterica superior in DSA-Technik (Studienpatient der Uni-Klinik Düsseldorf, Chirurgische Radiologie)

- **Magnetresonananztherapie (MRT)**

Bei allen mit Flüssigkeit gefüllten Gefäßen (auch Blutgefäße in Kopf, Hals und Nieren) ist die Kernspintomographie (MRT) eine ideale Diagnosemethode. Selbst sehr dünne Gefäße werden auf Film oder Bildschirm so dargestellt, dass eine exakte Beurteilung möglich ist. Alle Arterien können dreidimensional und damit in allen Ebenen auf Verengungen oder Verschlüsse ohne Strahlenexposition und ohne die Risiken der jodhaltigen Röntgenkontrastmittel untersucht werden. Eine solche spezielle Untersuchung wird MR-Angiographie (MRA) genannt. Die diagnostische Qualität der früher üblichen DSA (Digitale Subtraktions-Angiographie mit Röntgenstrahlen) ist mittlerweile durch die MR-Angiographie erreicht.

MR-Angiogramme der Bauchaorta sind wichtig für die Aneurysma-Diagnostik. Zum Ausschluss einer Stenose (Einengung) bei der Bluthochdruck-Diagnostik erfolgt die MR-Angiographie der Nierenarterien. Die Magnetresonanztomografien werden bei Verdacht auf retroperitoneale Fibrosen und paraaortale Lymphadenopathien oder bei einer Aortendissektion alternativ zum Einsatz gebracht.



Abbildung 9: Aneurysma der A. mesenterica superior, Studienpatient XII AG  
(Studienpatient: Radiologie, Charite-Berlin)

Die angeführten Untersuchungsmethoden haben zu einer wesentlichen Verbesserung der Frühdiagnose von Visceralarterienaneurysmen geführt mit der Konsequenz, daß ihre operative Behandlung im Stadium der Ruptur von über 40% auf etwa 3% gesenkt werden konnte [92].

## **1.6 Behandlungsindikationen**

Die klinische Bedeutung der Visceralarterienaneurysmen liegt in ihrer Tendenz zur Vergrößerung und der damit zusammenhängenden Rupturgefahr. Da der Wachstumsverlauf und damit die Rupturgefahr nicht vorhersehbar sind und die Letalität im Rahmen der Ruptur mit 8,5% bis 75% sehr hoch ist, sollte primär bei jedem Visceralarterienaneurysma die therapeutische Unterbindung des Rupturrisikos in Erwägung gezogen werden [45].

Unter der bekannten Voraussetzung, dass größere Aneurysmen rupturgefährdeter als kleine sind und dass insbesondere bei Schwangeren das Milzarterienaneurysma eine erhöhte Rupturgefahr hat, ist die Empfehlung der Leitlinie zur Behandlung eines Milzarterienaneurysmas gegeben [92], wenn

- das Aneurysma symptomatisch ist oder sich im Stadium der Ruptur befindet
- das Aneurysma größer als 2 cm ist
- eine Wachstumstendenz im Laufe der Zeit nachweisbar ist
- das Aneurysma während der Schwangerschaft festgestellt wird
- bei bekanntem Milzarterienaneurysma Schwangerschaften geplant sind [92].

Die Rupturhäufigkeit wird in der Literatur je nach Lokalisation des Aneurysmas differenziert: Aneurysmen der A. hepatica rupturieren zu 80% der Fälle, der A. pancreaticoduodenalis zu 75%, gefolgt von den Aneurysmen der A. mesenterica superior mit 38-50%, des Truncus coeliacus mit 13% und der A.lienalis mit bis zu 10% [14, 17]

## 1.7 Therapeutische Verfahren

Bei der operativen oder interventionellen Behandlung von Visceralarterieaneurysmen muss der unterschiedlichen Lokalisation und den dadurch bedingten kollateralen Kompensationsmöglichkeiten Rechnung getragen werden. In Abhängigkeit von Komorbiditäten des Patienten sowie der Morphologie der viszerarteriellen Aneurysmen sind unterschiedliche Verfahren verfügbar. Man unterscheidet generell zwei Verfahrensweisen, die aktuell in der Literatur mit der Frage der bevorzugten Primärtherapie kontrovers diskutiert werden.

Die eine ist die offen-chirurgische Therapie, die andere die endovaskulär interventionelle Therapie.

### 1.7.1 Offene chirurgische Therapie

- *Ligatur des Aneurysmas ohne oder mit Resektion.* Die Viszeralarterie wird vor und hinter dem Aneurysma mit Ligatur unterbunden und das Aneurysma dann reseziert oder blutleer belassen. Bei exzentrisch gelegenem Aneurysma kann die Kontinuität des Hauptgefäßes nach Resektion erhalten bleiben. Lediglich die Seitenäste werden dann ligiert bzw. unterbunden.

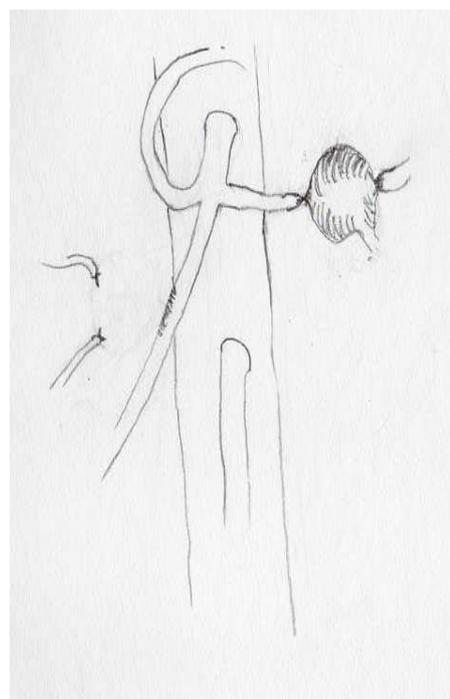
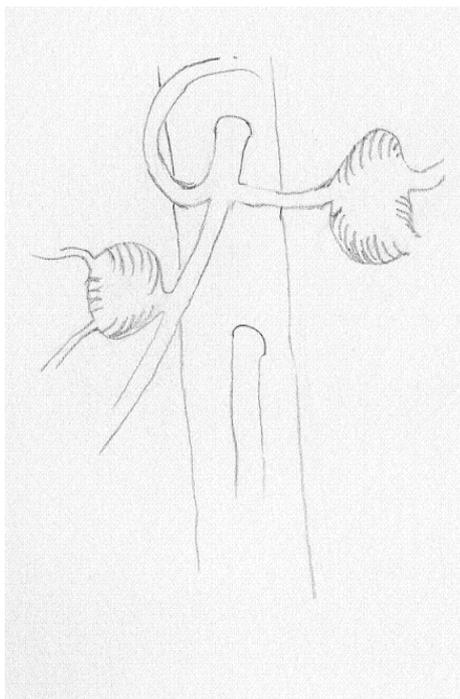


Abbildung 10: Ligatur ohne Resektion des rupturierten Aneurysma der A. lienalis (links); Resektion und Ligatur der Seitenäste an der A. hepatica communis (rechts)

- *Resektion mit End-zu-End-Anastomose:*

Das Aneurysma wird komplett reseziert und die verbliebenen Arterienenden End-zu-End reanastomosiert, so dass die Gefäßkontinuität wiederhergestellt ist.

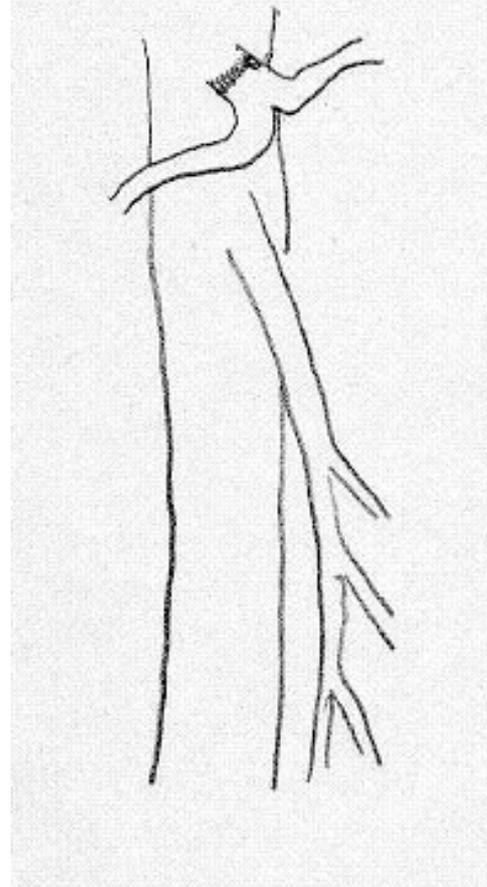
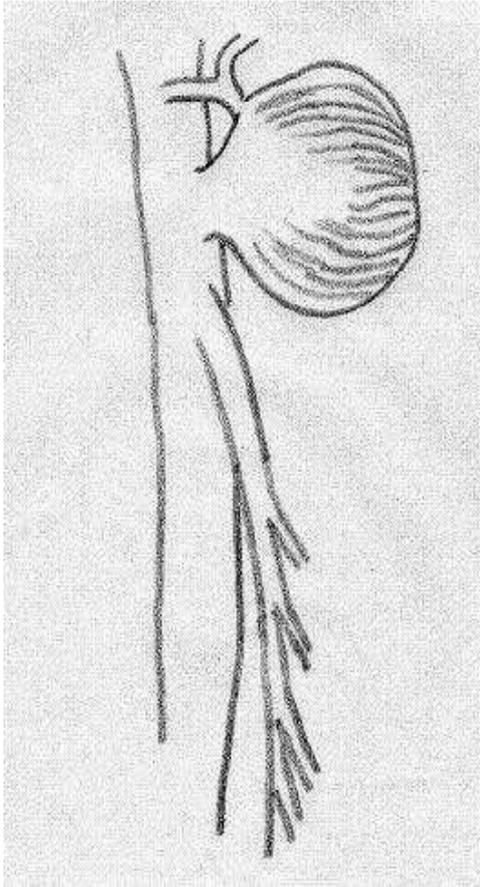


Abbildung 11: Aneurysma des Truncus coeliacus. Resektion mit End-zu-End-Anastomose

- *Aneurysmorrhapie:*

Das Aneurysma wird zunächst längs eröffnet und thrombotisches Material entfernt. Beim Wiederverschluss werden die Aneurysmawände in der Form genäht, sodass sich das Lumen beim Verschluss auf Normalmass verkleinert.

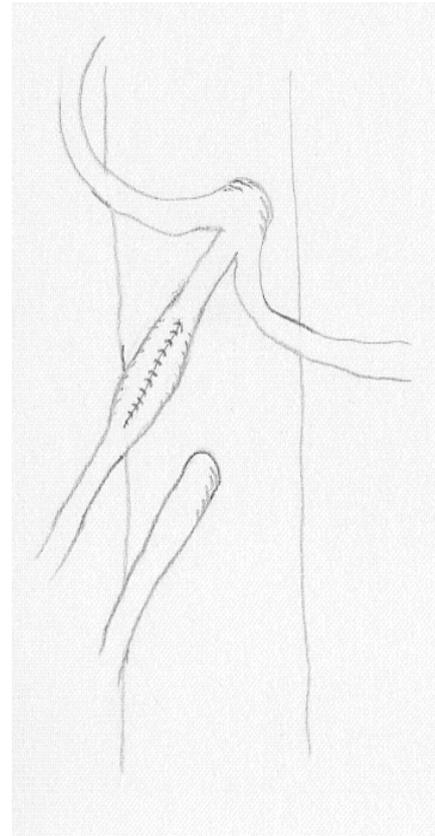
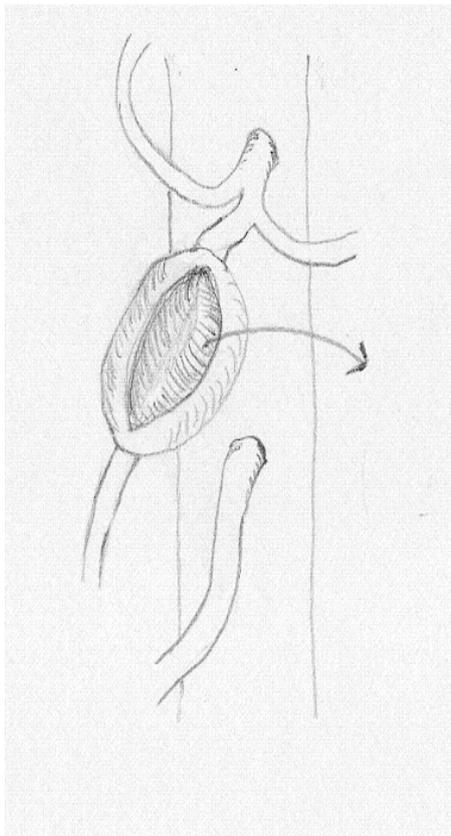


Abbildung 12: Eröffnetes Aneurysma der A. hepatica communis. Aneurysmorrhapie nach Zuschneiden der Wände.

- *Tailoring* (Englisch: das Schneiden):  
Das Aneurysma wird in der Art reseziert, dass die verbleibenden schrägen Gefäßwände reanastomosiert werden und als Resultat eine gerade normkalibrige Gefäßkontinuität entsteht. Einseitige, exzentrische Austülpungen der Arterienwand sind für dieses Verfahren eher ungeeignet.

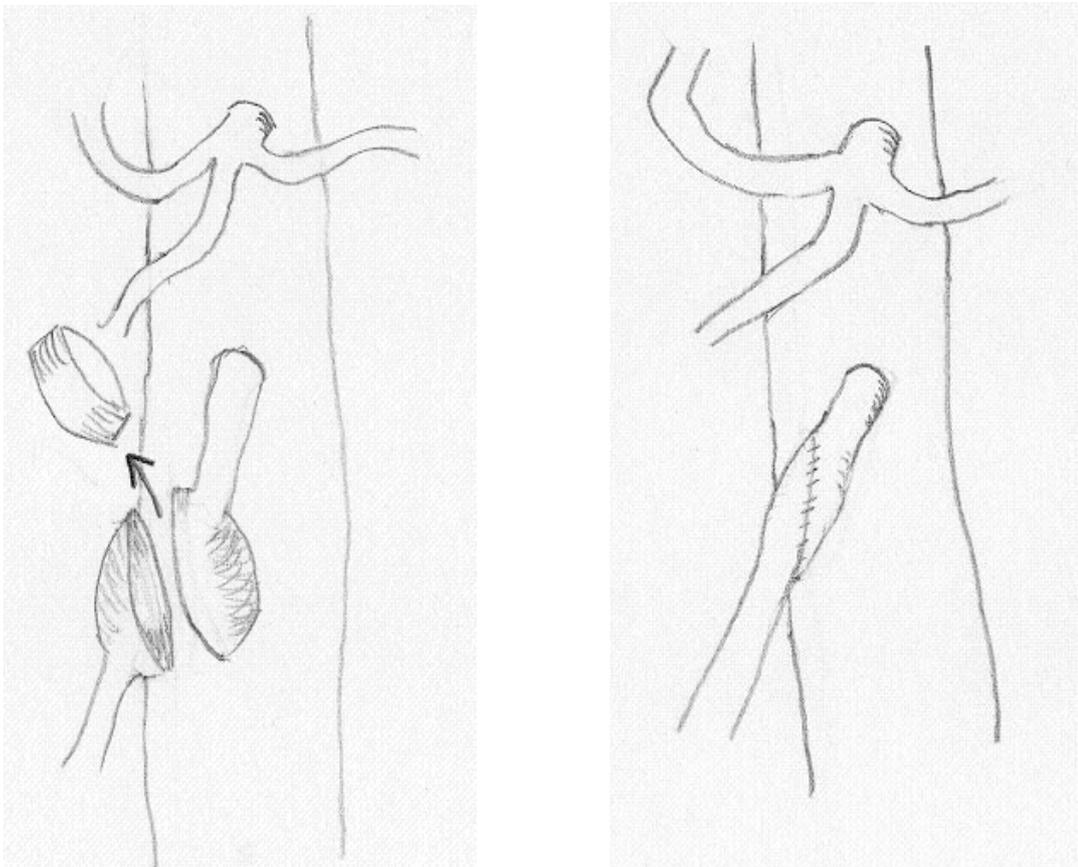


Abbildung 13: Aneurysma der A. mesenterica superior mit Tailoring und Reanastomose.

- *Resektion mit Interponat (autolog mit Vene, allogene mit Kunststoff):*  
Das Aneurysma wird reseziert und die fehlende Gefäßstrecke mit autologem (V. saphena magna) oder allogenen (z.B. PTFE-Prothese) Material als Interponat überbrückt.

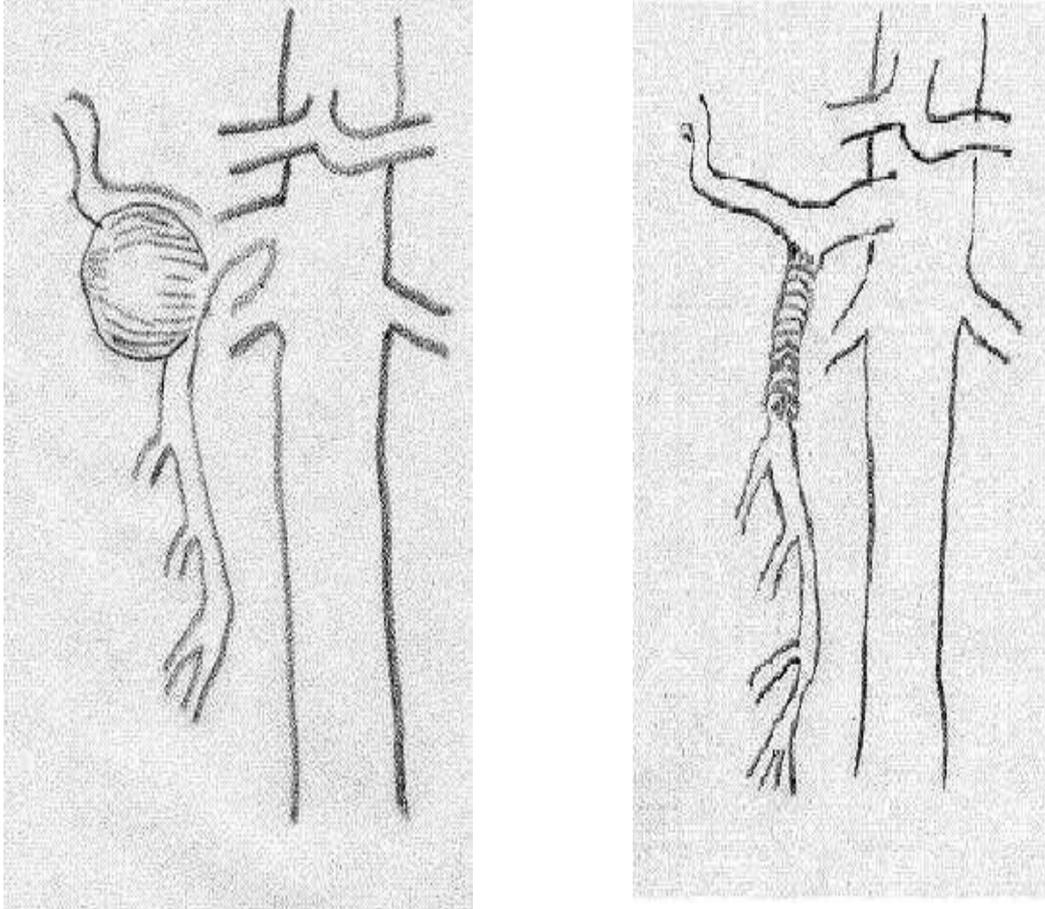


Abbildung 14.: A. mesenterica superior-Aneurysma. Resektion mit Interponat

### 1.7.2 Interventionelle Therapie

- *Embolisation.* Zunächst wird nach Seldinger-Technik ein Angiografiekatheter über eine periphere Arterie eingeführt. Unter Durchleuchtung wird die Katheterspitze an der entsprechenden Stelle platziert. Das Aneurysma wird durch Einlage von Metallspiralen (Coils) verschlossen. Es werden Fälle beschrieben mit erfolgreicher Embolisation mit Ethylen-vinyl Alcohol (Onyx) statt Metallspiralen [8]

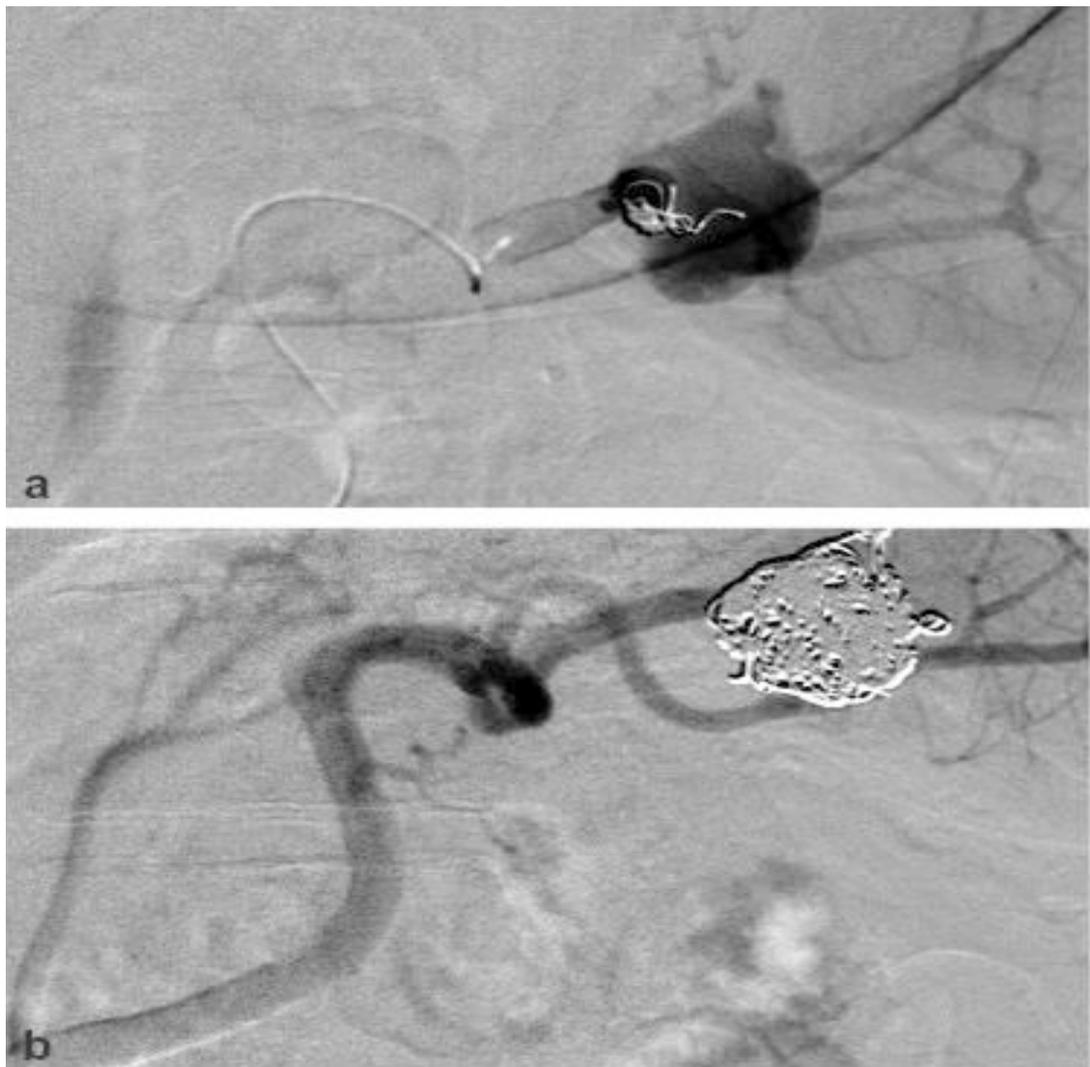


Abbildung 15: Endovaskuläre Therapie eines Aneurysmas der A. lienalis.

a: Endovaskuläre Platzierung von Metallspiralen („Coil“).

b: Completer Verschluss des Aneurysmas mit Metallspiralen [18]

- *Überstentung*: Über einen Angiografiekatheter wird ein gecoverter Stent bis zum Aneurysma vorgeschoben und dort entfaltet mit dem Ziel, dadurch den Zustrom zum Aneurysma zu "überstenten".

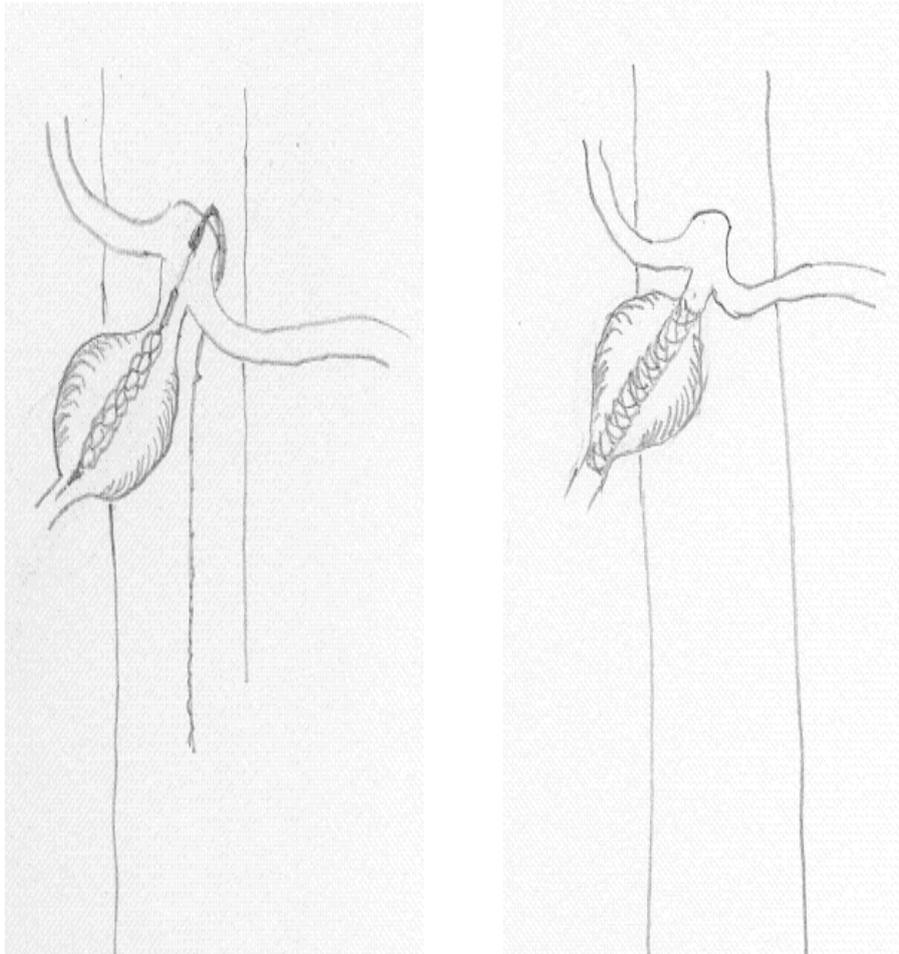


Abbildung 16: Überstentung eines Aneurysmas der A. hepatica communis

Die nachfolgende Tabelle stellt Kasuistiken verschiedener therapeutischer Verfahren bei den entsprechenden VAA aus der Literatur den eigenen Kasuistiken gegenüber:

<b>Therapie</b>	<b>Autor [Literatur]</b>	<b>Jahr</b>	<b>Gefäß</b>	<b>Eig. Kasuistik(s.A.)</b>	<b>Gefäß</b>
<i>Ligatur m/o. R</i>	DeBailey und Cooley [19]	1953	A. mes. sup.	X	A. gastroduodenalis
	Perlmann und Golinger [58]	1967	A. mes. sup.	II	A. mes. sup.
	Yellin [90]	1977	A. mes. sup.		
	Werner et al. [87]	1991	Tr. coeliacus		
	Matuso S et al. [48]	2001	A. mes. sup.		
	Quandalle et al. [63]	1998	A. lienalis		
<i>R. m End-zu-End-A.</i>				XI	A. hepatica dextra
				I	A. gastroduodenalis
<i>R. m. Bypass</i>				XIII	A. hep. Comm.
<i>Aneurysmorrhaphie</i>	Howard und Mazer [34]	1981	A. mes. sup.	VI	
	Olcott und Ehrenfeld [55]	1977	A. mes. sup.		
			A. hepatica		
<i>Tailoring</i>	Matuso S et al. [48]	2001	A. gastroepiloica		
<i>Resektion mit Interponat</i>	Wright et al. (Vene) [89]	1982	A. mes. sup.	I	A. mes. sup.,
	Quandalle et al. (PTFE) [63]	1998	A. hepatica	II	Tr. coeliacus
<i>Embolisation:</i>					
<i>Coils</i>	Porter et al. [60]	1979	A. hepatica	VII	
	Harvey J et al. [30]	2006	A. hepatica		
	McIntyre TP et al. [49]	2002	A. mes. sup.		
	Germano und Chiesa [24]	1998	A. hepatica		
<i>Ethylen-vinyl alcohol, ONYX</i>	Bratby MJ et al. [8]	2006	A. pancreaticoduodenalis		
<i>Stentimplantation</i>	Atkins et al [4]	2003	Tr. coeliacus		
	Harvey J et al. [30]	2006	A. hepatica		

**Tabelle 1: Kasuistiken aus Literatur und eigenem Studienkollektiv, siehe Anhang**

## 1.8 Historisches

Der Krankheitswert von arteriellen Aneurysmen war schon 1550 vor Christus bekannt, wie dies alte Papyrus-Rollen belegen [61]. Um 140 n. Chr. finden wir die erste Beschreibung einer operativen Behandlung eines Aneurysmas, durchgeführt von dem griechischen Arzt Antyllus [56]:

*„Wenn es sich um ein Erweiterungsaneurysma handelt führen wir durch die Haut einen geraden Schnitt in der Längsrichtung des Gefäßes, lassen darauf die Wundränder mit Haken auseinander ziehen, trennen vorsichtig alle zwischen der Haut und der Arterie gelegene Membranen, und, indem wir mit stumpfen Haken die neben der Arterie gelegene Vene zur Seite ziehen, legen wir den erweiterten Teil der Arterie von allen Seiten frei; nachdem wir darauf den Kopf der Sonde unter der Arterie geführt und dieselbe damit emporgehoben haben, leiten wir neben dem Sondenknopfe eine Nadel mit doppeltem Faden unter der Arterie fort, durchschneiden mit der Schere denselben am Ende der Nadel, so dass daraus 2 Fäden mit 4 Enden entstehen, nehmen sodann die zwei Enden eines der Fäden, führen diese behutsam nach dem einen Ende des Aneurysmas und knüpfen diese sorgfältig zusammen. In gleicher Weise wird der andere Faden nach dem entgegengesetztem Ende des Aneurysmas geführt und da selbst die Arterie unterbunden, so dass das ganze Aneurysma mitten zwischen den beiden Ligaturen sich befindet. Hierauf eröffnen wir das Aneurysma in der Mitte mit einem kleinen Schnitt: dadurch wird dessen ganzer Inhalt entleert, die Gefahr einer Blutung ist aber nicht vorhanden. Diejenigen, welche, wie wir, die Arterie jederseits unterbinden, den in der Mitte gelegenen erweiterten Teil derselben aber exstirpieren, setzen sich einer Gefahr aus, denn von der Gewalt und Spannung des Blutstromes werden oft die Fäden abgestoßen.- Handelt es sich jedoch um ein durch Zerreißung der Arterie entstandenes Aneurysma, so muss man mit den Fingern an der Haut alles von dem Aneurysma, soweit man im Stande ist, fassen, darauf unter dem isolierten Teile eine Nadel fortführen, die einen doppelten leinenen Faden oder eine Darmseite trägt, denselben nach der Durchföhrung mit der Schere am Ende der Nadel durchschneiden, so dass zwei Fäden entstehen;*

*danach ergreift man die beiden Enden des einen Fadens und knüpfst sie fest zusammen, so dass der Faden nicht abreißen kann; auf die gleiche Weise werden die anderen auf der gegenüberliegenden linken Seite vereinigt. Wenn*

*man befürchtet, dass die Fäden abgleiten könnten, führt man an derselben Stelle eine andere Nadel hindurch, welche die von der früheren Durchführung nach Art eines Chi kreuzt und gleichfalls einen doppelten Faden besitzt. Man durchschneidet in gleicher Weise die Fäden mit der Schere und knüpft sie wie die anderen, so dass durch die Fäden eine feste Unterbindung hergestellt wird; darauf muss man die Geschwulst auf ihrer Mitte öffnen und nach der Entleerung ihres Inhalts die überflüssige Haut wegschneiden, indem man bloß denjenigen Teil derselben zurücklässt, an welchem der Knoten zugeschnürt werden; auf diese Weise wird die Operation ohne Blutung durchgeführt [56]“.*

Die Darstellung von Antyllus unterscheidet sich nicht wesentlich von der heutigen Vorgehensweise einer offenen operativen Aneurysmaauschaltung.

Ambroise Parè (1510-1590), ein französischer Chirurg und im Jahre 1552 *Chirurgien du Roi* des französischen Königs Heinrich II., beschrieb bereits die klinischen Symptome von Viszeralarterienaneurysmen [84]

Im Jahre 1871 versuchte Quinke die Symptomatik über die klassische Trias zusammenzufassen: Bauchschmerz, Hämobilie und Ikterus verursacht durch raumforderendes Aneurysma der A. hepatica [62]. Allerdings sind die Symptome bis heute unspezifisch und verschieden, so dass es die Kunst jeden Arztes bleibt, allein über die Symptomatik ein Aneurysma zu diagnostizieren. Glücklicherweise gibt es heutzutage bildgebende Verfahren, die den Verdacht eindeutig bestätigen können.



Portrait :Hans Kehr (1862-1916)  
Bild aus [93]



Portrait: Michael DeBakey (1908-2008)  
Bild aus [35]

In der Literatur beschreibt Beaussier im Jahre 1770 das erste Mal ein Aneurysma der A. lienalis, die bei der Obduktion einer 60 Jahre alten weiblichen Leiche gefunden wurde [7]. Während zunächst nur bei bereits Verstorbenen Aneurysmen beschrieben wurden, konnte im Jahre 1932 Lindboe erstmalig präoperativ ein Aneurysma der A. lienalis diagnostizieren, gefolgt von erfolgreich operativer Therapie [32].

Im Jahre 1819 ist Wilson der Erstbeschreiber des Aneurysmas der A. hepatica [88]- Bereits 1970 wurden 227 Fälle in der Literatur veröffentlicht, wobei im Zeitraum von 1960 bis 1970 annähernd 44% der Fälle ins Peritoneum, in die Gallenwege und den Gastrointestinaltrakt rupturiert waren [76].

Der Erstbeschreiber des Aneurysmas des Truncus coeliacus war Bergeon, der im Jahre 1830 bei einer Obduktion auf die Läsion stieß. Er fand diese Läsion einmal bei 8000 durchgeführten Obduktionen [43].

Der erste Versuch überhaupt einer chirurgischen Ausschaltung erfolgte durch Stevenson an einem Aneurysma der A. mesenterica superior im Jahre 1895. Er legte feine Metalldrähte in das Aneurysma mittels einer Kanüle ein, heute vergleichbar mit einer Embolisation mit Metalldrähten (Coils) [77]. Der Pat. verstarb am Folgetag an einer Hämorrhagie. Es folgten sechs weitere Fälle, die erfolglos blieben.

Die ersten Erfolgsberichte kamen mit Hans Kehr (1862-1916), der im Jahr 1903 ein Aneurysma der A. hepatica mittels Ligatur komplikationslos ausschaltete [62]. Im Jahre 1949 berichtet DeBakey and Cooley über die erste erfolgreiche Aneurysmaresektion der A. mesenterica superior bei einer 27-jährigen Hausfrau [84, 19]. Shumacker und Siderys konnten im Jahre 1958 über die erste erfolgreiche Exzision eines Aneurysma am Truncus coeliacus berichten [71].

Bis zum Jahre 1970 blieb die Häufigkeit an erfolgreich durchgeführten chirurgischen Eingriffen mit 12 Fällen eine Rarität [74].

Im Jahre 1931 veröffentlichten Lower and Farrell einen Bericht über gastrointestinale Blutungen bedingt durch ein rupturiertes Aneurysma der A. lienalis [46].

Viszeralaneurysmen waren und sind mit einer heutigen Inzidenz von 0,1-2% eine seltene Erkrankung. Mittlerweile werden von über 3000 Fälle mit erfolgreichen differenzierten Therapiemöglichkeiten berichtet, die weiterhin kontrovers diskutiert werden und sich weiterentwickeln.

## 2. Fragestellungen

Mit dieser Studie sollen folgende Fragen beantwortet werden:

Stellt die offen-chirurgische Therapie ein sicheres und effektives Verfahren bei der Behandlung der Viszeralaneurysmen (VAA) dar?

In wie weit ist eine Rekonstruktion mit Veneninterponat einer Ligatur vorzuziehen? Wird die Gefahr der viszeralen Minderperfusion im Gegensatz zur Ligatur vermindert?

Rechtfertigt die Offenheitsrate und die Beschwerdefreiheit des Patienten im Langzeitverlauf die zum Teil aufwendige Rekonstruktion?

In wie weit ist generell eine Therapie der VAA bei asymptomatischen Patienten gerechtfertigt?

Gibt es einen unterschiedlichen Langzeitverlauf in Bezug auf die Genese des VAA: arteriosklerotisch versus mykotisch?

Ist die eigene offene Vorgehensweise bzgl. Morbidität und Mortalität dem in der Literatur beschriebenen neuen interventionellen Verfahren überlegen?

### **3. Material und Methode**

#### **3.1 Patienten**

Im Zeitraum vom 01.01.1991 bis zum 6.11.2006 wurden in der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation der Heinrich-Heine-Universität zu Düsseldorf bei 23 Patienten insgesamt 31 Aneurysmen an einer oder mehreren Viszeralarterien diagnostiziert. Diese wurden entweder offen chirurgisch oder interventionell versorgt. Das Patientenkollektiv bestand aus 11 Frauen und 12 Männern im Alter von 28 bis 72 Jahren.

#### **3.2 Methodik**

In einer retrospektiven Studie wurde bei 23 Patienten Daten zu demografischen Kriterien, zur Klinik, Diagnostik mit Aneurysmalokalisation und deren Größe, operativer bzw. interventioneller Therapie und Langzeitverlauf analysiert und bewertet. Zur Verfügung standen Operationsberichte, prä- und postoperative Untersuchungsbefunde, Anamnesebögen, Entlassungs- oder Verlegungsberichte, Befunde der radiologischen Abteilung sowie der Mikrobiologie und der laborchemischen Laboruntersuchung.

Diejenigen Patienten, die bis Juni des Jahres 2006 in der gefäßchirurgischen Abteilung der Uni-Klinik Düsseldorf behandelt wurden, wurden zur Nachuntersuchung einbestellt. Sie wurden über den poststationären Verlauf, insbesondere erneute ähnliche Symptomatik befragt, körperlich untersucht und über die folgende bildgebene Diagnostik (CT mit i.v. KM) aufgeklärt. Die laborchemische Untersuchung bestand in der Bestimmung von Blutbild, LDH, GOT, GPT, Laktat. Die Computertomografie wurde nach laborchemischer Kontrolle der Retentionswerte und des Schilddrüsenstoffwechsels mit intravenöser Kontrastmittelgabe durchgeführt.

Zusammenfassend wurden die Patientendaten nach folgenden Merkmalen erfasst und analysiert:

- Anamnese:
  - Alter und Geschlecht
  - Vorerkrankungen, kardiovaskuläres Risikoprofil
- Klinik:
  - Asymptomatisch/ Zufallsbefund
  - Symptomatisch: abdominell, kardiopulmonal
  - Kreislaufstabil
- Diagnostik:
  - Art der Diagnostik (Angio-CT, Sonografie, etc.)
  - Aneurysmagröße, –lokalisierung und -anzahl
  - Zustand des Aneurysmas: Rupturiert versus nicht rupturiert
- Therapie:
  - Offen chirurgisch, z.B. Resektion mit Veneninterponat, Ligatur etc.
  - Interventionell mit Stentimplantation, Embolisation etc.
  - Organresektion
- Revision:
  - Ursache
  - Therapeutisches Verfahren
- Postoperativer Verlauf bis zur Krankenhausentlassung
  - Diagnostik mit postoperativem Zeitpunkt/ Ergebnis
  - Histologie
- Langzeitverlauf/ Falluntersuchung
  - Symptomatik
  - Offenheitsrate
  - Letalität

### **3.3 Mathematisch-statistische Methoden/ deskriptive Statistik**

Es handelt sich bei dieser Studie um eine Beobachtungsstudie, bei der von Personen Merkmale erhoben werden, die im Gegensatz zu einem Experiment bestimmte Charakteristika aufweisen müssen und nicht zugewiesen werden. Ferner wird auf Daten retrospektiv zurückgegriffen, die bei Beginn der Studie vorlagen, wie auch prospektiv durch Nachuntersuchungen neue Daten erhoben. Die Studie ist mehr Querschnitt- als Längsschnittstudie, in der sowohl prospektiv als auch retrospektiv erhobene Daten verwendet werden können. Zum Beobachtungszeitpunkt liegen bei einer Querschnittsstudie somit unvollständige zensierte Daten vor, was insbesondere in der Analyse von Überlebensraten nach dem Verfahren der Kaplan und Meier-Kurve berücksichtigt werden würde. Aufgrund der niedrigen Fallzahl ist die Auswertung mittels mathematisch-statistischer Methode nur wenig sinnvoll und aussagekräftig als nicht repräsentative Stichprobe in Bezug auf die Gesamtpopulation.

Das Patientenkollektiv wird mittels deskriptiver Statistik analysiert und bewertet. Die deskriptive Statistik verfolgt das Ziel der Darstellung und Zusammenfassung der Daten. Empirische Befunde bzw. Merkmale sollen klar und verständlich, übersichtlich dargestellt werden. Im Einzelnen werden folgende Möglichkeiten der Zusammenfassung der qualitativen und quantitativen Merkmale angewendet:

- Tabellarische Darstellung
- Grafische Darstellung
- Berechnung von statistischen Kennwerten

Dabei sind folgende Kenngrößen hier hauptsächlich von Interesse:

1. Lagemaße als zentrale Tendenz einer Häufigkeitsverteilung wie:

- Arithmetischer Mittelwert
- Median
- Modus oder Modalwert
- Quantile (Quartiel, Dezile)

2. Streuungsmaße-Streuung oder Dispersion der Verteilung sind bei der niedrigen Fallzahl wenig sinnvoll:

- Varianz und ihre Quadratwurzel, die Standardabweichung
- Variationsbreite bzw. Spannbreite (range)
- Interquantilbereiche
- Mittlere absolute Abweichung

## 4. Ergebnisse

### 4.1 Patientenkollektiv

Die Geschlechtsverteilung zeigte mit 11 weiblichen und 12 männlichen Personen nahezu ein ausgeglichenes Verhältnis von 1:1,1.

Die Altersverteilung lag bei einem Durchschnittsalter von 55,84 Jahren; der jüngste Patient war 28, der älteste 79. Mit ca. 40% war überwiegend das 5.-6. Lebensjahrzehnt vertreten, gefolgt mit 35 % das 6.- 7. Lebensjahrzehnt, 17,4% waren unter 50 Jahren, 8,6 % über 70 Jahre.

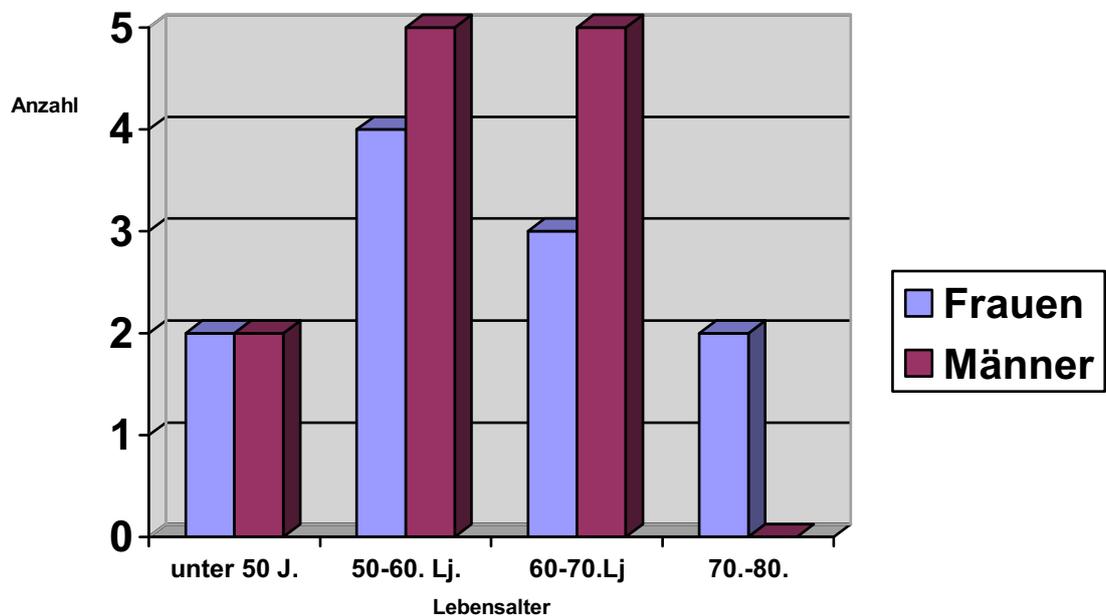


Diagramm Nr.1: Alters- und Geschlechtsverteilung

### 4.2. Klinik

#### 4.2.1 Symptomatik

Klinisch können drei Erscheinungsbilder differenziert werden: Präoperativ zeigten sich in neun von 23 Fällen (39,13%) keine Symptomatik. Bei diesen wurde die Diagnose per Zufall gestellt. Die restlichen vierzehn Fälle (60,87%) waren symptomatisch und gaben häufig mehr als nur ein Symptom an. Eine Mehrzahl der Patienten (9 von 23) klagte einerseits über diffuse, teils auch lokal begrenzte abdominelle Schmerzen dumpfen bis stechenden Schmerzcharakters, begleitet von Übelkeit und Erbrechen. Zwei Patienten klagten auch

über chronisch progredienten Rückenschmerzen sowie weitere zwei über Flankenschmerzen. Ein Einzelfall war die Angabe eines Ikterus.

In vier von 23 Fällen (17,39%) wurden die Patienten im hypovolämischen Schockzustand eingeliefert, die auf eine Ruptur eines viszeroarteriellen Aneurysmas zurückzuführen war.

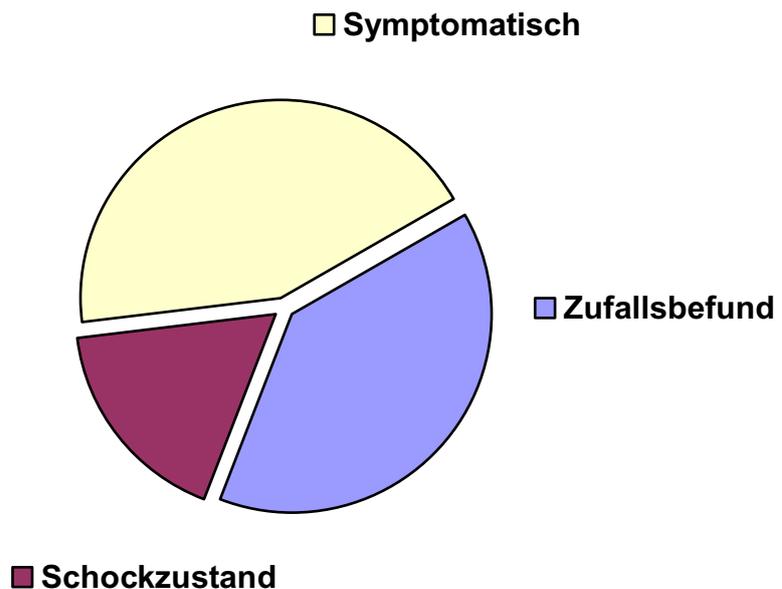


Diagramm 2: Klinik

	Absolut [n]	Prozentual [%]	n=14 [%]
Insgesamt	23	100	
<b>Symptomatisch</b>	14	60,87	
Hypovoläm. Schock	4	14,81	
Rücken	2		14,28
Flanken	2		14,28
Bauch	9		64,85
Ikterus	1		7,14
<b>Asymptomatisch/ Zufallsbefund</b>	9	39,13	

**Tabelle 2: Verteilung der klinischen Symptome bei Aufnahme der Patienten**

#### 4.2.2 Laborparameter

Folgende klinisch-chemische und hämatologische Laborparameter wurden präoperativ bei den Patienten erhoben, so dass sie statistisch in dieser Studie ausgewertet werden können. Die Laborparameter waren teilweise nicht vollständig im Sinne der Leber-, Cholestasewerte, Entzündungsparameter und Pankreasenzyme sowie des kleinen Blutbildes. Ein Anspruch auf Vollständigkeit kann hier somit nicht erhoben werden.

Als Normwerte wurden die Referenzbereiche des Zentrallabors für Klinische Chemie und Laboratoriumsdiagnostik der Heinrich-Heine-Universität zu Düsseldorf herangezogen.

Es gab insgesamt 27 Operationstage bei 23 Patienten. Bei 24 von 27 kann bei unvollständiger Aktenlage eine statistische Auswertung der präoperativen Laborparameter gemacht werden. Dabei wurde darauf geachtet, den möglichst letzten Wert vor dem Operationstag zu nehmen.

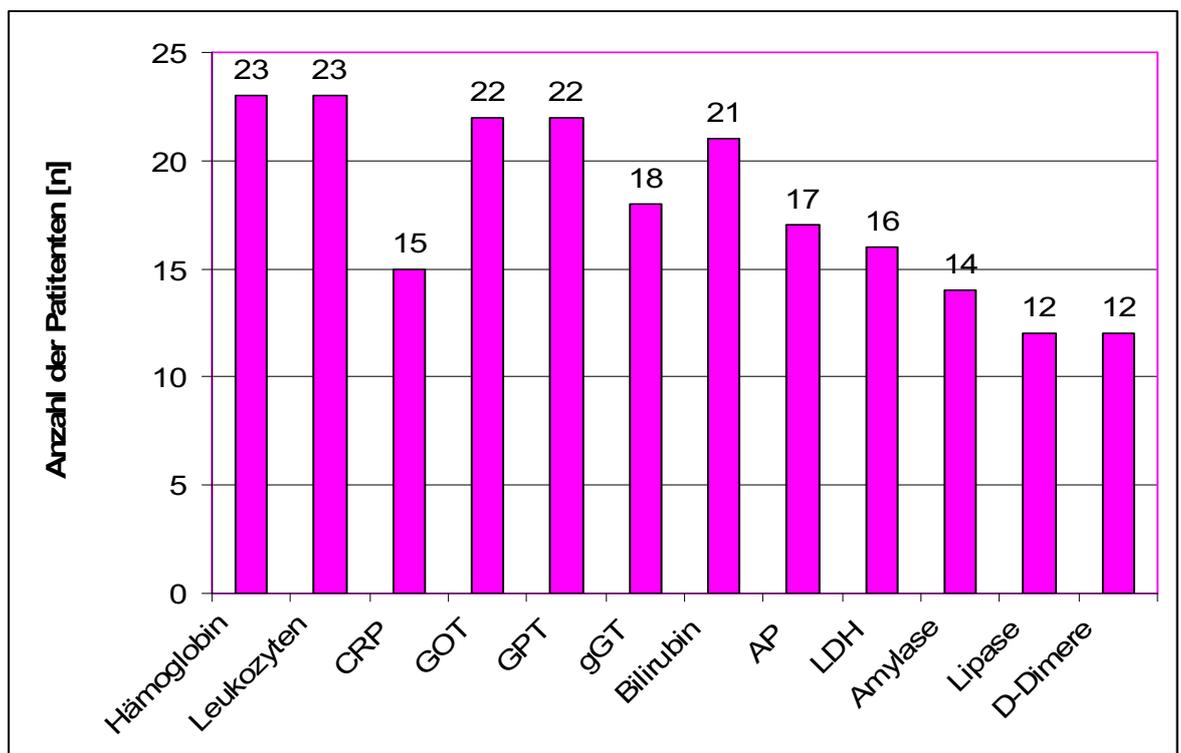


Diagramm 3: Übersicht über die erfassten präoperativen Laborparameter

#### **4.2.2.1 Hämoglobin**

Das Hämoglobin war hier insbesondere als Hinweis einer Blutungsanämie mit den Normwerten 12,0-16 g/dl, was aus EDTA-Blut laborchemisch ermittelt wird. Präoperative Hämoglobinwerte wurden bei 23 (85,2%) von 27 ermittelt und lagen im Mittel bei 12,85 g/dl, der niedrigste Wert lag dabei bei 7,5 g/dl, der höchste bei 15,8g/dl. 22,2% ( 6 von 23) lagen unter einem Hämoglobinwert von 11,0g/dl. 77,7% (17 von 23) wiesen präoperativ einen Wert von 11,0 bis 15,8g/dl. auf.

#### **4.2.2.2 Entzündungsparameter**

Als Entzündungsparameter sind primär die Leukozyten mit einem Normwert von 4-10/nl von Bedeutung. Als unspezifischen Entzündungswert ist das C-reaktive Akut-Phase-Protein (CRP) mit einem Normwert von <1,0 mg/dl anzusehen. Beide Parameter werden als Hinweis entzündlichen Prozesses präoperativ gewertet.

Die Leukozyten konnten laut Aktenlage zu 85,2% (23 von 27) ermittelt werden und zeigten einen Mittelwert von 8,62/nl. Bei 22,2 % (6 von 23) konnten präoperativ erhöhte Leukozyten über 10,0/nl beobachtet werden, wobei der höchste Wert bei 17/nl lag. Das CRP wurde zu 55,6% (15 von 27) präoperativ bestimmt und zeigte einen Mittelwert von 3,87 mg/dl. Bei 37% der Fälle war der CRP-Wert über 1,0mg/dl erhöht.

#### **4.2.2.3 Leberwerte**

Zu den Leberwerten gehören eine Mehrzahl an Parameter, hier: die Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) oder auch Aspartat-Aminotransferase (ASAT), die Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) oder Alanin-Aminotransferase (ALAT), das Bilirubin, die  $\gamma$  (Gamma)-Glutamyltransferase (GGT) und die alkalische Phosphatase (AP).

Eine Erhöhung dieser Parameter geben Hinweise einer Schädigung der Leber und der Gallenwege. Ursache für eine Erhöhung können u.a. bakterielle, virale, und parasitäre Entzündungen sein und auch Ischämie bedingte Schädigungen. Die Normwerte für GOT/ASAT lagen bei < 35 U/l, für GPT/ALAT bei < 34U/l, für GGT bei < 38U/l, für AP bei < 126U/l und für Bilirubin bei 1,0mg/dl.

Die Aspartat-Aminotransferase lag bei 81,5%iger Bestimmung im Mittelwert von 23,4U/l im Normbereich. 14,8% lagen über den Normbereich.

Die Alanin-Aminotransferase konnte ebenfalls zu 81,5% ermittelt werden und war mit einem Mittelwert von 63% normwertig. 18,5% waren erhöht.

Zu 77,8% wurde das Bilirubin bestimmt und wies im Mittel von 1,2mg/dl eine leichte Erhöhung über den Normwert auf. 7,4% waren erhöht.

Die Gamma-GT wurde zu 66,7% ermittelt, wovon 18,5% präoperativ erhöht waren. Im Mittel von 59,7U/l war diese ebenfalls erhöht. Auch über dem Normbereich lag die alkalische Phosphatase mit 231,94U/l im Mittel. Die AP konnte zu 63% bestimmt werden und zeigte bei 14,8% eine Erhöhung.

#### **4.2.2.4 Pankreaswerte**

Pankreasenzymen sind Verdauungsenzyme, die u.a. durch entzündliche, ischämische oder toxische Schädigung erhöht im Blut nachweisbar sind. Zu ihnen gehören die in dieser Studie bestimmte Lipase mit einem Referenzbereich von <210U/l und die Amylase mit einem Referenzbereich von <34 U/l, wobei Letzteres weniger spezifisch anzusehen ist als die Lipase.

Die Lipase konnte zu 44,4% präoperativ ermittelt werden und zeigte einen Mittelwert von 155U/l. 3 von 12 Fällen (11,1%) zeigten eine Erhöhung über 210U/l. 88,9% waren somit unauffällig. Die Amylase wies einen Mittelwert von 38,9U/l auf und wurde zu 51,9% bestimmt. 6 von 14 (22,2%) Fällen waren erhöht, 77,8% waren normwertig.

#### **4.2.2.5 Laktatdehydrogenase**

Die Laktatdehydrogenase (LDH) kommt in recht großer Konzentration im Blut vor und kann unter physiologischen Bedingungen eine Aktivität von bis zu 240 U/l haben. Steigt die LDH-Aktivität über diesen Wert, ist dies auf einen Zerfall von Zellen zurückzuführen, d.h. Gewebsschädigung u.a. entzündlich oder ischämisch bedingt.

Der Normwert der LDH lag in der Uni-Klinik Düsseldorf bei 240U/l. Die Bestimmung erfolgt zu 59,3% (16 von 27) mit einem erhöhten Mittelwert von 286,83 U/l. zu 11,1% war die LDH erhöht.

		absolut [n]	relativ[%]	
<b>Insgesamt</b>		<b>27</b>	<b>100</b>	
<b>Hämoglobin</b>		<b>23</b>	<b>85,19</b>	<b>n=23 [%]</b>
< 11,0	g/dl	6	22,22	26,09
11,0- 15,7	g/dl	17	62,96	73,91
<b>Leukozyten</b>		<b>23</b>	<b>85,19</b>	<b>n=23[%]</b>
4-10,0	x10 <sup>3</sup> /ul	17	62,96	73,91
> 10,0	x10 <sup>3</sup> /ul	6	22,22	26,09
<b>CRP</b>		<b>15</b>	<b>55,56</b>	<b>n=15[%]</b>
< 1,0	mg/dl	5	18,52	33,33
>1	mg/dl	10	37,04	66,67
<b>GOT/ ASAT</b>		<b>22</b>	<b>81,48</b>	<b>n=22[%]</b>
< 35	U/l	17	62,96	77,27
>35	U/l	5	18,52	22,73
<b>GPT/ALAT</b>		<b>22</b>	<b>81,48</b>	<b>n=22[%]</b>
<34	U/l	16	59,26	72,73
>34	U/l	6	22,22	27,27
<b>GGT</b>		<b>18</b>	<b>66,67</b>	<b>n=18[%]</b>
<38	U/l	13	48,15	72,22
>38	U/l	5	18,52	27,78
<b>AP</b>		<b>17</b>	<b>62,96</b>	<b>n=17[%]</b>
<126	U/l	13	48,15	76,47
>126	U/l	4	14,81	23,53
<b>Bilirubin</b>		<b>21</b>	<b>77,78</b>	<b>n=21[%]</b>
<1,1	mg/dl	19	70,37	90,48
>1,0	mg/dl	2	7,4	9,52
<b>Lipase</b>		<b>12</b>	<b>44,44</b>	<b>n=12[%]</b>
<210	U/l	9	33,33	75
>210	U/l	3	11,11	0,25
<b>Amylase</b>		<b>14</b>	<b>51,85</b>	<b>n=14[%]</b>
<34	U/l	8	29,63	57,14
>34	U/l	6	22,22	42,86
<b>LDH</b>		<b>16</b>	<b>59,26</b>	<b>n=16[%]</b>
<248	U/l	12	44,44	75
>248	U/l	4	14,81	0,25

**Tabelle 3: Erhobene Laborparameter vor dem Operationstag**

### 4.3 Vorerkrankungen

Bei 22 von 23 Patienten konnten Vorerkrankungen anamnestisch eruiert werden. Zu 1 von 23 Patienten gab es keine Angaben bei fehlender Aktenlage. Insgesamt zeigten 18 von 23 Patienten ein kardiovaskuläres Risikoprofil; vertreten waren Diabetes mellitus Typ 2, arterieller Hypertonus, Nikotinkonsum und Hypercholesterinämie. Bekannte atherosklerotische Vorerkrankungen, wie koronare Herzerkrankung sowie eine periphere arterielle Verschlusskrankheit wurden bei 2 Patienten angegeben. Gastrointestinale Vorerkrankungen waren bei 6 von 23 Patienten bekannt: 2 der 6 Pat. litten an rezidivierenden Gastritiden, 2 weitere an Magenulcera sowie weitere 2 an rezidivierende Pankreatitiden. Neoplastische Erkrankungen wurden bei 5 von 23 Pat. beschrieben: Rectum- und Sigmakarzinome, das Hepatozelluläre Carzinom, Leberhämangiome sowie das Mammacarcinom. Weitere Einzelfälle waren das Marfan-Syndrom, Klippel-Trenaunay-Syndrom sowie die periphere Vaskulitis.

**Tabelle 4: Relative Verteilung der Vorerkrankungen**

	Absolut [n]	Prozentual [%]	N=18 [100%]
<b>Insgesamt</b>	23	100	
<i>Kardiovaskuläre Risikofaktoren:</i>	18	78,26	
Diabetes mellitus Typ 2	3		16,67
Hypertonus	16		88,89
Nikotinkonsum	4		22,22
Hypercholesterinämie/- lipidämie	2		11,11
<b>Vorerkrankungen</b>			
<i>Atherosklerotisch:</i>			
Koronare Herzerkrankung	2	8,7	
pAVK	1	4,35	
<i>Gastrointestinal:</i>			
Gastritis/Magenulcera	4	17,39	
Pankreatitis	2	8,7	
<i>Neoplastisch:</i>			
Colon-Ca, Mamma-Ca, HCC/ Leber-Ca	5	21,74	
<i>Sonstiges:</i>			
Marfan-Syndrom	1	4,35	
Klippel-Trenaunay-Syndrom	1	4,35	
Vaskulitis	1	4,35	
keine Angaben	1	4,35	

## 4.4 Diagnostik

### 4.4.1 Bildgebung

Eine Aussage über die präoperative Bildgebung bzw. Diagnostik war nach Aktenlage bei 21 von 23 Patienten möglich.

Insgesamt wurden in 15 Fällen eine Computertomografie, in 13 Fällen eine Angiografie, in 6 Fällen eine Sonografie und in 2 Fällen ein MRT des Abdomen durchgeführt. Bei 6 von 21 Patienten wurde nur durch die Computertomografie die Diagnose eines visceroarteriellen Aneurysmas gestellt. Weitere 6 Patienten erhielten nur eine Angiografie. Die restlichen 9 Patienten erhielten jeweils mehr als nur eine Bildgebung zur Diagnosestellung.

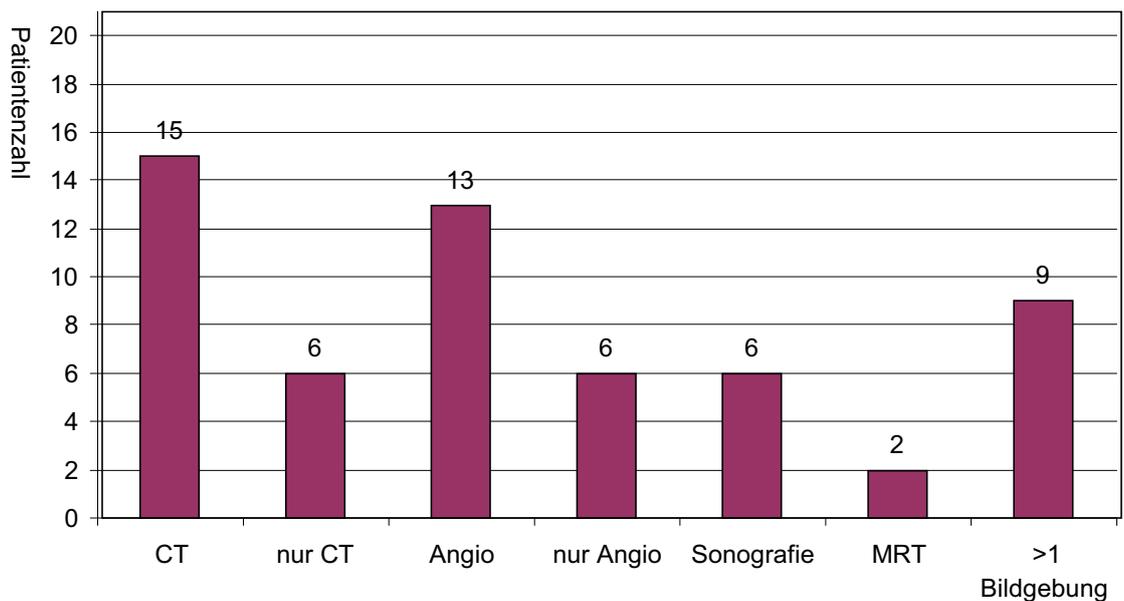


Diagramm 4: Absolute Verteilung der Bildgebung

#### 4.4.2 Lokalisation der VAA

Die präoperative Diagnostik sowie der intraoperative Befund ergaben bei allen 23 Patienten insgesamt 31 viszeroarterielle Aneurysmen, von denen 6 bereits rupturiert waren. Mit 9 von 31 war der Truncus coeliacus am häufigsten betroffen, gefolgt von der Arteria mesenterica superior mit 7 von 31 Aneurysmen und von der Arteria hepatica mit 6 von 31 Aneurysmen; mit 5 von 37 Aneurysmen war die A. lienalis vertreten. Die A. gastroduodenale war mit 2 von 31 betroffen. Es fand sich je ein Aneurysma an der A. pancreaticoduodenalis sowie einem Seitenast der Arteria mesenterica superior.

Aneurysma	absolut [n]	Relativ[%]
	31	100
Tr. coeliacus	9	29,03
- A.lienalis	5	16,13
- A.hepatica communis	4	12,9
- A. hepatica dextra	2	6,45
- A.gastro-duodenalis	2	6,45
A.mesenterica superior	7	22,58
- A. pancreatico-duodenalis	1	3,23
- Radix mesenterii	1	3,23

Tabelle 5: Häufigkeitsverteilung der Aneurysmen

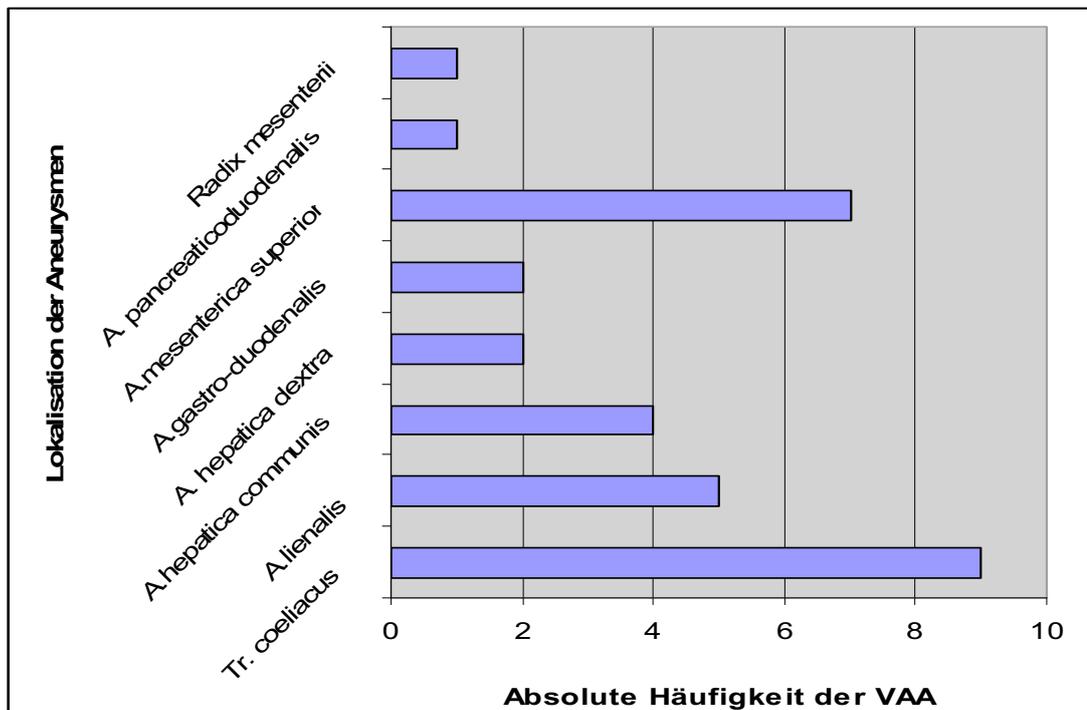


Diagramm 5: Absolute Verteilung der Aneurysmen

#### 4.4.3 Durchmesser der VAA

Der Durchmesser der Aneurysmen wurde teils durch o.g. präoperativer Diagnostik bestimmt, aber überwiegend auch intraoperativ beschrieben. Häufig waren Größenangaben im Operationsbericht bildlich dargestellt worden. So gab es Bezeichnungen wie z.B. „hühnerei-, walnuss-, gänseeigroß“, die folgendermaßen zunächst in eine entsprechende Maßeinheit umgewandelt wurden:

Hühnerei = 6cm, Gänseei= 8cm, Pflaume = 5cm, Haselnuss = 2cm, Walnuss= 4cm, Kleinapfel=7cm.

Die Angaben der Durchschnittsgrößen waren bei insgesamt 27 von 31 Aneurysmen möglich. Vier Aneurysmen waren zum Aufnahmezeitpunkt bereits rupturiert.

Die Aneurysmen der A. hepatica dextra ist mit einer Durchschnittgröße von 4,7 cm am größten, gefolgt von den Aneurysmen der A. hepatica communis mit 4,65cm. Die Durchschnittsgröße der Aneurysmen des Truncus coeliacus lag bei 3,5cm. Die Aneurysmen der Arteria mesenterica superior hatten eine Größe von 3 cm, der Arteria gastroduodenale eine Größe von 2,5 cm und der Arteria lienalis von 2,2cm.

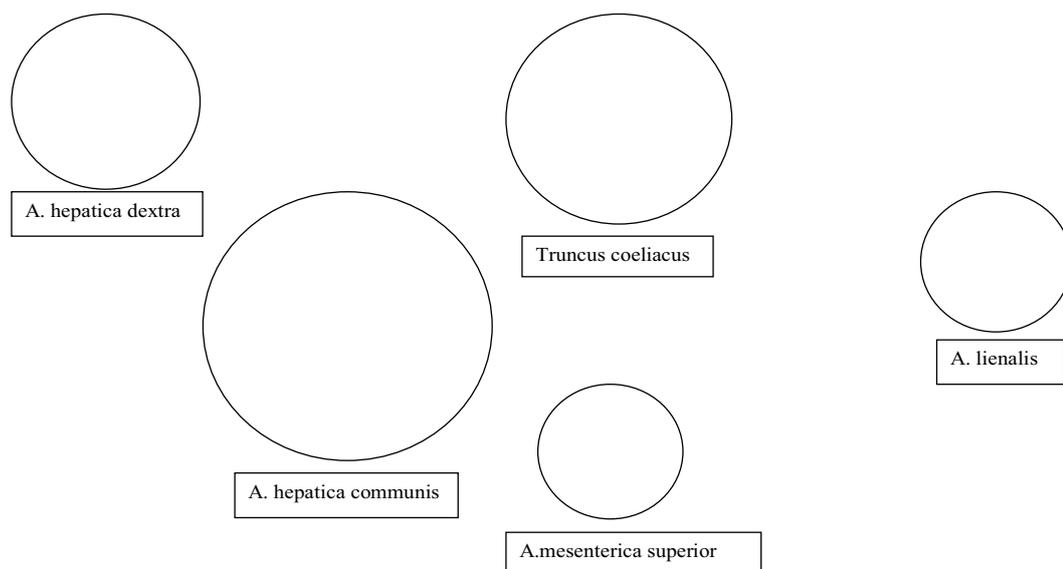


Abbildung Nr.19: Größendarstellung de Aneurysmen, Maßstab 1:1

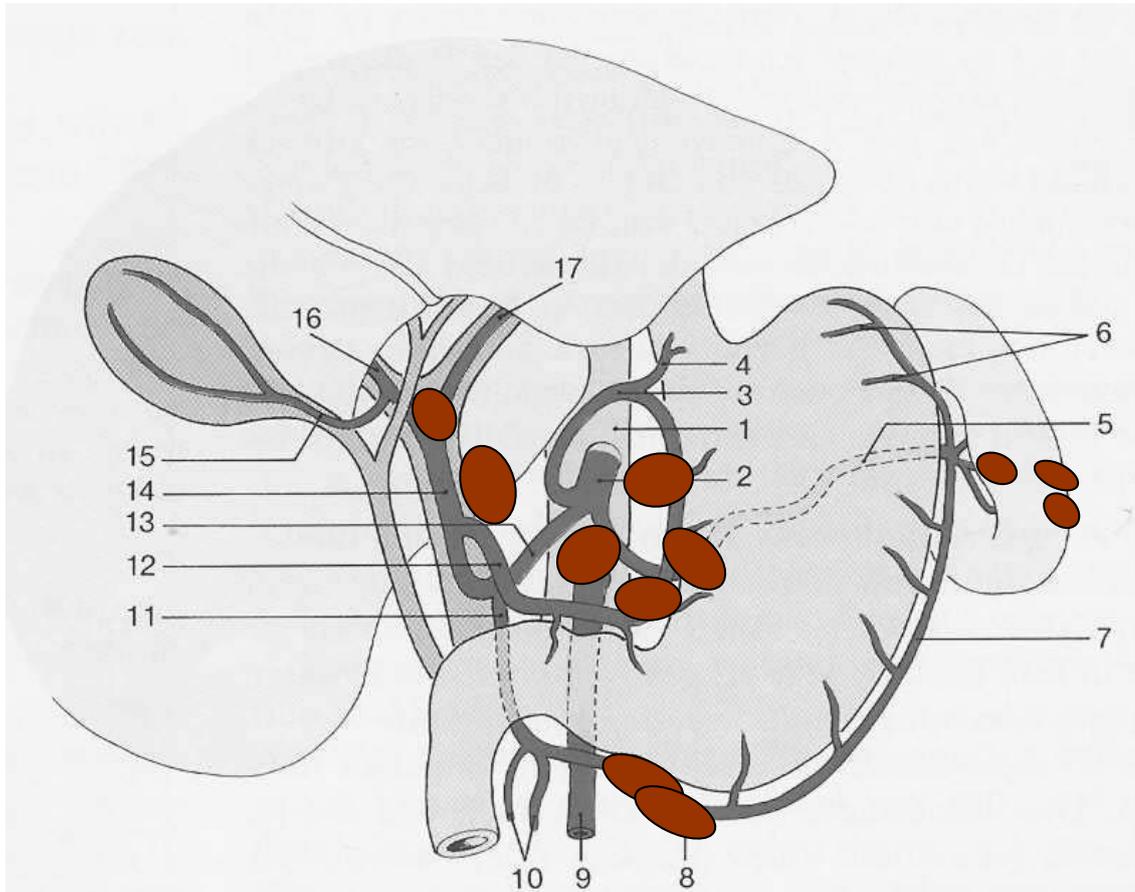


Abbildung 20: Lokalisation der Anuerysmen modifiziert nach [64]

- 1 Pars abdominalis aortae
- 2 Truncus coeliacus
- 3 A. gastrica sinistra
- 4 Rr.oesophageales
- 5 A. linealis
- 6 Ae.gastricae breves
- 7 A. gastroepiploica sinistra
- 8 A. gastroepiploica dextra

- 9 A. mesenterica superior
- 10 Aa.pancreaticoduodenalis sup.
- 11 A. gastroduodenalis
- 12 A. gastrica dextra
- 13 A. hepatica communis
- 14 A. hepatica propria
- 15 A. cystica
- 16 R. dexter der A. hepatica propria
- 17 R. sinistra der A. hepatica propria

## **4.5 Therapie**

Die Therapie konnte aufgrund der Aktenlage bei 31 von 31 Aneurysmen dokumentiert werden. Insgesamt können zwei Gruppen differenziert werden:

Die 1. Gruppe der Aneurysmen (n=29) wurde offen operativ therapiert, die Therapie der 2. Gruppe (n=2) bestand aus einer interventionell durchgeführten Embolisation des Aneurysmas.

In der 1. Gruppe kann zwischen den offen-chirurgischen Behandlungsverfahren weiter differenziert werden:

### **4.5.1 Operationsverfahren/ Gruppe 1**

Bei insgesamt 11 von 29 VAA wurde nach Resektion ein Interponat angelegt, wobei bei 9 von 11 eine autologe Vena saphena magna gebraucht und bei 2 von 11 eine PTFE-Prothese eingebaut wurde. Bei 2 von 29 VAA wurde nach Resektion ein Bypass gelegt. In dem einen Fall führte ein PTFE-Bypass von der Aorta zum Truncus coeliacus sowie zur A. hepatica dextra. In dem anderen Fall konnte ein autologer Venenbypass von der Aorta zur rechten Leberarterie sowie zur A. mesenterica superior geführt werden. Eine Aneurysmorrhaphie mit Taying wurde bei insgesamt einem 13 von 29 VAA durchgeführt. Drei von 29 mussten ohne Wiederherstellung der Perfusion ligiert werden.

Letztendlich wurden 26 von 29 (89,66%) mit dem Ziel einer Rekonstruktion bzw. Perfusions-erhaltend operiert. Bei 3 von 29 konnte die Kontinuität nicht wiederhergestellt werden. Eine einfache Ligation war möglich bei einem Aneurysma der A. lienalis sowie einer Kollateralarterie der A. mesenterica superior.

Therapie	absolut [n]	relativ [100%]	n=29[%]
Insgesamt	31	100	
<b>1. Offen-chirurgisch</b>	29	92,55	
Resektion mit Interponat:	(11)	(35,48)	(37,93)
- <i>Vena saphena magna</i>	9	29,03	31,03
- <i>PTFE-Prothese</i>	2	6,45	6,9
Ligatur mit Bypass	2	6,45	6,9
Ligatur mit Verschluss	3	9,6	10,34
Aneurysmorrhaphie mit Tayloring	13	41,94	44,82
<b>2. Embolisation</b>	2	6,45	

Tabelle 6: Relative Häufigkeitsverteilung der Operationsverfahren

#### 4.5.2 Intraoperative Komplikation/ Frührevision

Bei 2 von 23 Patienten musste intraoperativ splenektomiert werden, wovon 1 der 2 aufgrund der Ligatur der A.lienalis bedingt war. Die andere Splenektomie wurde aufgrund unstillbarer Blutung nach iatrogner Verletzung durchgeführt.

2 von 23 Patienten mussten innerhalb von 7 Tagen aufgrund einer Nachblutung zur Hämatomausräumung revidiert werden.

## 4.6 Postoperativer Verlauf

In 23 von 23 Fällen kann eine Aussage über den weiteren postoperativen Verlauf gemacht werden. Eine erste bildgebende Verlaufskontrolle wurde spätestens am 14. postoperativen Tag durchgeführt:

### 4.6.1 Labordiagnostik

Postoperativ wurden zur Verlaufskontrolle regelmäßig Laborparameter bestimmt. Von Interesse soll bei dieser Studie der Laktatwert, der noch am gleichen Tag postoperativ entnommen wurde, sein.

Laktat entsteht bei der anaeroben Glykolyse (Milchsäuregärung), d.h. bei der Verbrennung von Glukose ohne freien Sauerstoff. Wird dem Organ die Sauerstoffzufuhr durch arterielle Minderperfusion unterbunden, gewinnt das Organ passager die fehlende Energie u.a. durch anaerobe Glykolyse. Das entstandene Laktat zerfällt im wässrigen Milieu des Blutes und kann letztendlich dort bestimmt werden. Die Bestimmung des Laktates dient letztendlich als Indikator für Gewebshypoxien, z.B. bei Mesenterialischämien, ist aber auch bei bakterieller Sepsis, Schock und metabolischer Azidose erhöht. Als Normwert wurde die Obergrenze des Zentrallabors für Klinische Chemie und Labordiagnostik des Universitätsklinikum der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf herangezogen und liegt bei 0,7-2,1mmol/l.

Laut Aktenlage konnten bei 18 von insgesamt 27 Fällen bzw. Operationstagen postoperativ ein Wert ermittelt werden (66,67%). Der Mittelwert der Untersuchungen lag mit 2,6mmol/l über dem Referenzbereich. Der höchste Wert betrug 6,4mmol/l und der niedrigste 0,7mmol/l. 8 von 18 untersuchten Fällen (44,44%, n=18) zeigten postoperativ einen Anstieg des Laktatwertes über 2,1mmol/l.

		<b>absolut[n]</b>	<b>relativ[n]</b>	
<b>Insgesamt</b>		<b>27</b>	<b>100</b>	
<b>Laktat</b>		<b>18</b>	<b>66,67%</b>	<b>n= 18[%]</b>
0,7-2,1	mmol/l	10	37,08	55,56
>2,1	mmol/l	8	29,63	44,44

Tabelle 7: Postoperativer Laktatwert

#### 4.6.2 Histologie/ Ätiologie

Bei 23 von 23 Patienten konnte gemäß Aktenlage intraoperativ und makroskopisch eine Aussage über die weitere postoperative histologische Aufarbeitung gemacht werden. Diese wurden in das Institut für Pathologie des Universitätsklinikum Düsseldorf eingesandt und histologisch begutachtet.

Die insgesamt 31 Aneurysmen ließen sich zunächst makroskopisch und intraoperativ nach Ihrer Form in 2 Gruppen aufteilen. 3 von 31 Aneurysmen konnten in die Gruppe des falschen Aneurysmas eingeteilt werden und waren traumatisch bzw. iatrogen bedingt. Die restlichen Aneurysmen fielen in die Gruppe der wahren Aneurysmen.

Im Rahmen der histologischen und mikroskopischen Untersuchungen der Aneurysma vera konnten diese weiter differenziert werden:

Am häufigsten war in 21 von 31 Fällen eine artherosklerotische Wandveränderung Ursache der Aneurysmen. In 4 von 31 Fällen entstand das Aneurysma im Rahmen mykotischer Embolisationen, wobei bei einem Pat. sogar mikrobiologisch das Mykobacterium tuberculosis nachgewiesen werden konnte. Einzelfälle der Aneurysma vera wiesen eine genetische Genese auf, hier: Marfan-Syndrom und Klippel-Trenaury-Weber. Ein weiterer Einzelfall konnte auf eine immunlogische Erkrankung zurückgeführt werden, hier: Riesenzellerteritis.

	Absolut [n]	Relativ [%]
Insgesamt	31	100
<b>Aneurysma vera</b>		
<i>Genese</i>		
<b>Immunologisch</b>		
- Riesenzellerteritis	1	3,23
<b>Genetisch</b>		
- Marfan-Syndrom	1	3,23
- Kl.-Tr.-Syndrom	1	3,23
<b>Atherosklerotisch</b>	21	67,74
<b>Mykotisch</b>	4	12,9
<b>Aneurysma falsum</b>		
<b>Traumatisch</b>	3	9,68

Tabelle 8: Relative und absolute Verteilung der verschiedenen Ätiologie

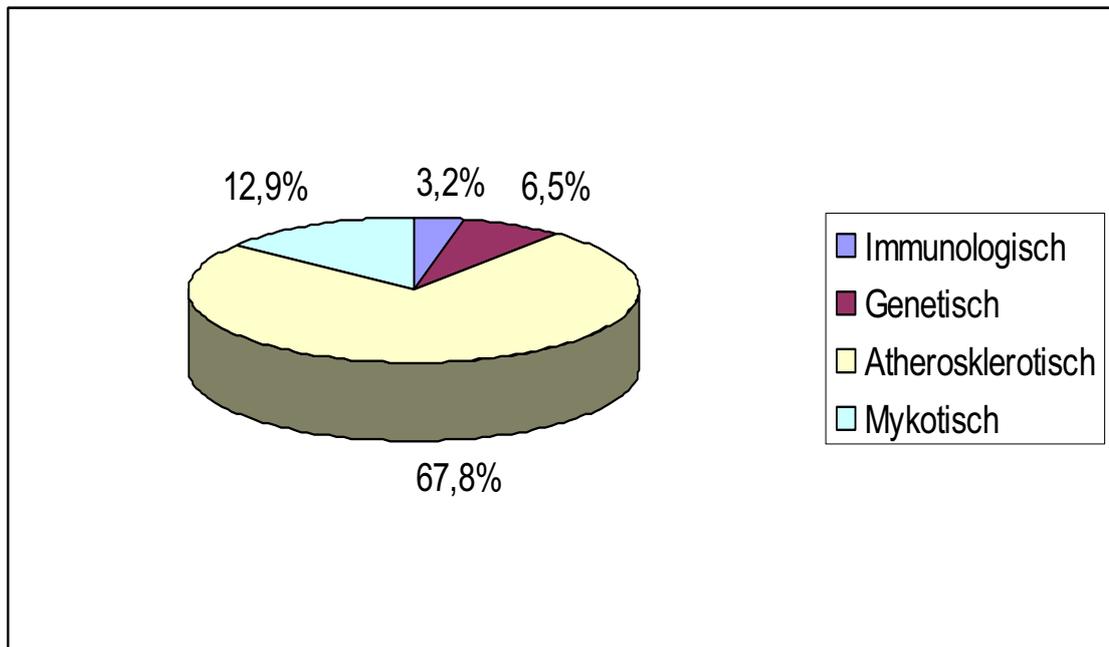


Diagramm 6: Aufteilung der Aneurysma vera nach ihrer Genese

#### 4.6.3 Postoperatives und - interventionelles Ergebnis

Von 31 VAA wurden 29 (93,5%) operativ behandelt, von denen in 26 Fällen (83,9%) eine Rekonstruktion durch Interponat oder über Bypässe angestrebt wurde. In 3 von 29 Fällen (10,3%) wurde das Aneurysma ligiert und bei ausreichender Kollateralisierung der Umgebung keine Rekonstruktion der betroffenen Arterie angestrebt. Die postoperative Bildgebung zeigte, dass 2 von 26 Rekonstruktionen (7,7%) thrombosiert waren und 24 von 26 offen (92,3%). Zwei von 31 VAA (6,4%) wurden embolisiert. Die postoperative Bildgebung zeigte, dass 50% (1 von 2) der embolisierten Aneurysmen frustan war und sich noch perfundiert zeigte. Die Embolisation des anderen Aneurysmas war erfolgreich und zeigte sich verschlossen bzw. nicht mehr perfundiert.

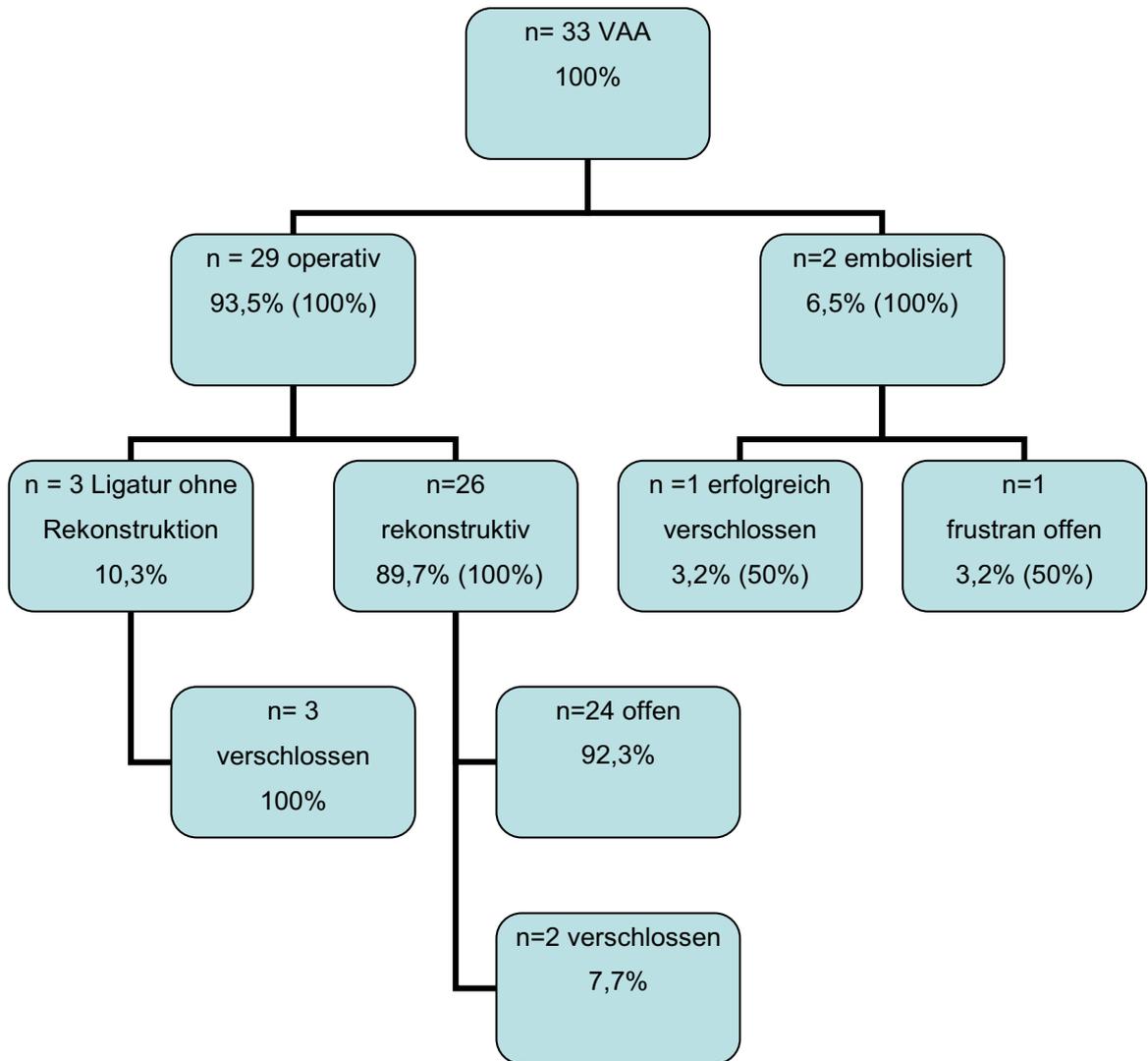


Diagramm 7: Darstellung des postoperativen Ergebnisses

#### 4.6.4 Perioperative Letalität /Morbidity

Die perioperative Letalität sowie Morbidity erfasst alle Patienten, die nach stationärer Aufnahme während ihres Aufenthaltes in der chirurgischen Abteilung der Heinrich-Heine Universität Düsseldorf an den Folgen des viszeroarteriellen Aneurysmas sowie den Frühkomplikationen verstorben sind bzw. operationsbedingte Begleiterkrankungen entwickelt haben.

Die Letalität lag hier bei 0%, d.h. die 14-Tage Letalität, definiert als der Zeitraum vom 1. bis 14. postoperativen Tag betrug 0%.

In 2 Fällen kam es zu einer Begleitpankreatitis und in einem Fall entwickelte sich postoperativ eine Pneumonie.

#### **4.7 Nachuntersuchung**

Das Nachuntersuchungsintervall betrug im Mittelwert 4,6 Jahre (=54,6 Monate). In diesem Beobachtungszeitraum ist 1 von 23 Pat. 4 Jahre nach der Operation verstorben, wobei die genaue Todesursache nicht mehr eruiert werden konnte. Von 23 Patienten wurden 17 Pat. entweder im auswärtigen Krankenhaus oder in der gefäßchirurgischen Ambulanz der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation der Heinrich-Heine-Universität nachuntersucht. 3 von 23 Patienten wurden telefonisch und postalisch nicht erreicht. 2 Patienten wurden wohnortsnah von Seiten des Hausarztes untersucht und amnestiziert; hier haben wir aufgrund des fortgeschrittenen Alters sowie schlechtem Allgemeinzustand mit Immobilisation auf die Einbestellung zur Nachuntersuchung nach Rücksprache mit dem Hausarzt verzichtet. 1 der 2 immobilen Pat. habe der Hausarzt sonografiert. Dabei sei ihm keine aneurysmatische Erweiterung aufgefallen.

##### **4.7.1 Beschwerdebild**

Sieben der 17 nachuntersuchten Patienten gaben abdominelle Beschwerden an. Diese waren Diarrhoe mit Stuhlunregelmäßigkeiten und Meteorismus Flankenschmerzen, epigastrische Schmerzen, begleitet von Sodbrennen und Inappetenz. Ein Pat war ikterisch bei progredientem häpatozellulärem Carzinom und ein anderer berichtete über rezidivierende Pankreatitiden. Die übrigen 9 Pat. waren beschwerdefrei bzw. gaben keine Beschwerden an.

Die 2 immobilen Pat. seien laut Hausärzte in einem reduzierten Allgemeinzustand ohne spezifisch angegebener Symptomatik.

##### **4.7.2 Ergebnis/ Offenheitsrate**

Die Nachbeobachtungszeit umfasst eine Spannbreite von 3 Monaten bis maximal 156 Monaten. Die postoperative Offenheitsrate der offen-chirurgisch mit Rekonstruktion therapierten viszeroartiellen Aneurysmen lag bei Entlassung der Patienten bei 92,3% (24 von 26)

Bei 15 von 17 (88,2%) nachuntersuchten Patienten fand sich nach körperlicher Untersuchung, laborchemisch kein richtungsweisend pathologischer Befund. Die Bildgebung zeigte einen unauffälligen regelrechten postoperativen Befund.

In einem Fall war nach zeigte ein Bypass, der von der Aorta zur A. hepatica dextra führte verschlossen, jedoch ohne Symptomatik seitens des Patienten. In einem weiteren Fall fand sich ein Aneurysma falsum im Seitenast der Mesenterialarterien, nachdem 8 Monate zuvor ein Seitenast der A.mesenterica superior ligiert wurde. Die Durchgängigkeit rekonstruktiv operierter Arterien lag beim nachuntersuchten Kollektiv bei 94%. Es fanden sich keine weiteren Rezidive, kein Hinweis einer Minderperfusion des Endorgans, insbesondere des Gastrointestinaltraktes und der Leber.

## 5. Diskussion

### 5.1 Inzidenz und demografische Verteilung

Aneurysmen der Viszeralarterien sind mit einer Inzidenz von 1% der Population sowie mit einer postmortalen Inzidenz von 0,1 bis 10% bei Obduktionen Raritäten. Mehr als 3000 Fälle wurden bislang in der Literatur beschrieben.

Die Geschlechtsverteilung war mit 11 Frauen zu 12 Männern in dieser Studie nahezu ausgeglichen bei einem Durchschnittsalter von 55,84 Jahren; vergleichbar mit der Studie von Busuttil et al mit 10 Frauen und 11 Männern in Mittel im 50. Lebensjahr [12]. Der Frauenanteil bei Aneurysmen der A. lienalis scheint in der Literatur zu überwiegen, was jedoch nicht für das gesamte viszerale Gefäßsystem gilt. Ein höherer Männeranteil ist laut Angaben von Stanley et al dagegen bei Aneurysmen der A. hepatica zu finden mit einem Anteil von 2:1, vorwiegend im 60. Lebensjahr, was nahezu in der Studie von Abbas et al über Aneurysmen der A. hepatica mit 23 Männern zu 13 Frauen bestätigt wird [75,1].

Ebenso bei Aneurysmen der A. gastrica und gastroepiploica sind Männer dreimal häufiger betroffen als Frauen und viermal häufiger als Frauen bei Aneurysmen der Aa. peripankreaticae [75].

Eine sonst ausgeglichene Geschlechtsverteilung findet sich bei Aneurysmen des Truncus coeliacus, der Aa. jejunalis, ileum und colica [75]. Davon abweichend ist eine Studie von Carmecchi et al über Aneurysmen des Truncus coeliacus mit 70% mehr Männern als Frauen bei einem mittleren Lebensalter im 6. Lebensjahrzehnt.

In der Studie von Busuttil and Brin werden über 21 Patienten im Zeitraum von 1956 bis 1978 berichtet. Sie zeigten sich mit einem mittleren Alter von 50 Jahren, mit dem jüngsten von 13 Jahren und dem ältesten Patienten von 77 Jahren. Der Frauenanteil dominierte in der Gruppe der Aneurysmen der A. lienalis mit 9:1 (Frauen:Männer), während an den anderen Arterien das männliche Geschlecht mit 8:3 (Männer:Frauen) überwog. Die Nachbeobachtungszeit zeigte eine Spannweite von 1 bis 22 Jahren, im Mittel 10 Jahre.

In der Literatur sind am häufigsten Aneurysmen der Milzarterie (60%) beschrieben, gefolgt von Aneurysmen an Arteria hepatica mit 20%, an A. mesenterica superior mit 5% und am Truncus coeliacus mit 4%, an den Aa. gastrica, pancreaticoduodenalis und gastroepiploica mit 4% und den Aa. jejunalis, ileum sowie colica mit 3% [50].

Die Studie von Carr et al zeigt bei 37 Patienten (n=46 Aneurysmen) die in der Literatur am häufigsten anzutreffende Verteilung der Aneurysmen mit dem größten Anteil an Aneurysmen der A. lienalis mit 48% (n=22), gefolgt von der A. hepatica mit 22% (n= 10), dann A. mesenterica superior mit 8,6% (n=4) sowie Truncus coeliacus mit 6,5% (n=3) und restl. Arterienanteil mit 2,1% bis 4,3% [15].

Auch die Studie von Wagner et al über neun rupturierte VAA zeigt entsprechend der Literatur Aneurysmen zu 44% am häufigsten an der A. lienalis, gefolgt mit 33% an A. hepatica und zu 11% an der A. mesenterica superior [85].

Die Verteilung der Aneurysmen in dieser Studie unterschied sich von den Angaben in der Literatur. Die häufigsten Aneurysmen waren mit 29% am Truncus coeliacus lokalisiert, gefolgt von der A. mesenterica superior mit 22,6%, dann gefolgt von der A. hepatica mit 19,4% und an vierter Stelle mit 16,1% erst von der A. lienalis. Unter 10% waren die A. pancreaticoduodenalis sowie A. gastroduodenale betroffen.

Die meisten Aneurysmen der A. lienalis waren in der Literatur mit bis zu 67-90% bei Frauen im gebärfähigen Alter anzutreffen, 39-45% seien laut Deterling et al und Stanley während der Diagnose schwanger gewesen [20, 74].

Bei einem Anteil von 24,3% der A. lienalis fanden sich 2 Frauen in gebärfähigem Alter von 28 und 33 Jahren, jedoch nicht schwanger. In wie weit die Schwangerschaften in Verbindung der Aneurysmen der A. lieanlis stehen, wird weiter unten noch ausführlich diskutiert.

Aneurysmen des Truncus coeliacus wurden in Begleitung abdomineller Aortenaneurysmen (20%) oder anderer VAA (40%) gefunden, d.h. mit Aneurysmen der A. mesenterica superior (5,5%). Aneurysmen der A. gastrica (4%), in Begleitung mit Aneurysmen der A. gastroepiploica, A. jejunalis,

A. ileum und A. colica (3%) und mit Aneurysmen der A. pankreatoduodenale und pankreatica (2%). Andere Aneurysmen der Visceralarterien sind eher selten.

Laut Stanley et al sind 50% der Aneurysmen des Truncus coeliacus meist mit weiteren Aneurysmen verbunden [74].

## **5.2 Ätiologie**

Bekannte Ursachen der VAA sind die Atherosklerose, Mediadegeneration, Infektionen; eher selten sind als Ätiologie fibromuskuläre Dysplasien bzw. Angiodysplasien, Systemerkrankungen, wie z.B. die Wegener Granulomatose als primär systemische Vaskulitis, ferner das Kwasaki-Syndrom als mukokutanes Lymphknotensyndrom, die Takayasu arteriitis als Autoimmunerkrankung mit granulomatöser panarteriitischer Entzündung, sowie genetische bzw. kongenitale Störungen mit arteriellen Dystrophien, wie z.B. die Neurofibromatosis (Morbus Recklinghausen bzw. von Recklinghausen-Syndrom beschrieben [4, 74, 76].

Einzelfälle berichten über Aneurysmen assoziiert mit verschiedenen arteriellen Dystrophien, wie z.B. die Neurofibromatosis, welche in der Studie von Hassan-Khodja et al als Genese für arterielle Aneurysmen zu finden ist. Hier wird ein Patient mit dem Von-Recklinghausen-Syndrom vorgestellt, bei dem zwei Aneurysmen, ein 5cm großes Aneurysma an der A. hepatica und ein kleineres an der A. mesenterica superior, diagnostiziert werden konnte. Letzteres konnte erfolgreich embolisiert werden, das andere wurde konservativ unter regelmäßiger Kontrolle belassen [31].

Basaranoglu et al berichten über ein Aneurysma des Truncus coeliacus assoziiert mit Morbus Behcet [6].

Kongenitale Ursachen waren in dieser Studie Einzelfälle. So wurden bei 1 von 23 Pat. ein Marfan-Syndrom als Genese von Aneurysmen der Mesenterialgefäßen sowie ein Patient mit Klippel-Trenaunay-Weber gefunden. Parfitt et al berichten über einen erfolgreich behandelten Fall des Truncus coeliacus in Verbindung mit ebenso genetischer Bindegewebsstörung, dem Ehlers-Danlos-Syndrom [57].

Bis dato wurden nur 9 Fälle über VAA assoziiert mit dem Ehlers-Danlos-Syndrom in der Literatur veröffentlicht, so dass diese Ätiologien Raritäten bleiben.

Ein weiterer Einzelfall in dieser Studie wies die Riesenzellarteritis als Ätiologie multipler Aneurysmen nach. Diese ist ähnlich wie die Takayasu-Arteritis ein systemischer panarteritischer Befall. Unsere betroffene Pat. musste aufgrund des multiplen Befalles an A. mesenterica superior, Truncus coeliacus, A. hepatica, A. lienalis und Aa renalis mehrmals behandelt werden. Ein ähnlich protrahierter Einzelfall wird in der Studie von Koyama et al vorgestellt. Hier wird von einer Frau mittleren Alters berichtet, die an der Takayasu-Arteritis leidet und innerhalb eines Jahres aufgrund mesenterialer Ischämien, Aneurysma der A. hepatica und thoracoabdominelle Aneurysmen mehrmals chirurgisch behandelt werden musste [42]. Über einen weiteren Einzelfall mit seltener Systemerkrankung veröffentlicht Atkins et al im Jahre 2003. Hier wird über eine 61 Jahre alte Frau mit langer Krankengeschichte berichtet. Im Rahmen des systemischen Lupus erythematoses war sie bereits multimorbide. Zum Aufnahmezeitpunkt stellte sich die Pat. mit retrosternal thorakalen Schmerzen vor, die letztendlich auf ein 10 cm großes Aneurysma des Truncus coeliacus zurückzuführen war [4].

In unserer Studie war die am häufigsten gesehene Ätiologie der VAA mit 67,8% überwiegend atherosklerotisch, an zweiter Stelle mykotisch in 12,9% der Fälle. In der Studie von Graham et al über 19 VAA fanden sich mit 34 bis 45 % atherosklerotische Veränderungen ebenso als einer der häufigsten Genesen [25].

In der Literatur wird die Ätiologie nach Lokalisation bzw. betroffenes Gefäß differenziert, was insbesondere bei A. lienalis und der A. hepatica zu weiteren Erkenntnissen geführt hat:

Das in der Literatur am häufigsten beschriebene Aneurysma der A. lienalis betrifft überwiegend das weibliche Geschlecht in gebärfähigem Alter mit bis zu 67-90% sowie mit bis zu 7% bis 20% in Begleitung einer portalen Hypertension [20, 74]. Dilatation und aneurysmatische Erweiterungen seien die Folge des

überhöhten Blutvolumens und Steigerung des Blutflusses im portalen System [74].

Hormonelle Einflüsse sowie die Hypervolämie bzw. Hyperdynamik seien begünstigende Einflüsse auf die Entstehung von Aneurysmen. Das exzessiv steigende Shuntvolumen über Milzgefäße sowie hormonelle Einflüsse auf die Gefäßwand begünstigen die Entstehung eines Aneurysmas. Hormonelle Veränderungen durch Östrogene, Progesteron und Relaxine während der Schwangerschaft werden als Genese bzw. Risikofaktoren diskutiert. Die steigende Rupturgefahr während der Schwangerschaft ist gut dokumentiert. Durch die Hyperdynamik mit vermehrtem Blutfluss in der Milzarterie sowie durch den schädlichen Einfluss der Estrogene auf die Elastica der Arterienwand können Aneurysmen mit hoher Rupturgefahr entstehen [12].

In der Studie von Busuttill and Brin im Zeitraum von 1956 bis 1978 fanden sich n=10 Aneurysmen der A. lienalis mit 4/10 arteriosklerotischer, 1/10 fibromuskulärer Genese und 1/10 durch eine Medianekrose sowie 2/10 am ehesten durch Schwangerschaften bedingte Veränderungen verursacht. In der Eigenanamnese konnten bis zu 6 Schwangerschaften erhoben werden. Bei 2/10 war die Ursache unbekannt [12].

In dieser Studie fanden sich 2 Frauen, die mit 23 Jahren und 43 Jahren noch im gebärfähigem Alter waren, wobei die 23-jährige Patientin an der bereits o.g. Riesenzellarteritis litt und darunter multiple Aneurysmen ausgebildet hatte. Die 43-jährige Patientin zeigte histologisch ein atherosklerotisches Aneurysma. Weitere Einzelfälle waren im Rahmen des Klippel-Trenaury-Syndroms bedingt sowie mykotischer Genese. Die Verteilung unterschied sich deutlich von der Literatur.

Iatrogene und traumatische Genesen der Aneurysmen werden insbesondere bei Aneurysmen der A. hepatica angenommen. Die Inzidenz der Aneurysmen der A. hepatica ist in den letzten Jahren mit der Häufigkeit perkutaner, endoskopischer diagnostischer Interventionen bei z.B. Gallengangserkrankungen oder konservativer Therapie stummer Lebertraumen gestiegen [2, 22].

In dieser Studie hatten 3 von 23 Patienten ein iatrogen bzw. traumatisch bedingtes Aneurysma ausgebildet. Betroffene Gefäße waren die A. hepatica und die A. mesenterica superior. Anders als in der Literatur angegeben, waren atherosklerotische Veränderungen in den meisten Fällen der A. hepatica die Ursache. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam Busutill et al in ihrer Studie über zehn Aneurysmen der A. hepatica von insgesamt 44 VAA. Mit 40% war am häufigsten eine atherosklerotische Genese gesehen worden, gefolgt mit 20% eine Medianekrose, zu 10% eine nekrotisierende Vaskulitis und zu 10% eine iatrogen-traumatische Ursache. Multiple intrahepatische Aneurysmen fanden sich bei zwei weiteren Patienten, die an einer Polyarteritis nodosa litten [12].

In dieser Studie fanden sich 4 Fälle (23,5%) mit mykotischen Aneurysmen, die die A. mesenterica superior mit 2 von 4 Patienten und mit je einem Patienten die A. hepatica und den Truncus coeliacus betrafen, letzteres in Verbindung einer Pankreatitis. Nur 36 Fälle mit mykotischer Genese werden in der Literatur beschrieben [28].

Anatomisch waren die mykotischen Aneurysmen zu 55,6% an A. mesenterica superior, zu 13,9% an Aa. lienalis und hepatica, am Truncus coeliacus zu 8,3%, zu 5,6% an Aa. gastroduodenale und pancreaticoduodenale lokalisiert.

Stanley JC et al berichten, dass Aneurysmen der A. mesenterica superior in der Literatur mit bis zu 60% infektiös bedingt seien. Die mykotische Besiedlung ist häufig die Folge einer linksventrikulären Endokarditis durch nichthämolyisierende Streptokokken, die vorzugsweise eher Aneurysmen der A. mesenterica besiedeln als andere Arterien [75].

Diese Annahme wird jedoch kontrovers diskutiert. In dieser Studie waren die Aneurysmen der A. mesenterica superior mit 28,6% mykotisch bedingt. Eine Studie von Stone et al über 12 Aneurysmen der A. mesenterica superior wies lediglich einen Anteil von 5 % mit mykotischer Ursache auf [78].

Im Zuge des vermehrten Einsatzes und der Entwicklung neuer Antibiotika ist eine Verlagerung der Ätiologien zu beobachten. Dies fiel in der Studie von Graham et al auf. Es wird beobachtet, dass vor dem Jahre 1950 die Hälfte der Aneurysmen des Truncus coeliacus durch Syphilis bedingt war. In der zweiten Periode waren sie überwiegend atherosklerotisch sowie durch Medianekrosen

verursacht, ähnlich wie in dieser Studie 10 von 23 VAA atherosklerotisch bedingt waren [26].

Peripankreatische Aneurysmen (A. pancreaticoduodenalis, A. pancreatica, A. gastroduodenale) sind gewöhnlicherweise Folge einer periarteriellen Inflammation, meistens als Folge einer Pankreatitis mit Ausbildung von Nekrosen und Pseudozysten. Atherosklerotische, kongenitale oder traumatische Genesen sind hier eher unwahrscheinlich. Nahezu 60% der Aneurysmen der A. gastroduodenale und 30% der A. pancreaticoduodenale sind mit einer Pankreatitis assoziiert. Asymptomatische Aneurysmen sind hier eher selten [75].

In dieser Studie konnten beim Aneurysma der A. pancreaticoduodenale rezidivierende Pankreatitiden in der Eigenanamnese des Patienten eruiert werden, was den Angaben von Stanley et al entspricht. Histologisch fanden sich jedoch hier keine Pseudoaneurysmen, sondern atherosklerotische Veränderungen. Ferner war in dieser Studie ein mykotisches Aneurysma des Truncus coeliacus mit einer Pankreatitis assoziiert.

Wagner et al berichten, dass viele Pseudoaneurysmen der A. lienalis durch akute oder chronische Pankreatitiden verursacht sein können. Durch Fistelung über den Ductus Wirsungianus kommt es zum Hämosuccus pancreaticus, einer Blutung im Gastrointestinaltrakt, der über den Pankreasgang eingetreten ist [86]. Wagner et al berichten über eine 86jährige Haitianische Frau, die sich lediglich mit einer Anämie ohne Blutungsstigmata oder abdominelle Symptome präsentierte. Endoskopische Untersuchungen fanden keine Blutungsquelle, bis die Angiografie die Blutungsquelle detektierte. Intraoperativ fand sich zwar keine akute Pankreatitis, das Aneurysma stellte sich jedoch adhärent mit dem Pankreaskorpus dar und verursachte über den Hämosuccus pancreaticus eine chronische Blutungsanämie [86].

### **5.3 Symptomatik**

Unsere Pat. konnten zum Zeitpunkt der Diagnose in drei Gruppen unterteilt werden: In der ersten Gruppe wurden die Aneurysmen als Zufallsbefund festgestellt, die zweite Gruppe war symptomatisch mit überwiegend

abdominellen Beschwerden, aber auch mit Ikterus oder Rückenschmerzen, und die dritte Gruppe zeigte sich mit rupturierten Aneurysmen und drohender Schocksymptomatik. Trotz steigender Zahlen an Zufallbefunden an diagnostizierten Aneurysmen in der Literatur war der größte Anteil mit 60,9% der Fälle in dieser Studie symptomatisch, gefolgt mit 39,1% der Fälle in asymptomatischen Zustand. Im hämorrhagischen Schockzustand fanden sich 17,4%. Wie auch in anderen Studien waren abdominelle Beschwerden die am häufigsten angegebene Symptomatik:

Graham et al berichten, dass seit 1950 mehr als 75% der berichteten Fälle mit Aneurysmen des Truncus coeliacus symptomatisch waren. Am häufigsten wurden abdominelle Beschwerden im Epigastrium angegeben (61% aller Pat.), begleitet von Übelkeit in mehr als 20% der Fälle. Andere beschriebene Symptome bei Aneurysmen des Truncus coeliacus waren Angina abdominale, gastrointestinale Blutung, Hämoptysis, Ikterus oder abdominell tastbare Tumore mit Pulsation während der körperlichen Untersuchung [26].

In der Studie von Carr et al sind 47% symptomatisch, von denen sich 27% am häufigsten mit abdominellen Beschwerden vorstellten, gefolgt von 11% mit Hämobilie, 11% mit Hypotension, 5% mit gastrointestinaler Blutung und 3% mit galligem Erbrechen [15].

Stanley et al differenzieren die Symptomatik nach Lokalisation der VAA [75]:

Es wird berichtet, dass Symptome bei Aneurysmen der A. hepatica selten sind; äußert der Pat. jedoch Beschwerden, sind diese im rechten oberen Quadranten sowie im Epigastrium lokalisiert. Bei raumforderndem Prozess kommt es zur Obstruktion der Gallenwege und somit auch zum Ikterus. Die Symptomatik kann gürtelförmig sein und der einer Pankreatitis ähneln. Pulsierende Tumore sind hier eher weniger anzutreffen. Nach Ruptur der A. hepatica können neben der hämorrhagischen Schocksymptomatik Hämobilie, besonders bei intrahepatischen Aneurysmen gastrointestinale Blutungen sowie Fieber bei Cholangitis auftreten. Mälena oder eine chronische Blutungsanämie sind hier unwahrscheinlich.

Diese Angaben ähneln der Studie von Carr et al.: 70% der Pat. mit Aneurysmen der A. hepatica waren symptomatisch bei einem rupturierten Anteil von 60%.

Die am häufigsten angegebene Symptomatik waren abdominelle Beschwerden und Hämobilie [15].

In dieser Studie lag der rupturierte Anteil der A.hepatica bei 0%. Die Anteile der abdominellen Beschwerden sowie der asymptomatischen Präsentation waren gleich. Ein Pat. war ikterisch aufgrund des raumfordernden Prozesses.

Stanley et al beobachten außerdem, dass mehr als die Hälfte der Aneurysmen der A. mesenterica superior über einen beweglichen und empfindlich pulsierenden Tumor getastet werden konnte [75]. Auch wird ein allgemeines abdominelles Unwohlsein, variierend von milden bis zu starken epigastrischen Bauchschmerzen angegeben. Die Aneurysmen des Truncus coeliacus sind häufig asymptomatisch oder präsentieren sich mit diffus abdominellen Beschwerden. Aneurysmen der Aa. jejunalis, ileum und colica sind völlig unspezifisch, weshalb die Diagnose dieser Aneurysmen meist bei Exploration unklarer abdomineller Blutung gestellt wird [75].

In dieser Studie fanden sich 2 Fälle mit rupturierten Aneurysmen peripherer Mesenterialgefäße. In beiden Fällen präsentierten sich die Pat. im hämorrhagischen Schockzustand und freier abdomineller Flüssigkeit unklarer Genese. Die explorative Laparotomie ergab die Diagnose.

Letztendlich ist die Symptomatik völlig unspezifisch. Abgesehen von einem tastbaren pulsierenden Tumor in seltenen Fällen, kann nur sehr schwer von der Symptomatik auf ein Viszeralaneurysma geschlossen werden. In dieser Studie wurde in keinen der Fälle ein pulsierender Tumor getastet. Deshalb ist die weiterführende Bildgebung durch Computertomografie, Angiografie und Duplexsonografie entscheidend in der Evaluation abdomineller Erkrankung sowie auch Grund der steigenden Fallzahl asymptomatischer Viszeralarterien.

Zusammenfassend äußern sich symptomatische Aneurysmen durch abdominelle Schmerzen, verursacht durch die Kompression benachbarter Organe, Organischämien durch thrombotische Verschlüsse oder Embolien, Ikterus sowie als Schocksymptomatik nach Ruptur in das Peritoneum und den Gallenwegen mit Hämobilie.

#### 5.4 Rupturrate und Mortalität

Die klinische Bedeutung der Viszeralarterienaneurysmen liegt in der Rupturgefahr mit hämorrhagischem Schock sowie einer hohen Mortalitätsrate nach Ruptur bis zu 100%. In der Literatur wird eine Rupturrate von 20 bis 70% beschrieben mit einer Mortalitätsrate von 8,5-75% [14, 33, 53, 69].

Das Rupturrisiko wird dadurch beeinflusst, dass die Gefäßwände sklerotisch oder nicht sklerotisch sind. Kontrovers wird der präventive Effekt von  $\beta$ -Blockern diskutiert. In der Studie von Stone et al waren 62% der Aneurysmen kalzifiziert. Er beobachtet, dass 21 rupturierte Aneurysmen nicht mit  $\beta$ -Blockern behandelt und kalzifiziert waren. Die medikamentöse Therapie mit  $\beta$ -Blockern hat sich noch nicht als Präventivmaßnahme etabliert [78].

Die Mortalität hängt von Lokalisation, Grundleiden, Begleiterkrankungen sowie hämodynamischem Zustand des Patienten ab [69].

Morbidität und Mortalitätsrate bleiben nach Ruptur des Aneurysmas hoch, insbesondere nach operativer Behandlung von Aneurysmen, die die A. pancreaticoduodenalis und A. mesenterica superior betreffen [69]. Eine Studie von Sessa et al teilte 42 VAA bei 34 Patienten in 2 Gruppen: Gruppe I vertritt mit 64% nicht rupturierte Aneurysmen und die Gruppe II mit 36% rupturierte Aneurysmen. Sechs von 42 VAA waren an der A. pancreaticoduodenalis lokalisiert und alle zum Diagnosezeitpunkt rupturiert. In der Gruppe II befanden sich zu 69% nach Ruptur im hämorrhagischen Schockzustand. Insgesamt lag die Mortalität bei 23%. Die Mortalität bei Aneurysmen, die an der A. pancreaticoduodenalis und Truncus coeliacus lokalisiert waren, lagen jeweils bei 50% und 33%. Die Morbidität bei der Behandlung von VAA, die an der A. pancreaticoduodenalis lokalisiert waren lag bei 75%.

In der Literatur wird die höchste Rupturrate mit 80% [22] bei Aneurysmen der A. hepatica beschrieben, die ins biliäre Gangsystem und Peritonealraum mit gleicher Häufigkeit rupturieren [74].

Mit einer Rupturrate von 75% folgen die Aneurysmen der A. pancreaticoduodenalis [54] und mit 38% die A. mesenterica superior [78].

Davon weichen die Angaben der Studie von Stanley et al ab. Dort wird beobachtet, dass die höchste Rupturrate mit 90% bei Aneurysmen der A. gastrica und gastroepiploica mit einer Mortalitätsrate von 70% einhergehen. Die

Rupturrate der Aneurysmen der A. hepatica lagen mit weniger als 20% unter der Rupturrate der Aneurysmen der A. pancreaticoduodenale und der A. gastroduodenale. Stanley et al geben eine Rupturrate von 75% bei inflammatorischem Geschehen und von 50% bei nicht inflammatorischen Geschehen an mit einer Mortalität von 50% nach Ruptur.

Das Rupturrisiko der Aneurysmen des Truncus coeliacus liegt bei 13% mit einer Mortalitätsrate von 50% [75].

Graham et al fanden in der Literatur 13% des Truncus coeliacus bereits in rupturisiertem Stadium zum Diagnosezeitpunkt. Die Mortalität stieg laut seiner Studie nach Ruptur auf 80 bis 100%. Sie betraf auch die operative Mortalität, die von 10% auf 80% stieg, weshalb eine Indikation zur elektiven Operation wenn möglich dringlich bevorzugt wird. [26, 74].

Weitere Komplikationen sind Arrosionen in die benachbarte Gefäße oder Organe.

Die Rupturrate in unserem Kollektiv lag bei 12,9% (4 von 31 Aneurysmen) der VAA. Die Verteilung zeigte anders als in der Literatur angegeben, dass mesenteriale Kollateralgefäße eine Rupturrate von 100% aufwiesen, gefolgt von der A. gastroduodenale mit 50%. Die Rupturrate der A. lienalis lag hier bei 22,2%. Die A. mesenterica superior war mit 14,3% betroffen. Keines der Aneurysmen der A. hepatica war zum Diagnosezeitpunkt rupturisiert sowie kein Aneurysma des Truncus coeliacus.

In der Literatur wird ein niedriges Rupturrisiko für Aneurysmen der A. lienalis angegeben, die nicht mit einer Schwangerschaft assoziiert sind [14].

Frühere Berichte verzeichnen ein Rupturrisiko von 10%, aktuelle Berichte nehmen ein Rupturrisiko von nahezu 2% an [47].

Die Mortalitätsrate steigt deutlich in Abhängigkeit des weiblichen Geschlechtes und einer bestehenden Schwangerschaft. Laut Studien von Carr et al und Stanley et al wurden eine Mortalitätsrate nach Ruptur bei nicht schwangeren Frauen zwischen 25% und 36% beobachtet [15, 50, 75].

Die höchste Mortalitätsrate nach Ruptur wurde bei schwangeren Müttern mit 75% beobachtet. Die meisten Aneurysmen der A. lienalis, die während der Schwangerschaft rupturieren, rupturieren im letzten Trimester der Schwangerschaft mit hoher maternaler und fetaler Mortalität. Daher ist die

Behandlung der SAA bei schwangeren Patienten sowie gebärfähigem Alter mit Kinderwunsch indiziert. [32].

Zusammenfassend ist aufgrund der hohen Mortalitätsrate nach Ruptur ein elektiver Eingriff bei Symptomatik sowie auch asyptomatischen Aneurysmen indiziert. Kriterien waren bislang eine Größe von >2cm, Frauen im gebärfähigem Alter sowie Größenprogredienz.

### **5.5 Behandlungsmethoden**

Eine Behandlung ist bei allen symptomatischen VAA indiziert, bei asymptomatischen VAA wird ein angemessenes Verfahren kontrovers diskutiert. Es gibt keine Guidelines mit der Operationsindikation für asymptomatische Aneurysmen, außer bei einem Durchmesser von mehr als 2cm als allgemein akzeptierte Indikation. Bei asymptomatischen Pat. mit niedrigem Operationsrisiko und größenprogredientem Aneurysma über 2cm Durchmesser wird eine Indikation zur Behandlung in der Literatur häufig befürwortet. In den letzten Jahren wurde die endovaskuläre Therapie Viszeralaneurysmen beliebter, welches die Coil Embolisation, Thrombininjektion und Stentimplanation umfasst. Der interventionelle Erfolg variiert und hängt letztendlich von der Art der angewandten Technik und der Anatomie des Aneurysmas ab. Ikeda et al. haben über 22 Patienten mit 22 viszeroarteriellen Aneurysmen berichtet, die mittels Coil Embolisation behandelt wurden. Die Verteilung zeigte, dass am häufigsten mit neun Aneurysmen die A. lienalis betroffen war, gefolgt mit sieben Aneurysmen der A. renales, mit fünf der A. pancreaticoduodenalis und mit zwei Aneurysmen der A. hepatica. Die Erfolgsrate war im Vergleich zur offen-chirurgischen Therapie mit 72% relativ gering sowie kompliziert durch Nieren- und Milzinfarkte. Zusätzlich handelte es sich hier um ein selektiertes Patientenkollektiv, welches rupturierte Aneurysmen ausgeschlossen hat [37].

Die Arbeit von Tulsyan et al berichtet über neunzig Patienten mit viszeroarteriellen Aneurysmen. 48 von 90 (53,3%) wurden interventionell behandelt mittels Coil Embolisation oder Installation von N-Butyl-2-Cyanoakrylat. Neunzehn Patienten (21%) wurden operativ therapiert und 23

Patienten (25,6%) blieben konservativ bzw. wurden zunächst beobachtet. Die endovaskuläre Behandlung wurde in 48 Fällen angewendet. Dabei wurden 3 Aneurysmen des Truncus coeliacus, 2 der linken A. gastrica, ein Aneurysma der A. mesenterica superior, 12 der A. hepatica, 20 der A. lienalis, 7 der A. gastroduodenalis, 1 der mittleren A. colica und 2 der A. pancreaticoduodenalis interveniert. Die Erfolgsrate der interventionellen Therapie lag bei 98% bei einer 30-Tage-Mortalität von 8,3% [82].

Carroccio et al berichten über eine Erfolgsrate von 89% und einer Sterberate von 2,9% bei 36 Patienten nach interventioneller/ endovaskulärer Behandlung (Coil Embolisation und Stent graft) [16].

In einer Studie von Kasirajan et al fand sich eine Erfolgsrate von 75% ohne Mortalität nach Embolisation der VAA [39].

Carmeci et al verglichen 9 Pat. nach endovaskulärer Stenimplantation mit 25 Patienten nach offen chirurgischer Therapie und stellten fest, dass 4 von 9 interventionell behandelte Patienten chirurgisch revidiert werden mussten aufgrund postinterventioneller Frühkomplikationen nach Stentimplantation wie In-Stent-Restenosen oder auch Organischämie. Die primäre Erfolgsrate in der offen-chirurgisch behandelten Gruppe lag bei 96% [13].

Eine andere Studie mit insgesamt 65 Pat. mit VAA (n=18 endovaskulär, n=9 offen-chirurgisch, n=38 konservativ) zeigt eine Erfolgsrate von 94,4% in der endovaskulär behandelten Gruppe, aber gefolgt von Komplikationen (Milzinfarkt, Pankreatitis, Pankreasabszess, Pankreasschwanznekrose) und einer Mortalität von 22,2% [67]. Gabelmann et al führten 25 Patienten mit visceroarteriellen Aneurysmen auf, die mit einer Erfolgsrate von 92% bei einer Mortalitätsrate von 4 % embolisiert wurden. Hier verstarb der Patient 10 Tage später an einer Sepsis im Rahmen einer nekrotisierenden Pankreatitis. Ein Aneurysma wies postinterventionell noch eine Perfusion auf. In einem weiteren Fall waren rezidivierende Blutungen nach der Intervention nachweisbar, was jedoch in einer zweiten Sitzung endovaskulär behoben werden konnte [23].

In der Literatur wird von weiteren erfolgreichen endovaskulären Interventionen mit einer kleinen Fallzahl berichtet. In Erwägung der Erfolgsrate von 90% gibt jedoch keiner der Studien ein Langzeitergebnis mit Nachuntersuchungen wieder.

In dieser Studie liegt die Erfolgsrate bei 88,2% ohne Mortalität. Unter Ausnahme der bereits rupturierten Aneurysma erlaubt die offen-chirurgische Behandlung eine Nachsorge der Gefäßkontinuität und Kontrolle einer Perfusion des abhängigen Organs. Die chirurgische Vorgehensweise erlaubt verschiedene Therapiemöglichkeiten, während die endovaskuläre Therapie eher wenig Spielraum lässt und einseitig erscheint. Bestimmte Voraussetzungen müssen vorhanden sein, um einen erfolgreichen Einsatz zu gewährleisten, was weiter unten ausführlicher aufgeführt wird.

Die chirurgische Therapie kommt sowohl notfallmäßig bei Ruptur des Aneurysmas, bei lokaler Infektion oder Gewebsnekrosen in Betracht bzw. bei progredientem Perfusionsverlust. Im Falle eines hypovolämischen Patienten bedingt durch eine Aneurysmaruptur ist die primäre Behandlung offen-chirurgisch durch Ligation zu erfolgen. Der weitere Verlauf hängt vom Operationsgebiet der aktuellen Perfusion des betroffenen Organs und letztendlich von Komorbiditäten sowie des allgemeinen Krankheitszustandes des Patienten ab. Die beste Behandlung ist die Rekonstruktion der Gefäßkontinuität durch autologe Venen als Interponat, um Viszeralischämien zu verhindern.

Ein alternatives minimal-chirurgisches Operationsverfahren wird von Arca et al beschrieben. Sie berichten über 4 Fälle mit Aneurysmen der A. lienalis, die erfolgreich laparoskopisch behandelt wurden. Drei Aneurysmen wurden laparoskopisch reseziert und ein Aneurysma ligiert. Die Aneurysmagröße lag im Durchschnitt bei 3,2cm [3]. Diese Methode stellt eine elegante Alternative zum elektiven Eingriff dar mit kurzem Krankenhausaufenthalt. Zwei bis drei Wochen später konnten in den Nachuntersuchungen keine größeren Komplikationen beobachtet werden. Arca et al. betonen jedoch, dass die minimal invasive Methode nicht bei hämodynamisch instabilen Patienten oder rupturierten Aneurysmen in Erwägung gezogen werden können. Auch gibt es Einschränkungen bei schwangeren Frauen, da aufgrund relativ langer Operationszeit eine Hyperkapnie oder auch Azidose den Fetus gefährden könnte [3].

## 5.6 Embolisation

Die Embolisation kann bei der Behandlung sowohl von wahren als auch von Pseudoaneurysmen erfolgreich und sinnvoll sein. Patienten mit peripankreatischen Aneurysmen mit persistierender floriden Pankreatitis haben eine ungünstige Ausgangssituation für eine offen chirurgische Behandlung. Diese würden von einer Embolisation eher profitieren. Uflacker und Diehl berichten über einen Pat. mit nekrotisierender Pankreatitis, der ein Pseudoaneurysma an der A. lienalis mit Fistelung in den Ductus pancreaticus entwickelt hat, und erfolgreich embolisiert wurde [83].

Aber nicht alle Aneurysmen sind über eine perkutane Embolisation zugänglich. Bevorzugt werden sacciforme und fusiforme Aneurysmen mit abgehenden Kollateralen als embolisierbare Gefäße [8].

Vorteile gegenüber der operativen Behandlung liegt insbesondere in der weniger invasiven Methode, die besonders bei Pat. mit hohem Operationsrisiko als Alternative in Erwägung gezogen werden sollte.

Limitiert wird der Erfolg durch die schwierige, selektive Katheterisierung eines schmalen und kleinen Aneurysmahalses [18].

Die Fehlerrate einer endovaskulären Aneurysmaokklusion liegt dann zwischen 22% und 25%, bei großen viszeroarteriellen Aneurysmen der A. lienalis sogar bis zu 80% [69].

Kasirajan et al zeigen bei 75% der Fälle einen erfolgreichen Verschluss der viszeroarteriellen Aneurysmen durch Embolisation. Mißerfolge wurden auf fehlende Katheterisierung des Aneurysmahalses zurückgeführt. Eine Induktion von Metallspiralen erwies sich als schwierig bei breit basigem Aneurysmahals [39].

Ein Problem der Embolisierung stellt die Rekanalisierung der Aneurysmen dar, zu der es in 18 bis 35% der Fälle kommt. Deshalb müssen nach einer endovaskulären Therapie auch bei primär technischem Erfolg immer bildgebende Verlaufskontrollen erfolgen [17].

In der Studie von Salam et al wurden 27% (16 von 60 Pat.) primär erfolgreich embolisiert, jedoch mit einer Okklusionsrate von 81% und einer Rekanalisationrate von 12% [65].

Die Coil Embolisation ist mittlerweile gut beschrieben und weist eine initiale Erfolgsrate von 70-95% auf, aber späteren Revision bei Verschluss (Salam). In bis zu 8% sind endovaskuläre Behandlungen mit rezidivierenden Blutungen kompliziert, so dass solche Patienten chirurgisch behandelt werden müssen [69]. Rekanalisationen oder auch Spät rupturen werden in nahezu 15% der Fälle beschrieben [65].

Weitere berichtete Komplikationen sind Endorganischämie und -infarkte, Verlust von weiteren Viszeralarterien, Gefäßperforation, Abszedierung, Kontrastmittelinduzierte Nephropathie und Embolien [67].

Eine Stentimplantation stellt eine weitere Alternative dar. Auch der Einsatz der Stentimplantation ist limitiert: Sie sind nicht einsetzbar bei gewundenen Arterien oder in der Nähe einer Bifurkation. Es bestehen Kontraindikationen, wenn es durch die Stentimplantation zu Verschlüssen abgehender Gefäße kommen kann. Spätkomplikationen sind Intimahyperplasie, die innerhalb eines Jahres zu In-Stent-Verschlüssen führen können. Langzeitergebnisse sind noch unklar.

### **5.7 Mykotische Aneurysmen und Behandlungsmethode**

Das erste mykotische Aneurysma wurde im Jahre 1892 in einer Arbeit von Kolisko beschrieben, lokalisiert im Truncus coeliacus und initial verursacht durch eine verschluckte Schweinsborste. Dabei penetrierte die Schweinsborste nach Perforation des Magens den Truncus und verursacht im weiteren Verlauf ein infiziertes Aneurysma. Laut der Studie von Brown und Busutil nehmen die mykotischen Aneurysmen der Viszeralarterien an Häufigkeit nach der A. femoralis mit 38% und der Aorta abdominalis mit 31% den dritten Platz mit 9% ein [10].

In der Studie von Grotemeyer et al fanden sich in einer Medline-basierten Recherche folgende topografische Verteilung: Am häufigsten waren die A. mesenterica superior mit 55,6% betroffen, gefolgt von A. lienalis und A. hepatica mit jeweils 13,9% sowie der Truncus coeliacus mit 8,3%. Die A. gastroduodenalis war mit 5,6% und die A. pancreaticoduodenalis mit 2,8% betroffen [28]. In der Studie wurde bei 17 Patienten eine Endokarditis und bei

fünf Patienten eine Pankreatitis als Begleiterkrankung bzw. möglicherweise ursächliche Grunderkrankung gefunden werden [28].

Stanley JC et al bestätigen mit ihrer Arbeit, dass Aneurysmen der A. mesenterica superior in der Literatur mit bis zu 60% infektiös bedingt sind. Die mykotische Besiedlung ist häufig die Folge einer linksventrikulären Endokarditis durch nicht-hämolyisierende Streptokokken, die vorzugsweise eher Aneurysmen der A. mesenterica besiedeln als andere Arterien [75].

In dieser Studie fanden sich 4 von 23 Patienten (17,39%) mit mykotischem Aneurysma. Zu 50% (2 von 4) war die A. mesenterica superior betroffen, zu jeweils 25% (1 von 4) waren Truncus coeliacus und A. hepatica dextra. Begleiterkrankungen bzw. möglicherweise ursächliche Grunderkrankungen waren die Tuberkulose und Pankreatitiden.

In der Studie von Grottemeyer et al wird über die Differentialtherapie berichtet: Bei der Therapie mykotischer Aneurysmen geht es nicht nur um das Ausschalten des Aneurysmas, sondern um ggf. eine komplette lokale Entfernung des infizierten Gewebes durch Nekrosektomie und Resektion des entzündlichen Gewebespannes sowie ggf. die Anlage einer Spülsaugdrainage mit kontinuierlicher Instillation von bakterizider und fungizider Lösung.

Der einfachste Weg ist sicherlich die Gefäßligatur ohne Wiederherstellung der Kontinuität, verbietet sich jedoch bei Minderperfusion abhängiger Gewebe [28]. Stanley et al berichtet über eine Erfolgsrate von 30% bei einfacher Ligation und Aneurysmaresektion von Aneurysmen der A. mesenterica superior. Eine Resektion mit Rekonstruktion oder Aneurysmorhaphie mit Erhalt der Gefäßkontinuität wird jedoch bevorzugt und empfohlen [75].

Dieses Verfahren ist bei arteriosklerotisch bedingten Aneurysmen möglich, verbietet sich jedoch bei mykotischen Aneurysmen aufgrund der anzustrebenden Reduzierung des potentiell keimtragenden Gewebes. Grottemeyer et al empfiehlt nach Resektion des Aneurysmas eine End-zu-End-Anastomose oder Interposition eines autologen Venenstückes anzustreben [28].

Demnach wurde auch in dieser Studie 3 von 4 mykotische Aneurysmen mit Interposition einer autologen V. saphena magna versorgt. 1 von 4 betraf die A.

hepatica dextra und wurde bei ausreichender Kollateralisierung ligiert und reseziert.

Postoperativ waren alle 3 Veneninterponate offen und zeigten eine gute Perfusion.

Die atherosklerotisch bedingten Aneurysmen wurden am häufigsten mit Interposition einer autologen Vene, mit End-zu-End-Anastomose behandelt, gefolgt vom Venenbypass und Tailoring.

## 6. Beantwortung der Fragen

- ❖ *Stellt die offen-chirurgische Therapie ein sicheres und effektives Verfahren bei der Behandlung der Viszeralaneurysmen (VAA) dar?*

Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass rupturierte Viszeralaneurysmen mit einer sehr hohen Letalität einhergehen, steht die offen-chirurgische Therapie mit einer perioperativen Letalität von 0% als ein sehr sicheres Verfahren dar. Auch die offen-chirurgische Therapie bei bereits rupturierten Aneurysmen ist die effektive Methode, um die Blutungsquelle zu stoppen, und auch hier mit einer perioperativen Letalität von 0% als sehr sicher anzusehen. Die Krankenhausletalität mit 0% sowie einer 100%igen 30-Tage Überlebensrate sprechen ebenfalls für ein sicheres Verfahren sowohl bei rupturierten als auch nicht rupturierten Aneurysmen.

- ❖ *In wie weit ist eine Rekonstruktion mit Veneninterponat einer Ligatur vorzuziehen?*

In dieser Studie zeigte sich, dass die Ligatur mit 20% einer Organresektion, hier: Splenektomie einherging, während das rekonstruktive Operationsverfahren mit Interponat zu 0% keine Organresektion nach sich trug. Die gesamte rekonstruktive Operationsweise mit Erhalt der Gefäßkontinuität ist mit einem 3,5%igem Risiko der Organresektion der Ligatur überlegen. In dieser Studie wurde intraoperativ dann ligiert, wenn über Kollateralen die Organperfusion gegeben oder wenn bei rupturierten Gefäßen intraoperativ keine Rekonstruktion möglich war.

Eine Rekonstruktion des Gefäßes vermindert generell die Gefahr der viszeralen Minderperfusion.

- ❖ *Rechtfertigt die Offenheitsrate im Langzeitverlauf die zum Teil aufwendige Rekonstruktion.*

Die Nachbeobachtungszeit lag im Mittel bei 4,6 Jahren (3 bis 156 Monaten), dabei lag die Offenheitsrate der rekonstruktiv behandelten Aneurysmen bzw. Arterien bei 94%, was in Anbetracht der fehlenden Minderperfusion des

Gastrointestinaltraktes sowie insbesondere der Leber bei unseren Nachuntersuchungen die Aufwendigkeit unbedingt rechtfertigt.

❖ *In wie weit ist generell eine Therapie der VAA bei asymptomatischen Patienten gerechtfertigt?*

Die Therapie der VAA ist weniger eine Frage der Symptomatik als mehr der Größenprogredienz und Lokalisation. Da aktuell keine sichere Aussage über die Prognose hinsichtlich der Rupturrate gemacht werden kann, wird von manchen Autoren in der Literatur sowie auch von der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie eine Intervention beim 3- bis 4-fachen Durchmesser der Ursprungsarterie empfohlen bzw bei mehr als 2cm [17,69].

In Anbetracht der hohen Letalität von bis zu 80% bei Ruptur ist die Therapie von VAA auch bei asymptomatischen Patienten gerechtfertigt [45].

Die Rupturhäufigkeit von 80% bei der A. hepatica mit einer verbundenen Letalität von 35% spricht ebenso für eine Therapie auch bei asymptomatischen Patienten [24].

In dieser Studie waren 25,93% der Fälle asymptomatisch. Sie wurden als Zufallsbefund vorgestellt und therapiert. Bei keinen dieser Pat. musste revidiert werden, bei 1 von 7 Fällen wurde splenektomiert. Die Krankenhausletalität lag hier bei 0%. Die Nachuntersuchung erfolgte in 5 von 7 Fällen, die alle ein regelrechtes perfundiertes postoperatives Ergebnis vorwiesen. In der Nachbeobachtungszeit von 4,6 Jahren lag die Sterberate der nachuntersuchten Patienten bei 0 %.

❖ *Gibt es einen unterschiedlichen Langzeitverlauf in bezug auf die Genese des VAA: arteriosklerotisch versus mykotisch.*

Zunächst ist zu erwähnen, dass die Durchschnittsgröße der operierten Aneurysmen sich mit mehr als 3 cm unterschieden. Mit 5,5 cm waren die mykotischen Aneurysmen viel größer als die arteriosklerotischen, was deren Indikation zur Therapie nochmals unterstreicht. Die Nachbeobachtungszeit lag im Mittel bei den mykotischen Aneurysmen bei ca. 7 Jahren und somit viel

länger als bei den arteriosklerotischen Aneurysmen mit nur fast 2 Jahren. Die Patienten mit mykotischen Aneurysmen wurden zu 66,67% nachuntersucht und zeigen hier einen 50%igen Spätverschluss. Einen etwas geringeren Spätverschluss mit 20% zeigten die Pat. mit arteriosklerotischen Aneurysmen, die jedoch nur zu 45,45% nachuntersucht werden konnten.

Letztendlich kann meines Erachtens nach keine eindeutige Aussage über einen unterschiedlichen Langzeitverlauf aufgrund der zu geringen Fallzahl in Bezug auf die Genese gemacht werden.

❖ *Ist die eigene offene Vorgehensweise bzgl. Morbidität und Mortalität dem in der Literatur beschriebenen interventionellen Verfahren überlegen?*

Embolisationen sind mit bis zu 15% durch Rekanalisation und Spätrupturen kompliziert, die chirurgische Revisionen nach sich ziehen können. In der Studie von Carrocio et al wird eine Sterberate von 2,9% bei 36 Patienten, die mittels Coil Embolisation sowie Stentimplantation behandelt wurden, angegeben [16]. Eine andere Studie mit insgesamt 65 Pat. mit VAA (n=18 endovaskulär, n=9 offen-chirurgisch, n=38 konservativ) zeigt eine Erfolgsrate von 94,4% in der endovaskulär behandelten Gruppe, aber gefolgt von Komplikationen (Milzinfarkt, Pankreatitis, Pankreasabszess, Pankreasschwanznekrose) und einer Mortalität von 22,2% [67].

In dieser Studie lag die Mortalität bei 0% bei einer Rupturrate von 16,2%. Es zeigte ein relativ gutes Ergebnis im Vergleich zu den Angaben aus der Literatur, wo die Mortalität nach Ruptur bis auf 75% steigt. Keiner der Patienten, die eine rekonstruktive operative Therapie mit Interposition erhalten haben, mussten aufgrund einer Endorganischämie revidiert werden. Die postoperative Okklusionsrate lag hier bei 0%.

## 7. Zusammenfassung

Aneurysmen der Viszeralgefäße (VAA) sind Raritäten unter den Gefäßerkrankungen mit einer Inzidenz von 0,1 bis 0,2%. Häufig werden sie erst als symptomatischer und lebensbedrohlicher Notfall auffällig, wenn sie bereits rupturiert sind und einen hämorrhagischen Schock verursachen. Die klinische Symptomatik sowie die Mortalität der VAA hängen von der Anatomie und Morphologie der betroffenen Arterie ab. Die Mortalität nach Ruptur eines VAA liegt zwischen 8,5 und 25%, bei Schwangeren sogar bis zu 75%.

In dieser Studie wurden im Zeitraum von 1991 bis 2006 bei insgesamt 23 Patienten mit einem VAA im Durchschnittsalter von 55,8 Jahren die Klinik und die Diagnostik sowie das therapeutische Verfahren untersucht

Bei 12 Männern und 11 Frauen wurden insgesamt 31 VAA diagnostiziert; mit 9 Aneurysmen war der Truncus coeliacus am häufigsten betroffen, gefolgt mit 7 Aneurysmen die A. mesenterica superior, mit sechs die A. hepatica, mit fünf die A. lienalis und mit zwei Aneurysmen die A. gastroduodenalis. Einzelfälle betrafen die A. pancreaticoduodenale sowie ein Seitenast der A. mesenterica superior. Vierzehn Patienten waren symptomatisch einschließlich der vier Patienten mit rupturiertem Aneurysmen. Neun Patienten waren asymptomatisch.

Die Ätiologie der VAA war überwiegend atherosklerotisch mit 67,8%, mykotisch mit 12,9%, traumatisch mit 9,7%. Mit je 3,2% wurden als Genese das Marfan-Syndrom, das Klippel-Trenaunay-Syndrom sowie die Riesenzellarteriitis genannt. 29 von 31 Aneurysmen wurden chirurgisch behandelt: Eine Teilresektion mit Tailoring wurde in 13 von 29 Fällen (44,8%), eine Aneurysmaresektion mit autologem Veneninterponat in neun Fällen und mit einem PTFE-Interponat in zwei Fällen (Interponate insgesamt 34,5%) durchgeführt. Eine Exzision des Aneurysmas mit Ligatur wurde in 3 Fällen (10,3%) und eine Ligatur mit Bypass in zwei Fällen (6,9%) durchgeführt. Zwei von 31 VAA wurden interventionell embolisiert. Die intra- und perioperative Mortalitätsrate lag bei 0%. Die Morbidität in Assoziation mit der offen chirurgischen Therapie war gering. Eine Nachuntersuchung konnte bei 17 Patienten erfolgen mit einer Nachbeobachtungszeit von 3 bis 154 Monaten. Fünfzehn Patienten

bedurften keiner weiteren Intervention. 90,7% der rekonstruktiv operierten VAA waren durchgängig. 6 Patienten konnten nicht nachuntersucht werden.

Sowohl die chirurgische als auch die interventionelle Therapie der VAA sind lebensrettende Behandlungen mit geringer perioperativer und periinterventioneller Morbidität. Definiert sich der Erfolg der Behandlung als das Überleben der Operation, selbst im Stadium der Ruptur, und Ausschaltung der Gefahr einer Aneurysmaruptur, so liegt die Erfolgsrate bei 100% nach einem mittleren Beobachtungszeitraum von 54,6 Monaten.

## 8. Literaturverzeichnis

1. Abbas MD, Fowl RJ, Stone WM, Panneton JM, Oldenburg WA, Bower TC (2003) Hepatic artery aneurysm: Factors that predict complications, Journal of Vasc Surgery Volume 38: 41-45
2. Abbas MA, Stone WM, Fowl RJ, et al (2002) Splenic artery aneurysms: Two decades experience at Mayo Clinic. ANN Vasc. Surg: 16:442-449
3. Arca MJ, Gagner M, Heniford BT, Sullivan TM, Beven EG (1999) Splenic artery aneurysms: Methods of laparoscopic repair. J Vasc Surg 30:184-8
4. Atkins BZ, Ryan JM, Gray JL (2003) Treatment of a celiac artery aneurysm with endovascular stent grafting, a case report, Vasc Endovasc Surg 37: 367-373
5. Bailey RW, Riles TS, Rosen RJ, Sullivan LP (1991) Celiomesenteric anomaly and aneurysm: Clinical and etiologic features. J Vasc Surg 1991; 14:229-34
6. Basaranoglu G, Basaranoglu M (2001): Behcet disease complicated with celiac trunk aneurysm. J Clin Gastroenterol 33: 174-175
7. Beaussier M (1770). Sur un aneurisme de l'artere splenique dont les parois se sont ossifiees. J Med Toulouse;32: 157
8. Bratby MJ, Lehmann ED, Bottomley J, Kessel DO, Nicholson AA, McPherson SJ, Morgan RA, Belli AM (2006) Endovascular Embolization of visceral artery aneurysm with Ethylen-vinyl Alcohol (Onyx): A case seriesm Card Vasc Interv Rad

9. Brown OW, Hollier LH, Pairolero PC, et al (1983) Uncommon visceral artery aneurysms. South Med J 76:1000-1001
10. Brown SL, Busuttil RW, Baker JD, Machleder HI, Moore WS, Barker WF (1984) Bacteriological and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms. J Vasc Surg 1:541-547
11. Büning K.J., Lepenies J., Witt K.(2000) Allgemeine und spezielle Pathologie, Urban&Fischer-Verlag,München, Jena, 2.Auflage, S. 105-106, S. 22
12. Busuttil RW, Brin JB (1980) The diagnosis and management of visceral artery aneurysms. Surg Nov 1980; 88:619-24
13. Carmeci C, McClenathan J (2000) Visceral artery aneurysms as seen in a community hospital. Am J surg 179:486-489
14. Carr SC, Mahvi DM, Hoch JR, Archer CW, Turnispeed WD (2001) Visceral artery aneurysm rupture. J Vasc Surg; 33: 807-11
15. Carr SC, Pearce WH, Vogelzang RL, McCarthy WJ, Nemcek AA, Yao JST (1996) Current management of visceral artery aneurysms. Surgery 1996; 120:627-34
16. Carrocio A, Jakobs TS, Faries P (2007) Endovascular Treatment of Visceral Artery Aneurysms. Vasc Endovasc Surg 41:373-382
17. Croner RS, Anders K, Uder M, Lang W (2006) Aneurysmen viszeraler Arterien, dtsh Ärztebl. 103: A-1367/B-1161/C-1117
18. Croner, Roland S (2006) Aneurysma viszeraler Arterien, Deutsches Ärzteblatt 103, Heft 20, S. A-1367

19. DeBakey ME, Cooley DA (1953) Successful resection of mykotic aneurysm of superior mesenteric artery. Case report and review of literature. *Am Surg* 19: 202-212
20. Deterling RA (1971) Aneurysm of the visceral arteries. *J Cardiovasc Surg (Torino)*12: 309-322
21. Dorigo W, Pulli R, Innocent AA, Anichini C, Azas L, Barbanti E, Pratesi G, Gori F, Pratesi C (2003) Isolated inflammatory aneurysm of superior mesenteric artery: Unexpected pathologic diagnosis *J Vasc Surg* 11.
22. Dougherty MJ, Gloviczki P, Cherry KJ, Jr, et al (1993) Hepatic artery aneurysms: evaluation and current management. *Int. Angiol.* 12:178-184
23. Gabelmann A, Gorisch J, Merkle EM (2002) Endovascular treatment of visceral artery aneurysms. *J Endovasc Ther* 9: 38-47
24. Germano M, Chiesa R (1998) Successful Surgical Treatment of visceral artery aneurysms. *Tex Heart Inst J* 25: 75-8
25. Graham JM, McCollum CH, De Bakey ME (1980) Aneurysms of the splanchnic arteries. *Am J Surg* 1980 Dec;140 (6):797-801
26. Graham LM, Stanley JC, Whitehouse Jr WM, Zelenock GB, Wakefield TW, Cronenwett JL, Lindenauer SM. Celiac artery aneurysms: Historic (1745-1949) versus contemporary (1950-1084) differences in etiology and clinical importance
27. Grego FG, Lepidi S, Ragazzi R et al (2003) Visceral artery aneurysms: a single center experience. *Cardiovasc Surg* 2003;11: 19-25

28. Grotemeyer D, Grabitz K, Balzer K, P Reinecke, L Poll, W Sandmann (2004) Das mykotische Viszeralaneurysma. Klinik, Diagnostik und Differentialtherapie mit Darstellung der Literatur. Chirurg 75:553-540
29. Guillon R, Garcier JM, Abergel A, Mofid R, Garcia V, Chahid T, Ravel A, Pezet D, Boyer L (2003): Management of splenic aneurysms and false aneurysm with endovascular treatment in 12 patients. Cardiovasc Intervent Radiol. May-June 26:256-260
30. Harvey J, Dardik H, Impeduglia Th, Woo D, DeBERnadus F (2006) Endovascular management of hepatic artery pseudoaneurysm hemorrhage complicating pancreaticoduodenectomy
31. Hassan-Khodja R, Declémy S, Batt M, et al. (1997) Visceral artery aneurysms in von recklinghausen's neurofibromatosis. J Vasc Surg 25:572-575
32. Holdsworth RJ, Gunn A (1992) Ruptures splenic artery aneurysm in pregnancy: A review. Br J Obstet Gynaecol 99:95-7
33. Hossain A, Reis ED, Dave SP, Kerstein MD, Hollier LH (2001) Visceral Artery Aneurysms: Experience in a Tertiary-Care Center. Am Surg 2001;67,5:432-437
34. Howard TC, Mazer MU (1981) Mycotic aneurysm of the superior mesenteric artery: report of successful repair. Am Surg 47: 89-92
35. <http://www.unc.edu/news/pics/event/lecture/deBakey.jpg>
36. Huberts U, Kortmann H (2005) Therapieoption bei Aneurysmen der Viszeralarterien, Chirurgie, München)

37. Ikeda O, Tamura Y, Nakasone Y et al (2008) Nonoperative management of unruptured visceral artery aneurysms: Treatment by transcatheter coil embolization. *J Vasc Surg* 47:1212-1219
38. Junewick JJ, Grant TH et al (1993) Celiac artery aneurysm: Color Doppler evaluation. *J. Ultrasound Med* 12: 355,
39. Kasirajan K, Greenberg RK, Clair D, Ouriel K (2001) Endovascular management of visceral artery aneurysm. *J Endovasc Ther* 8: 150-155
40. Knosalla C (2001) Habilitationsschrift, Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Gebrauch von Allograft-Material zur in situ-Behandlung von Infektionen im Bereich der Aorta, seite 98, Abb. 36
41. Kojima A, Shindo S; Kubota K; Iyori K; Ishimoti T; Kobayashi M, Tada Y (2002) Successful surgical treatment of a patient with multiple visceral artery aneurysms due to fibromuscular dysplasia. *Cardiovasc Surg*. Apr;10:157-160
42. Koyama M, Tanaka M, Shimizu M, Nomura S, Kako N, Suzuki S, Koie H. (1995) Surgical treatment of mesenteric infarction, thoracoabdominal aortic aneurysm, and proper hepatic aneurysm in a middle-aged woman with Takayasu's arteritis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* Aug;36:337-41
43. Laipply TC (1943) Syphilitic aneurysm of coeliac artery. *Am J Med Sci*; 206:453
44. Larson RA, Solomon J, Carpenter JP (2002) Stent graft repair of visceral artery aneurysms, *J Vasc Surgery* 36: 1260-1263
45. Lauschke H, Rudolph J, Textor J, Strunk H, Remig J (2002) Das Viszeralaneurysma. *Chirurgie* 127: 538-542

46. Lower WE, Farrell JL (1932) Aneurysm of the splenic artery: report of a case and review of the literature. Arch Surg;23:182-90
47. Mattar SG, Lumsden AB (1995) The Management of Splenic Artery Aneurysms: Experience with 23 Cases. Am J Surg 1995 June; 169:580-583
48. Matuso S, Yamaguchi S, Miyamoto S, Ishii T, Tsuneoka N, Obata S, Hayashi T, Kanematsu T (2001) Ruptured aneurysm of the visceral artery: Report of two cases. Surg Today 31: 660-664
49. McIntyre TP, Simone ST, Stahlfeld KR (2002) Intraoperative thrombin occlusion of a visceral artery aneurysm. J Vasc Surg 36: 393-395
50. Messina L, Shanley C. (1997) Visceral artery aneurysms. Surg Clin North Am 77: 425-42
51. Miani S, Arpesani A, Giorgetti PL, Rampoldi V, Giordanengo F, Ruberti U (1993) Splanchnic artery aneurysms. L Cardiovasc Surg 1993;34:221-228
52. Morimoto N, Okita Y, Tsuji Y, Inoue N, Yokoyama M (2003) Inferior mesenteric artery aneurysm in Behcet syndrome. J Vasc Surg 38:1434-1436
53. Muscari F, Barret A, Chaufour X, Bossavy JP, Bloom E, Pradere B, Bouzi JL (2002) Management of visceral artery aneurysms. Retrospective study of 23 cases. Ann chir; 127: 281-288
54. Neschis DG, Safford SD, Golden MA (1998) Management of pancreaticoduodenal artery aneurysms presenting as catastrophic intraabdominal bleeding. Surgery;123:8-12

55. Olcott C, Ehrenfeld WK (1977) Endoaneurysmorrhaphy for visceral artery aneurysms. Am J Surg 133: 636-639
56. Oribasius, Collectionum medicarum reliquiae. Band 3 (Corpus medicorum Graecorum VI,2,1) (1931) S. 179, deutsche Übersetzung bei Gurtt I.c. Bd. 1 S. 483-484
57. Parfitt J, Chalmers RTA, Wolfe JHN (2000) Visceral aneurysms in Ehlers-Danlos syndrome: case report and review of the literature. J Vasc Surg 31:1248-1251
58. Perlman M, Gollinger D (1967) Mycotic aneurysm of the superior mesenteric artery treated by ligation with survival. Br J Surg 54:735-738
59. Pfeiffer T, Müller BT, Huber R, Reihner L, Häfele S, Sandmann W (2004) Management of patients with renal artery stenosis. Reappraisal of operative treatment. Herz Feb;29 (1):76-89
60. Porter LL, Houston MC, Kadir S (1979) Mycotic aneurysms of the hepatic artery. Treatment with artery embolization Am J Med 67: 697-701
61. Prokop A, Wilhelm T, Erasmi H, Pichlmaier H (1992) Traumatisches Aneurysma des Truncus coeliacus. Chirurg 63:672-674
62. Psathakis D, Müller G, Noah M, Diebold J, Burch H-P (1992) Present management of hepatic artery aneurysms. Vasa;21:210-5

63. Quandalle P, Gambiez L, Brami F, Gishbaln H, Andre JM, Zahredine A, Saudemont A (1998) Gastrointestinal hemorrhage caused by rupture of an aneurysm of visceral arteries. Presentation of 4 cases. *Chirurgie* 123: 139-147
64. Rauber Kopsch, *Anatomie des Menschen* (2003) Thieme, 3. Ausgabe
65. Salam TA, Lumsden AB, Martin LG, Smith RB3rd (1992) Nonoperative management of visceral aneurysms and pseudoaneurysms. *AM J Surg* 1 Sep; 164: 215-219
66. Salmon R, Cornud F, Guinard J, Gayral F, Buffet C, Courpotin G, De Parades B, Lasry JL, Larrieu H (1980) Celiac artery aneurysm. *J Cardiovasc Surg* 1980;21: 719-721
67. Saltzberg SS, Maldonado TS, Lamparello PJ, Cayne NS, Nalbandia MM, Rosen RJ, Jacobowitz GR, Adelman MA, Gagne PJ, Riles TS, Rockman CB (2005) Is endovascular therapy the preferred treatment for all visceral artery aneurysms? *Ann Vasc Surg* 19: S.507
68. Schiebler TH, Schmidt W, Zilles K (1999) *Anatomie*, 8. Auflage, S.575
69. Sessa C, Tinelli G, Porcu P, Aubert Am Thony F, Magne JL (2004): Treatment of visceral artery aneurysms: description of a retrospective series of 42 aneurysms in 34 patients. *Ann Vasc Surg* 18:695-703
70. Settembrini PG, Jausseran JM, Roveri S, Ferdani M, Carmo M, Rudondy P, Serra, MG, Pezzuoli G (1996) Aneurysms of anomalous splenomesenteric trunk: Clinical features and surgical management in two cases. *J Vasc Surg* 1996;24:687-92
71. Shumacker HB Jr, Siderys H. (1958) Excisional treatment of aneurysm of celiac artery. *Ann Surg*;148:885-9

72. Smith JA, Macleish DG, Collier NA (1989) Aneurysms of the visceral arteries. *J Surg*;59:329-334
73. Stanley JC, Fry WJ (1974) Pathogenesis and clinical significance of splenic artery aneurysm. *Surgery* 1974; 76:898
74. Stanley JC, Thompson NW, Fry WJ (1970) Splanchnic artery aneurysms. *Arch Surg* 1970;101:689
75. Stanley JC, Wakefield TW, Graham LM, Whitehouse Jr. WM, Zelenock GB, Lindenauer SM (1986) Clinical importance and management of splanchnic artery aneurysms. *J Vasc Surg*;3(5):836-840
76. Stanley JC. Splanchnic artery aneurysms (1977) In Rutherford RB. Ed. *Vascular surgery*. Philadelphia: WB Saunders;673-85
77. Stevenson WF (1895) Case of abdominal aneurysm treated by laparotomy and introduction of wire into sac with death. *Lancet*;1-22
78. Stone WM, Abbas M, Kenneth JC, Richard JF, Gloviczki P (2002) Superior mesenteric artery aneurysms: Is presence an indication for intervention? *J Vasc Surgery*;36(2):234-237
79. Thomas C. *Histopathologie*, 13. Auflage, Abbildungs-Nr. 4-40
80. Thomas, C. *Histopathologie*, 13. Auflage, Abbildungs-Nr. 4-37
81. Thomas, C. *Histopathologie*, Abbildungs-Nr. 4-36
82. Tulsyan N, Kashyap VS, Greenberg RK (2007) The endovascular management of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. *J Vasc Surg* 45:276-283

83. Ulfacker R, Diehl JC (1982) Successful embolization of a bleeding splenic artery pseudoaneurysm secondary to necrotizing pancreatitis. *Gastrointest Radiol*;7:379-82
84. Vollmer J (1996) Arterielle Aneurysmata. In: Vollmar J (Hrsg.). *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien*, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart; 143-145
85. Wagner WH, Allins AD, Treiman RL, Cohen JL, Foran RF, Levin PM, Cossmann DV (1997) Ruptured visceral artery aneurysms. *Ann Vasc Surg Jul*;11(4):342-7
86. Wagner WH, Cossmann DV, Treimann RL, Foran RF, Levin PM, Cohen JL (1994) Hemosuccus pancreaticus from intraductal rupture of primary splenic artery aneurysm. *J Vasc Surg* 19:158-64
87. Werner K, Tarasoutchi F, Lunardi W, Marino JC, Grinberg M, Belotti G, Jatene AD (1991) Mycotic aneurysm of the celiac trunk and superior mesenteric artery in a case of infective endocarditis. *J Cardiovasc Surg* 32: 380-383
88. Wilson J (1819). *Lectures on the blood, and on the anatomy, physiology and surgical pathology of the vascular system of human body*. Read before the Royal College of Surgeons, London.
89. Wright CB, Schoepfle WJ, Kurthock SB (1982) Gastrointestinal bleeding and mycotic superior mesenteric aneurysm. *Surgery* 92: 40-44
90. Yellin AE (1977) Ruptured mycotic aneurysm: a complication of parenteral drug abuse. *Arch Surg* 112: 981-986

91. Yoon HK, Lindh M, Uher P, Lindblad B, Ivancev K (2001) Stent-graft repair of a splenic artery aneurysm. Cardiovasc Intervent Radiol 24:200-3
  
92. Zehle A (1998) Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie. Hrsg. vom Vorstand der Dt. Ges. f. Gefäßchirurgie; Deutscher Ärzteverlag, Köln 85-87
  
93. Ferdinand Enke .Chirurgie der Gallenwege (1913) Neue Dtsch. Chir., 8. - Stuttgart 1913, 8°, XXVIII, 972 S., 137 Abb., 1 farb. Taf., OLwdBd).

## **9. Anhang**

### **9.1 Kasuistiken**

#### **9.1.2 Patient I UR**

In einem auswärtigen Krankenhaus wurde eine 28-jährige Patientin notfallmäßig aufgrund eines fieberhaften Harnwegsinfektes und kolikartigen Schmerzen eingeliefert. Unter symptomatischer und antibiotischer Therapie kam es zu einer raschen Besserung. Der anfängliche Verdacht auf einen Nierenbeckenausgussstein im linken Nierenbecken bestätigte sich in den radiologischen Untersuchungen nicht. Allerdings zeigten sich zufällig auf der computertomografischen Aufnahme des Abdomens multiple Aneurysmen im Bereich des Truncus coeliacus, der Arteria mesenterica superior und der Arteria renalis beidseits. Die Angiografie stellte zusätzlich eine schmalkalibrige Aorta thoracalis und abdominalis sowie Arteriae iliacales dar. Die bereits erwähnte massive aneurysmatische Aufweitung der Arteria mesenterica superior reichte bis zu den jejunalen Arkaden. In der rechten Niere konnten intrarenal gelegene Aneurysmen gezeigt werden, sowie Aneurysmen der rechten Arteria iliaca externa und kleinere an der linken Arteria femoralis communis. Anamnestisch und klinisch fanden sich keine Hinweise auf ein Marfan- oder Kawasaki-Syndrom. Die Patientin wurde in der gefäßchirurgischen Ambulanz der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf vorgestellt. Zwei Monate später wurde sie zur operativen Therapie stationär aufgenommen.

Nach Eröffnen des Bauchraumes konnten die aneurysmatisch veränderten Intestinalgefäße getastet werden. Die Präparation wurde am Truncus coeliacus begonnen, der intraoperativ hühnereigroß erweitert war. Die Arteria hepatica zeigte ein pflaumengroßes Aneurysma, die angrenzenden Gefäße waren geringfügig dilatiert. Nach Freilegung der Arteria lienalis bis zur Hälfte zeigte sie sowohl ein haselnuss- als auch ein zweites walnussgroßes Aneurysma. Die rechte Nierenarterie wies in der unteren Segmentarterie ein haselnuss- und ein mandelkerngroßes Aneurysma, aus denen jeweils zwei Untersegmentarterien abgingen. Die Präparation der linken Seite ergab in der Stammarterie

ein bohngroßes und in der unteren Segmentarterie ein haselnussgroßes Aneurysma. Die Freilegung der A. mesenterica superior war durch eine erhebliche Verkalkung erschwert. Stammnah war sie gering dilatiert, distal zeigte sie bis zur Aufteilung in drei große Darmarterien eine 4 x 2,5cm große aneurysmatische Erweiterung, ebenfalls begleitet von einer steinharten Verkalkung.

Zunächst wurde mit der Abtragung der Aneurysmen der rechten Arterie renalis begonnen. Mit den verbliebenen Rändern wurden jeweils End-zu-End-Anastomosen hergestellt. Ähnlich erfolgte die Rekonstruktion der linken Seite. Allerdings wurde zunächst eine Tabaksbeutelnaht angelegt und nach Ausklemmung der Nierenstammarterien durch das proximale Aneurysma eine Flushperfusionskühlung der linken Nierenarterie vorgenommen. Dann wurde zunächst das distale Aneurysma reseziert und eine End-zu-End-Anastomose unter Einbeziehung der Segmentarterien in Patchtechnik hergestellt. Anschließend wurde das proximale Stammaneurysma reseziert und ebenfalls eine modifizierte End-zu-End-Anastomose durchgeführt. Die Urinausscheidung war während der Operation zu keinem Zeitpunkt unterbrochen, beide Nieren zeigten sich rosig und gut durchblutet.

Anschließend wurde das Aneurysma der A. mesenterica superior reseziert, die distale der großen Segmentarterien patchförmig an die beiden proximalen Darmarterien angenäht und dann mit der Vena saphena magna aus der Leistenbeuge eine End-zu-End-Anastomose mit dem proximalen Mesentericastumpf hergestellt und eine patchförmige End-zu-End-Anastomose mit allen Segmentarterien angelegt. Nach Freigabe des Blutstromes war die zwischenzeitlich erhebliche Dünndarmischämie sofort aufgehoben, die Darmperistaltik kam überschießend in Gang.

Es folgte die Freilegung und proximale Ausklemmung des Truncus coeliacus, weiterhin die Ausklemmung der Arteriae lienalis, gastroduodenalis sowie der Arteria gastrica sinistra. Das Truncusaneurysma sowie das Aneurysma der A. hepatica communis wurde dann reseziert. Die rechte und linke Leberarterie wurden mit einer Klemme an der Teilungsstelle gefasst und ausgeklemmt. Mit dem Truncusstumpf wurde eine ringverstärkte 8 mm PTFE-Prothese End-zu-End anastomosiert und eine End-zu-End-Anastomose mit der Teilungsstelle der

Leberarterie durchgeführt. An der Vorderwand der Prothese wurde eine ovale Wandexzision durchgeführt und dann ein zweites Teilstück der ringverstärkten PTFE-Prothese zwischen Aa. gastroduodenalis und gastrica sinistra interponiert. An der Hinterwand der zweiten Prothese wurde eine ovale Längsinzision angelegt und beide Prothesen wurden dann Seit-zu-Seit in fortlaufender Nahttechnik anastomosiert. Vor Komplettierung der Naht wurden die Prothesen gespült, entlüftet und der Blutstrom freigegeben. Die Leber, der Magen und der obere Dünndarm zeigten eine normale Durchblutung.

Die A. lienalis wurde nun am Oberrand des Pankreas frei präpariert, die kleinen Pankreasäste jeweils ligiert oder mit Clips verschlossen und die Arterie nach 4 cm reseziert. Ein distales Aneurysma ist nicht mehr feststellbar, so dass die Arterie ligiert werden konnte.

Nach sorgfältiger Blutstillung wurden alle Abschnitte reperitonealisiert. Zum Schluss wurde die rechte Arteria iliaca externa ausgeklemmt, ein knapp 2 x 2 cm großes Aneurysma reseziert. Nach Mobilisierung der Beckenstrombahn sowohl nach proximal als auch nach distal wurde eine End-zu-End-Anastomose teilweise in fortlaufender, teilweise in Einzelnahttechnik durchgeführt.

Der postoperative Heilungsverlauf gestaltete sich komplikationslos. Der Bauch kam gut in Gang und der Kostaufbau wurde unproblematisch vertragen.

Eine Kontroll-Angiografie zeigte jedoch ein kleines Restaneurysma an der rechten Nierenarterie, welche zu einem späteren Zeitpunkt entfernt werden sollte. Ansonsten zeigten sich unauffällige postoperative Verhältnisse sowohl der Viszeral- als auch der Nierenarterien. Vierzehn Tage nach der Operation konnte die Patientin nach Vereinbarung für eine erneute Aufnahme in sechs Monaten nach Hause entlassen werden,

Die histologische Untersuchung der Aneurysmen zeigte teilweise eine vollständige Destruktion der Wandschichten sowie einen weitgehenden Schwund der ursprünglichen muskulären Wandschichten. Letztendlich lag also eine Aneurysmose vor, die angesichts weniger entzündlicher Veränderungen im Bereich der Arteria lienalis und der A. iliaca rechts mit riesenzelliger Reaktion möglicherweise als eine weitgehend ausgebrannte Riesenzellarteriitis aufzufassen war. Weitere Untersuchungen ergaben das Bild einer

generalisierten Riesenzell-Panarteriitis, obgleich dieses Krankheitsbild bei jugendlichen Patienten sehr selten anzutreffen ist.

Die Ursache der Entzündung blieb letztendlich unklar. Erkrankungen wie der Morbus Horton, Morbus Wegener, das Schirg-Strauss-Syndrom und die juvenile eosinophile Arteriitis lagen nicht vor.

Zwei Wochen später klagte die Patientin über anhaltender Diarrhoe seit der Entlassung. Zum Ausschluss einer ischämischen Kolitis wurde eine Koloskopie durchgeführt. Hier fand sich kein Zeichen für eine Ischämie oder sonstige krankhafte Veränderungen. Unter Gabe von Immodium-Kapseln klangen die Durchfälle ab, so dass die Patientin nach vier Tagen wieder nach Hause entlassen werden konnte.

Die Patientin stellte sich erneut vier Jahre später in der gefäßchirurgischen Ambulanz vor. Dabei brachte sie Aufnahmen einer digitalen Subtraktionsangiografie der Intestinalgefäße mit, die neun Monate zuvor in einer Praxis gemacht wurden. Bei subjektiver Beschwerdefreiheit zeigte die Angiografie ein größeres Aneurysma im Bereich des unteren Nierenpols auf der rechten Seite sowie auch im Bereich des Milzhilus. Weiterhin ließen sich weitere kleinere Aneurysmata an der A. pancreaticoduodenalis, den Beckengefäßen sowie auch an einer Lumbalarterie nachweisen.

Auf Wunsch der Patientin wurde mit ihr eine stationäre Aufnahme weitere fünf Monate später vereinbart. Zur aktuellen Befundfeststellung wurde präoperativ die Anfertigung eines Spiral-CTs der Gefäße empfohlen.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle musste zunächst schrittweise flächenhafte Verwachsungen gelöst werden, bis der Querdarm nach kranial und das Dünndarmkonvolut nach rechts verlagert werden konnten. Es folgte die Spaltung des Retroperitoneums sowie die Präparation des Zuganges zum linken Nierenhilus. Infolge der vorausgegangenen Operation war die linke Nierenvene mit dem jetzt entstandenen Nierenarterienaneurysma erheblich verwachsen, so dass eine nur teilweise stumpfe, überwiegend scharfe Präparation erfolgen musste, die jedoch ohne Gefäßverletzung gelang. Dann wurde eine Tabaksbeutelnaht im Aneurysma angelegt, eine Inzision

durchgeführt und der 9 French Flushperfusionskatheter eingeführt. Nach Gabe von 2500 I.E. Heparin wurde die Arteria renalis proximal ausgeklemmt und die Niere flushperfundiert und gekühlt. Nach 500 ml wurde der Vorgang beendet und das Aneurysma eröffnet. Es zeigte eine tapetenartige Thrombosierung, welche entfernt wurde. Nach Eröffnung des Aneurysmas in ganzer Länge zeigte sich, dass zwei Gefäße aus diesem abgingen. Das Aneurysma wurde komplett exzidiert und der proximale Teil der Segmentarterie plastisch soweit versorgt, dass die proximale kleinere, aus dem Aneurysma abgehende Segmentarterie von der Stammpfusion mitversorgt wird. Die distale Segmentarterie wurde durch End-zu-End-Naht mit der Vena saphena magna, welche zuvor vom rechten Oberschenkel distal der ehemaligen Entnahmestelle entfernt wurde, End-zu-End mit Einzelnähten in angeschrägter Technik anastomosiert und eine End-zu-Seit-Anastomose mit dem Stamm der Arteria renalis durchgeführt. Die nachfolgende Dopplersonografie ergab einen guten Durchfluss.

Nach der Präparation der Arteria gastroduodenalis wurde der aneurysmatische Bereich distal des ehemaligen Hepatica-Interponats segmentreseziert. Da die Vena saphena magna kein ausreichendes Kaliber aufwies, entschloss man sich zur End-zu-End-Anastomose, nachdem eine ausreichende Mobilisierung die spannungsfreie Anastomose ermöglichte. Nachfolgend wurden die Aneurysmen der Milzarterie freigelegt, die Arteria lienalis segmentweise unterbunden und die Aneurysmen übernäht.

Der postoperative Verlauf wurde kompliziert durch einen Nierenarterieninfarkt auf der linken Seite mit dadurch protrahiertem Heilungsverlauf. Erhöhte Nierenretentionswerte (Kreatinin 0,9mg/dl) sowie eine renale Hypertonie wurden während des postoperativen Verlauf nicht auffällig. Bei einer Duplexsonografischen Darstellung fanden sich allerdings Aneurysmata im Bereich beider Arteriae popliteae mit einem Querdurchmesser von 1,7 cm auf der rechten und 1,3 cm auf der linken Seite, die vier Monate später operativ therapiert wurden.

Die histologische Aufarbeitung der resezierten Aneurysmen entsprach der bereits bekannten Diagnose aus dem ersten Eingriff: Multiple Aneurysmose bei ausgebrannter Riesenzellerarteriitis.

Am zwölften postoperativen Tag wurde Frau R. bei subjektivem Wohlbefinden nach Hause entlassen.

Vier Monate später wurde die geplante Resektion der Popliteaaneurysmen durchgeführt. Regelmäßige angiografische Kontrollen wurden ihr empfohlen.

Sieben Jahre später klagte die Patientin über Schmerzen im Nierenlager auf der linken Seite. Aufgrund ihrer bekannten Vorgeschichte wurde zur Diagnostik eine digitale Angiografie durchgeführt. Dabei stellten sich multiple kleinere exzentrische Aneurysmen der A. reanlis auf der linken Seite dar sowie ein Aneurysma des Truncus coeliacus. Dreizehn Tage später wurde Frau F. operiert.

Die Operation begann zunächst mit der Adhäsiolyse von reichlich flächenhaften Verwachsungen zwischen dem großen Netz, den Dünndarmschlingen untereinander sowie der Bauchwand. Dann folgte die Darstellung der Aneurysmata. Der Tripus halleri wurde dabei supracolisch freipräpariert und die linke Nierenarterie infracolisch. Nach Ausklemmung der Tripus halleri-Arterien wurde die Aneurysmawand reseziert, dass anschließend die drei Ostien von A. hepatica communis, A. lienalis und gastrica vereinigt werden konnten, ohne das Aneurysmarest verblieben. Die nachfolgende dopplersonografische Kontrolle ergab allseits eine gute normale Durchströmung. Die Nierenarterie wird nicht zuerst ausgeklemmt, sondern bei bestehendem Blutfluss operiert. Es wurde hier eine Plikatur im Sinne einer tangentialen Aneurysmorhapie durchgeführt.

Sowohl der intra- als auch der postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos. In der duplexsonografischen und angiografischen Kontrolluntersuchung zeigte sich ein regelrechter postoperativer Befund mit guter Perfusion der Niere. Die Patientin ging bei gutem Allgemeinzustand nach einer Woche nach Hause.

### 9.1.2 Patient II EB

Im Jahre 1957 litt die 19-jährige Frau B. an rheumatischem Fieber, dessen Symptome sich nach einer Tonsillektomie zunächst gebessert hatten. Sie war bis zum Jahre 1988 völlig beschwerdefrei, bis eine chronische Bronchitis sie in die hausärztliche Behandlung führte. Der Hausarzt stellte auskultatorisch Herzgeräusche fest. Eine weitere kardiologische Abklärung an der Uni-Klinik zu Düsseldorf diagnostizierte ein Mitralklappen- sowie kombiniertes Aortenklappenventium rheumatischer Genese. Im Frühjahr 1991 beobachtete die Patientin erstmals Herzrhythmusstörungen, bis sie bei zunehmender Belastungsdyspnoe und Anfällen von Tachyarrhythmien bei bekanntem Vorhofflimmern im Januar 1992 in einem auswärtigen Krankenhaus stationär aufgenommen wurde. Nach entsprechender Therapie bis zur vorübergehenden Beschwerdefreiheit wurde sie zur Sprengung der diagnostizierten Mitralklappenstenose in das nächste Herzzentrum überwiesen. Dort waren dann bei einer Routineuntersuchung radiologisch eine bislang asymptomatische Aneurysmose der A. mesenterica superior sowie ein Verschluss des Truncus coeliacus im Rahmen eines Coeliacus-Kompressions-Syndrom aufgefallen. Man entschied sich zunächst für eine gefäßchirurgische Versorgung und folgend für die herzchirurgische Therapie. Anamnestisch bekannt waren außerdem Leberhämangiome sowie eine unilaterale Mastektomie zwanzig Jahre zuvor bei Zustand nach einem rechtsseitigen Mammacarcinom.

Nach Übernahme der Patientin in der Gefäßchirurgie der Heinrich-Heine-Universität fand sich nebenbefundlich in einer präoperativ durchgeführten Neuro-Dopplersonografie der extrakraniellen hirnversorgenden Gefäße Wandunregelmäßigkeiten in beiden Arteriae carotides communes sowie in der rechten proximalen Arteria subclavia. Es gab jedoch keine Hinweise auf einen neurologisch auffälligen Befund, so dass in diesem Bereich zunächst keine Behandlungsindikation bestand. Zwei Tage später wurde die Patientin bei stabilen Herzkreislaufverhältnissen operiert.

Nach Eröffnung des Abdomens bis zur Darstellung der infradiaphragmalen Aorta stellte sich ein nicht angelegter Truncus coeliacus dar, stattdessen aber ein fibrosiertes Band. Die A. hepatica communis und lienalis sowie gastrica sinistra waren nur dünnkalibrig ausgebildet. Palpatorisch konnten die im

Röntgenbild bekannten Aneurysmen getastet werden. Diese lagen im Bereich der A. mesenterica superior dorsal des Pankreskopfes. Nach Mobilisierung des Duodenum mitsamt dem Pankreaskopf nach Kocher wurde die A. mesenterica superior freipräpariert. Anschließend klemmte man diese am Ursprung aus der Aorta aus, so dass das proximale Aneurysma sorgfältig isoliert und abgetragen werden konnte. Weiterhin zeigte sich, dass die A. hepatica aus der A. mesenterica superior im Bereich des Aneurysmas entsprang. Nach Abtragung des Aneurysmas wurde die A. hepatica in die A. mesenterica superior implantiert. Nach Freigabe des Blutstromes besserte sich die Zirkulation der Leber und des Magens. Dann wurde das zweite Aneurysma, welches im Bereich eines größeren mesenterialen Astes weiter distal entsprang, ebenfalls aufgesucht., abgetragen und die Abtragungsstelle fortlaufend übernäht. Nach Freigabe ist des Blutstromes war die distale Darmzirkulation unverändert. Als nächstes wurde ein Teilstück der Vena saphena magna aus der rechten Leistenbeuge entnommen, die Mündungsklappe unter Sicht exzidiert, die infradiaphragmale Aorta tangential ausgeklemmt, ovalär exzidiert und eine End-zu-Seit-Anastomose mit der V. saphena magna durchgeführt. Nach Umsetzen der Klemmen wurde die Anastomose freigegeben. Nach Gabe von 2500 I.E. Heparin wurde die Vene nach Resektion des vernarbten Truncusstammes End-zu-End mit der Aufteilungsstelle in die A. hepatica communis und lienalis anastomosiert. Nach Freigabe des Blutstromes war ein kräftiges Schwirren, jedoch kein kräftiger Puls tastbar. Deswegen wurde die Anastomose nochmals aufgedehnt. Nach Freigabe des Blutstromes ergab die Pertubationsmessung im Bereich der A. mesenterica superior, A. hepatica dextra sowie im Bereich der A. hepatica communis einen ausreichenden pulsierenden Fluss. Nach sorgfältiger Blutstillung, Teilrekonstruktion des kleinen Netzes und Verschluss des Retroperitoneums wurde die Bauchdecke schichtweise wieder verschlossen. Der weitere postoperative Verlauf gestaltete sich im Wesentlichen komplikationslos.

Sieben Tage später zeigte sich in einer durchgeführten Kontrolluntersuchung angiografisch eine sehr gute Durchgängigkeit des Interponates. Am neunten postoperativen Tag wurde die Patientin in einem kreislaufstabilen Zustand zurückverlegt. Der initial gefallene Hämoglobinwert auf 8,6 g/dl erholte sich

schnell bis auf einen Wert von 10,5 g/dl, so dass auf eine Substitution von Erythrozyten-Konzentrate verzichtet wurde. Außerdem zeigte die Patientin eine kontinuierliche Verbesserung ihres Allgemeinzustandes. Die letzten Laborwerte und EKG-Kontrollen waren unauffällig. Am vierzehnten postoperativen Tag konnte die Patientin beschwerdefrei, hämodynamisch stabil und mit unauffälligen Wundverhältnissen nach Hause entlassen werden.

In den nächsten drei Jahren ging Frau B. regelmäßig zur kardiologischen Untersuchung. Gelegentlich verspürte sie Herzstolpern und war nach schwerer Belastung dyspnoeisch. Nach zunehmend sinkender Leistungsfähigkeit wurde sie 1996 in einem auswärtigen Herzzentrum an den lange bekannten Herzvitien operiert.

Ein Jahr später folgte zusätzlich eine Mastektomie der rechten Seite bei Malignitätsverdacht.

### **9.1.3 Patient III HB**

Die 72-jährige Frau B. klagte seit einigen Tagen über einen stechenden Schmerz im rechten Mittelbauch. Die Schmerzen waren kontinuierlich, nicht kolikartig, begleitet von Müdigkeit und Appetitlosigkeit. Dazu bestanden erhöhte Temperaturen von 39 °C, begleitet von Schweißausbruch und Schüttelfrost. Sie wurde per Hausarztzuweisung mit dem dringenden Verdacht einer offenen Tuberkulose in einem auswärtigen Krankenhaus stationär aufgenommen. Anamnestisch bekannt waren ein arterieller Hypertonus, eine diabetische Stoffwechsellage sowie der Zustand nach zweimaliger Magenulzera und traumatischer Wirbelfraktur. Drei Monate zuvor war sie das letzte Mal im Krankenhaus aufgrund einer nicht eitrig destruierenden Cholangitis sowie einer Antrumgastritis.

Am Aufnahmetag stand neben dem Verdacht einer Tuberkulose symptomatisch das abdominelle Beschwerdebild im Vordergrund, was zunächst spasmolytisch gut zu therapieren war. Bei rezidivierenden Fieberschüben zeigte sich neben einem positiven Tine-Test auf dem Röntgenbild verschattete Lungenfelder mit Schwerpunkt in den beiden Obergeschossen, übersät von kleinfleckigen Herdbildungen. Weiterhin zeigte sich der linke Oberlappen indurativ-zirrhatisch verändert mit einer Verbindung zum linken Hilus. Die Sputum- und

Magensaftuntersuchung waren hinsichtlich einer Tuberkulose positiv. Die tuberkulostatische Therapie wurde eingeleitet. Zwei Monate später wurde sie beschwerdefrei entlassen.

Drei Monate später klagte Frau B. erneut an Mittelbauchschmerzen, die bereits eine Woche anhielten und von Erbrechen und Übelkeit begleitet waren. Eine Abhängigkeit zur Nahrungsaufnahme konnte ausgeschlossen werden. Sie wurde zur weiteren Untersuchung stationär aufgenommen. Dabei wurde sonografisch zunächst der Verdacht eines Aneurysmas der Aorta abdominalis geäußert. Im Abdomen-CT bestätigte sich der Verdacht als ein teilthrombosiertes Aneurysma der Arteria mesenterica superior. Nebenbefundlich zeigten sich im Röntgenbild thorakal eine gute narbige Rückbildung ohne Zeichen von kleinfleckigen Herden wie einige Monate zuvor sowie gastrokopisch eine Schleimhautschwellung im Bulbus duodeni. Die Patientin wurde zur weiteren Therapie mit anhaltenden Mittelbauchschmerzen in die Gefäßchirurgie der Heinrich-Heine-Universität verlegt. Nach entsprechend präoperativer Vorbereitung wurde die Patientin in einem kreislaufstabilen Zustand eine Woche nach Diagnose des teilthrombosierten Aneurysmas operiert.

Intraoperativ stellte sich das Aneurysma mit einer Ausdehnung von ca. 5 cm dar, die ca. 2 cm peripher des Ursprunges der Arteria mesenterica superior begann. Der Pankreas war dadurch stark angehoben. Die Arterie wurde zunächst schrittweise freipräpariert und dann mit einer Douglasklemme ausgeklemmt. Nach Längsspaltung des Aneurysmas und Entfernung des thrombotischen Materials zeigten sich ein kleiner Ast zum Duodenum sowie ein sehr kräftiger 4 mm dicker Ast, der tangential in der Aneurysmawand verlief und schrittweise freipräpariert wurde. Diesser Ast ist vermutlich durch das thrombotische Material komprimiert worden. Dann folgte eine quere Durchtrennung der A. mesenterica superior ca. 1,5 cm peripher des Ostiums mit anschließender End-zu-End-Anastomose mit der von der rechten Leiste entnommenen Vena spahena magna. Der aus dem Aneurysma entsprungene kräftige Ast wurde ebenfalls längst inzidiert. Nach Zurechtschneiden der Vene und Anlegen einer schräg verlaufenden funktionellen End-zu-End-Anastomose wurde nach kräftigem Flushen die Anastomose vervollständigt. Nach Freigabe

des Blutstromes ließ sich ein kräftiges Pulsieren im Bereich des Mesenteriums tasten. Die Pulsation war dabei bis in die Arkaden nachweisbar. Zum Ende wird eine Silikon Drainage in den Douglas gelegt und der Bauchraum wieder verschlossen.

Der postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos. Lediglich fielen initial erhöhte Laktatwerte auf, die im weiteren Verlauf bis auf 1,3 mg/dl rückläufig waren. Zwölf Tage nach dem Eingriff wurde bei Frau B. zur Kontrolluntersuchung eine Angiografie durchgeführt, die einen normalkalibrigen, regelrechten Abgang der Arteria mesenterica superior mit freier Durchgängigkeit des Veneninterponats zeigte. Eine Stenosierung sowie ein Kontrastmittelaustritt waren nicht nachweisbar.

Die histologische Untersuchung des resezierten Aneurysmas wies eine granulomatöse Entzündung auf mit alten parietalen Thromben. Verkäsende Nekrosen oder säurefeste Stäbchen ließen sich nicht nachweisen; der Befund war dennoch gut mit einer Tuberkulose vereinbar. Insgesamt 14 Tage nach der Operation konnte die Patientin in das wohnortnahe Krankenhaus zurückverlegt werden, von wo sie nach weiteren zwanzig Tagen mobilisiert und beschwerdefrei nach Hause entlassen werden konnte.

#### **9.1.4 Patient IV RQ**

Von einem auswärtigen Krankenhaus wurde ein 55-jähriger Patient mit der Diagnose eines symptomatischen Aneurysmas der Arteria mesenterica superior überwiesen. Die dort durchgeführte Computer- und Angiografie zeigten ein stammnahes beginnendes Aneurysma dissecans, welches teilweise thrombosiert war.

In der gefäßchirurgischen Ambulanz zeigte sich der Patient Herr Q. in einem kreislaufstabilen Zustand mit einem Blutdruck von 120/90 mmHg und einem Puls von 80/min. In der Aufnahmeuntersuchung fiel Herr Q. neben diffusen Bauchschmerzen mit einer rechts betonten Hemiparese auf. Der Patient berichtete, dass er zwei Monate zuvor einen Schlaganfall gehabt hätte und seither die Symptomatik bestünde. Da keine Vorbefunde vorlagen wurde der Patient diesbezüglich im weiteren Verlauf abgeklärt. Computertomografisch fand sich dabei ein diskreter hypodenser Herd im Bereich der linken hinteren

Capsula interna. Dopplersonografisch ergaben sich keine Hinweise auf eine relevante kranielle Gefäßstenose. Eine kardiale Emboliequelle konnte ebenfalls ausgeschlossen werden. Zwei Tage nach Überweisung wurde Herr Q. In der Gefäßchirurgie operiert:

Nach schrittweiser Freipräparation der Arteria mesenterica superior zeigte sich ein Aneurysma mit einer Länge von 3 cm und einem Durchmesser von ca. 2,5 cm. Die weitere Präparation erwies sich als relativ schwierig, so dass zunächst das Colon ascendens mobilisiert werden musste. Von dorsal zeigte sich, dass ein Zugang zum Aneurysma nicht möglich war, da dort der aneurysmatische Prozess von ventral das Duodenum komprimierte.

Nach Ausklemmen der Arteria mesenterica superior durch das Mesenterium und Längsspaltung des Aneurysmas zeigte sich, dass bei Blockade der rückblutenden Segmentarterien der Abstrom lediglich aus nur einer einzelnen Arterie erfolgte. Neben der bereits bekannten Dissektion der Arteria mesenterica superior wies das Aneurysma eine Perforation auf, die nach dorsal zum Duodenum gerichtet war. Dort fand sich ein pflaumengroßes teils frisches Hämatom, welches ausgeräumt wurde. Vom Aneurysma weg konnten zwei abwärts strömende Arterien identifiziert werden, von denen die eine disseziiert und nicht anschlussfähig war. Die zweite Arterie wies einen Durchmesser von ca. 2,5 cm auf. Als Interponat wurde die Vena saphena magna entnommen. Diese wurde proximal über eine End-zu-Seit-Anatomose und distal über eine End-zu-End-Anastomose mit der Arterie vernäht. Weiterhin wurden insgesamt drei Ostien von abgehenden kräftigen Seitenästen in die schräge Anastomose angeschlossen. Nach kurzem Flushen wurde die Anastomose vervollständigt und das Blut konnte freigegeben werden.

Der Dünndarm zeigte eine gute Perfusion und in den angeschlossenen Mesenterialarterien konnte eine gute Pulsation nachgewiesen werden.

Der postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos. Abdominell war der Patient beschwerdefrei.

Die pathologisch-histologische Aufarbeitung ergab ein mykotisches Aneurysma mit Dissektion und adventitiellem Hämatom. Ferner zeigte sich eine floride eitrige Entzündung mit Bakterienkolonien von strahlenpilzartigem Aspekt,

ähnlich den Aktinomyces oder Nocardien. Die mikrobielle Aufarbeitung ergab jedoch in der aeroben und anaeroben Kultur Sterilität. Nach Rücksprache mit den Internisten wurde trotzdem eine antibiotische Therapie empfohlen, die anschließend begonnen wurde.

Da bei Herrn Q. anamnestisch ein Schlaganfall auffällig war, wurde zu einer kraniellen Angiografie in DSA-Technik zum Ausschluss eines weiteren Aneurysmas geraten. Der Patient lehnte diese jedoch ab, so dass letztendlich nicht sicher ein mykotisches Aneurysma ausgeschlossen werden konnte, das durch den Schlaganfall symptomatisch geworden war. Die Lues-Serologie fiel negativ aus.

Vierzehn Tage nach der Operation wurde zur Kontrolle eine Mesentericographie durchgeführt, die einen postoperativen Verschluss des Vena saphena magna-Interponats zeigte. Da Der Patient jedoch von Seiten des Abdomens beschwerdefrei war, wurde er am fünfzehnten postoperativen Tag in das auswärtige Krankenhaus zurückverlegt, von wo er dann einige Tage später mobilisiert nach Hause entlassen werden konnte.

#### **9.1.5 Patient V HM**

Eine 56-jährige junge Frau, die bereits 4 Jahre zuvor aufgrund eines stenosierend wachsenden Sigmakarzinoms im Stadium pT4 pN1 cM0 operativ durch Resektion des Sigmas sowie des terminalen Ileums therapiert wurde, fiel in einem auswärtigen Krankenhaus im Rahmen einer allgemeinen Tumornachsorge mit erhöhten Leberwerten (GOT 86 U/l, GPT 301 U/l, GGT 335 U/l) und einem Sklerenikterus mit einem Gesamt-Bilirubin von 3,4 mg/dl auf. In den weiteren Untersuchungen fand sich eine Stenosierung des Ductus choledochus, welche per Papillotomie und Dilatation aufgehoben wurde; im CT und einer Cholangioskopie zeigte sich eine tumorverdächtige Raumforderung mit einem Durchmesser von 3 cm im Bereich des Pankreaskopfes. Aufgrund der ungünstigen Lokalisation sowie auch aus technischen Gründen konnte kein eindeutiger Malignitätsnachweis vorgelegt werden. Der Patientin wurde jedoch zu einer operativen Sanierung geraten-

Einen Monat später erfolgten eine partielle Duodenopankreatektomie nach Whipple sowie eine Rekonstruktion mit Roux-Y-Schlinge. Die anschließende

histologische Untersuchung bestätigt den Verdacht. Drei Tage nach Entlassung der Patientin klagte sie über krampfartige Oberbauchschmerzen, die in den Rücken ausstrahlten, begleitet von Appetitlosigkeit und Müdigkeit. Computertomografisch stellte sich eine Hämatom verdächtige Raumforderung in Resektionshöhe des Pankreas dar. Noch am gleichen Tag wurde sie relaparotomiert. Es entleerte sich dabei ca. 300ml Blut.

Nach Besserung ihres Zustandes äußerte sie, gelegentlich früher perianale Blutungen gehabt zu haben. So wurde kurz vor Entlassung noch anorektoskopiert. Dabei fanden sich Marisken und Hämorrhoiden ii. Grades, die als Blutungsquelle in Frage kämen, Mit der Patientin wurde aber bei Entlassung vereinbart, dass sie sich bei einer erneuten Blutung sofort abklären lassen sollte.

Fünf Jahre später wurde sie mit umfangreichen rektalen Blutungen, Teerstuhl sowie einer Anämie (Hämoglobin 4,6mg/dl) stationär aufgenommen. Eine initiale Ösophago-gastro-duodenoskopie konnte keine Blutungsquelle nachweisen. Auch eine am Folgetag durchgeführte komplette Ileokoloskopie eragb keinen sicheren Hinweis auf eine untere intestinale Blutung. Eine durchgeführte Coeliaco- und Mesentericographie ergab eine aus der Arteria mesenterica superior abgehende akzessorische rechte Leberarterie mit einem abgangsnahen ca. 1,5cm großen Aneurysma. Eine aktuelle Blutung konnte jedoch auch hier nicht nachgewiesen werden. Bei anhaltendem rektalen Blutabgang und einem täglichen Hämoglobinabfall von bis zu 2,5g/dl erfolgte eine Intubation der zuführenden Y-Roux-Schlinge mit einem pädiatrischen Koloskop. Hierbei stelle sich die zuführende Schlinge als die Blutungsquelle da. Ein weiteres Vorschieben war aufgrund einer Knickhochstellung nicht möglich, so dass endoskopisch keine Interventionsmöglichkeit bestand. Unter Sustitution von Erythrozytenkonzentraten und in Anbetracht der umfangreichen Voroperationen war man in Hinblick auf eine explorative Laparotmie im auswärtigen Krankenhaus eher zurückhaltend. Unter stabilen kardiopulmonalen Parameter wurde sie zur Sanierung des Aneurysmas in die Chirurgische Klinik der Heinrich-Heine-Universität verlegt. Die Patientin wurde zunächst auf die Intensivstation unseres Hauses verlegt und dort engmaschig kontrolliert. Im interdisziplinären Gespräch u.a. mit den Radiologen und Gefäßchirurgen wurde

der Entschluss zur Durchführung einer Katheterembolisation in DSA-Technik des Leberaneurysmas beschlossen:

Über einen rechtsseitigen Zugang in der Leiste wurde die Arteria mesenterica superior mit der aus ihr abgehenden akzessorischen rechten Leberarterie dargestellt. Ähnlich der Voruntersuchung bildete sich das Aneurysma mit seinem schmalen Hals zur A. hepatica ab. Der Führungskatheter wurde dann in die akzessorische Leberarterie positioniert. Während der Katheterangiographie zeigten sich erhebliche spastische Reaktionen des Gefäßes. Im weiteren Verlauf bildete sich die Spastik zurück, so dass über den Mikrokatheter die Spiralen in die aneurysmatische Aussackung positioniert werden konnten.

Die Kontrollangiographie zeigte einen kompletten Verschluss der akzessorischen Leberarterie. Nach Anspritzen des Truncus coeliacus ist auch keine Füllung eines Kollateralkreislaufes erkennbar.

Der Eingriff sowie der weitere Verlauf waren komplikationslos. Ihr Hämoglobinwert stabilisierte sich bei einem Wert von 10,2mg/dl.. Nach gut vertragenem Kostaufbau wurde sie rasch mobilisiert. Eine Woche darauf wurde sie in einem sehr guten Allgemeinzustand aus der stationären Behandlung entlassen.

#### **9.1.6 Patient VI HB**

In einem auswärtigen Krankenhaus wurde im Rahmen einer diagnostischen Abklärung eines Leberhämangioms bei Herrn B. im Computertomogramm ein Aneurysma der A. hepatica nachgewiesen. Dieses wies einen maximalen Querdurchmesser von 2,8 cm auf, so dass sich aufgrund der Größe eine Indikation zur prophylaktischen Aneurysmaresektion ergab.

Zwei Monate später wurde der Patient in der Gefäßchirurgie aufgenommen.

In der durchgeführten selektiven Coeliacografie stellte sich ein zirkulär thrombosiertes Aneurysma der A. hepatica von der Bifurkation bis zum Abgang der A. gastroduodenalis reichend dar.

Intraoperativ wies die A. hepatica communis ein etwa 5 mm langes, nur wenig erweitertes Kaliber auf, bevor sich diese in ein hühnereigroßes Aneurysma aufweitete. Aus diesem entsprangen die A. hepatica propria und die A. gastroduodenalis. Der linke Leberlappen war komplett von einem Hämangiom

durchsetzt, welches auf leichte Berührung bereits oberflächlich blutete. Die A. hepatica communis wurde dann nach Gabe von 2500 IE. Heparin ausgeklemmt, eine Tabaksbeutelnaht angelegt und ein Doppellumen-Perfusionskatheter eingebracht. Nach vorübergehender Flushperfusion wurde der Aneurysmasack eröffnet. Aus der A. gastroduodenalis wie auch aus der A. hepatica propria ergab sich ein guter Rückstrom. Nach Desobliteration des Aneurysmasackes unter Belassung der Adventitia wurde ein weitgehend stufenfreier Abschnitt proximal und distal erreicht. Aus der Leistenbeuge wurde zuvor die proximale V. saphena magna rechtsseitig entnommen und die Abtragungsstelle nach Freilegung der V. femoralis mit fortlaufender Naht verschlossen. Die Vene wurde entsprechend der Klappenrichtung umgedreht und zunächst die distale Anastomose unter Benutzung eines Venennebenastes zur Lumenerweiterung End-zu-End angelegt und dann die proximale Anastomose angefertigt. Nach Spülung und Freigabe des Blutstromes waren in den distalen Hepaticagefäßen kräftige Pulse tastbar. Anschließend wurde der Aneurysmasack zweischichtig über dem Transplantat verschlossen. Da die Blutung aus dem Hämangiom weiter zugenommen hatte, begann man mit dem Anlegen von U-Nähten am linksseitigen Rand des rechten Leberlappens. Die Vicrylnähte wurden jeweils mit Vicrylnetzen armiert. Auf diese Weise gelang es zwei Drittel des linken Leberlappens abzutragen.

In der histologischen Begutachtung zeigte sich ein ca. 8 cm im maximalen Durchmesser großes kavernoöses Hämangiom der Leber. Das Aneurysma zeigte sich als ein älteres thrombosiertes Aneurysma bei hochgradig verkalkter Arteriosklerose.

Der postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos. In der computertomografischen Kontrolluntersuchung sah man eine regelrechte Perfusion des V.saphenainterponates ohne Anhalt für eine Thrombosierung oder einer Anastomoseninsuffizienz. Das Leberparenchym stellte sich homogen dar. Am 7. postoperativen Tag konnte Herr B. nach Hause entlassen werden.

Drei Jahre später stellte sich der Patient im auswärtigen Krankenhaus mit Druckschmerzen in Richtung auf die Blase ohne Beschwerden beim Wasserlassen vor. In der durchgeführten computertomografischen Aufnahme

wurde ein 6 cm langes und im maximalen Querdurchmesser 5,2 cm großes exzentrisch thrombosiertes Bauchaortenaneurysma nachgewiesen.

Es folgte die Aufnahme in der Gefäßchirurgie mit anschließender operativer Therapie des Bauchaortenaneurysmas mit einem Protheseninterponat. Herr B. wurde zur Durchführung einer Rehabilitationsmaßnahme am 12. postoperativen Tag in eine heimatnahe Klinik überwiesen, von wo er nach weiteren zehn Tagen nach Hause entlassen wurde.

### **9.1.7 Patient VII KT**

In die internistische Notfallaufnahme eines auswärtigen Krankenhauses wurde nachts ein 38-jähriger Patient im hypovolämen Schock (systolischer Blutdruck 70 mmHg, Pulsfrequenz 130/min) vom Notarzt eingeliefert. Zwölf Stunden zuvor wurde durch den Hausarzt bereits wegen der Verdachtsdiagnose einer Pankreatitis eine Krankenhauseinweisung ausgestellt, die der Patient jedoch ignorierte. Anamnestisch bekannt war ein chronischer Alkoholabusus mit wiederholten Exzessen und bereits mehrfachen Krankenhausaufenthalten bei rezidivierender Pankreatitis. Die Aufnahmeuntersuchung des somnolenten, aber ansprechbaren und spontanatmenden Patienten ergab ein gespanntes Abdomen mit beginnendem Peritonismus und heftigem Druckschmerz im Oberbauch. Die Laborwerte zeigten neben dem Bild einer akuten Pankreatitis einen Hämoglobin-Wert von 8,2 g/dl. Die Infektionsparameter waren mit Leukozyten von 14,7 / $\mu$ l und einem CRP von 5,8 mg/dl ebenfalls erhöht. Unter kreislaufstabilisierenden Massnahmen wurde eine Computertomographie des Abdomen mit Kontrastmittel angefertigt. Dabei stellte sich in der Leberpforte eine ca. 6-7 cm grosse Raumforderung mit zentraler Kontrastmittelanreicherung dar, die als Aneurysma einer vom Truncus coeliacus abgehenden Arterie interpretiert wurde. Hinweise für eine Ruptur ergaben sich im CT nicht. Bei zunehmender Kreislaufinstabilität und klinisch vermuteter Ruptur des Aneurysmas wurde der Patient in unsere Klinik zur operativen Versorgung verlegt. In der Coeliacographie in DSA-Technik konnte ein grosses Aneurysma im Bereich der A. hepatica communis diagnostiziert werden.

Intraoperativ wurde eine gedeckte Ruptur mit erheblicher entzündlicher und narbiger Pannusbildung im Leberbett gesehen, deren weitere Präparation nur

nach subdiaphragmaler Aorten-Abklemmung und Eröffnung des Aneurysmas möglich war. Das Aneurysma war zwischen dem Abgang der A. gastrica und der Teilungsstelle der A. hepatica propria und der A. lienalis lokalisiert. Innerhalb des Blutsackes fand sich teils älteres, teils frischeres Thrombenmaterial. Zur Rekonstruktion des Truncusdefektes wurde ein Teilstück der V. saphena magna jeweils End-zu-End interponiert. Die intraoperative dopplersonographische Kontrolle zeigte im Interponat und den beiden Anschlussgefässen eine laminare Strömung bei kräftiger palpabler Pulsation. Der postoperative Verlauf war von einer protrahierten respiratorischen Insuffizienz mit rezidivierenden Pleuraergüssen geprägt. Elf Tage nach der Operation wurde der Patient in sein Heimatkrankenhaus entlassen, von wo er nach weiteren 17 Tagen vollständig mobil und beschwerdefrei nach Hause entlassen werden konnte. Klinische oder laborchemische Zeichen einer viszeralen Minderperfusion wurden nicht festgestellt. Die mikrobiologische Untersuchung des intraoperativen Aneurysma-abstriches sowie der Blutkulturen ergaben keinen Bakteriennachweis. Vor Probengewinnung war allerdings eine antibiotische Behandlung mit Cefotaxim und Metronidazol begonnen worden. Die histologische Aufarbeitung des 5 x 5 x 2cm grossen Aneurysmaresektates ergab eine schwere hämorrhagische, teils floride, teils chronisch-granulierende Entzündung mit ausgedehnten Residuen vorrausgegangener Blutungen sowie im Randbereich einen miterfassten, partiell nekrotischen Arterienast. Im Truncus coeliacus-Desobliterat stellte sich eine fokale Wanddissektion mit Fibrinexsudation im Dissektionsspalt sowie teils florider, teils chronisch-granulierender Entzündung dar, vereinbar mit einer mehrzeitigen Ruptur des Truncus coeliacus-Aneurysmas. Zwanzig Monate postoperativ ist der Patient weiterhin beschwerdefrei. Die Kontroll-Angiographie zeigt ein offenes Veneninterponat ohne Stenosierung der Anastomosenregion.

#### **9.1.8 Patient VIII AR**

Eine 67-jährige Patientin wurde mit heftigen Oberbauchschmerzen notfallmäßig im hypovolämischen Schock mit einem systolischen Blutdruck von 90 mmHg und einer Pulsfrequenz von 110/ min nachts eingeliefert. Anamnestisch war

eine Phenprocoumontherapie bekannt, die bei Zustand nach einer Lungenembolie aus einer tiefen Beinvenenthrombose seit ca. 9 Monaten bestand. Bei fallendem Hämoglobinwert bis auf 7,4 mg/dl und Hämatokrit von 24% bestand der dringende Verdacht einer intestinalen Blutung. Unter kreislaufstabilisierenden Maßnahmen wurde eine Computertomografie des Abdomens durchgeführt, in der ein ausgedehntes mesenteriales Hämatom den Verdacht bestätigte. Sie wurde notfallmäßig laparotomiert.

Die Präparation der Gefäße erwies sich aufgrund von erheblichen Verwachsungen, insbesondere auf die fibrosierte Milz konzentriert, erschwert. Bei der Adhäsiolyse kam es zu Einrissen der Milz, die später ektomiert werden musste. Nach entsprechender Blutstillung wurde die Präparation fortgesetzt. Schrittweise konnte die Aorta supraceliacal bis infrarenal dargestellt werden. Der Truncus coeliacus und die Arteria mesenterica superior wurden an ihrem Abgang isoliert. Nach einem Kocher–Manöver zeigte sich ein Aneurysma von einer Größe von 5 x 5cm („kleinapfelgroß“) unter dem duodenalen Bogen, dessen Zu- und Abfluss angeschlungen wurden. Nach Eröffnung zeigte sich ein vollständig thrombosiertes Aneurysma. Hierbei konnte lediglich eine kleine Arterie als Seitenast der Arteria gastroduodenalis als vermeintlicher Zufluss identifiziert und umstochen werden. Bei der Prüfung der angeschlungenen Gefäße stellte sich heraus, dass es sich um den Ductus cysticus handelte, der praktisch über die Aneurysmawand verlief. Die Punktionsstelle wurde umstochen. Anschließend wurde das Aneurysma wieder verschlossen. Bei der nochmaligen Inspektion des Milzlagers zeigte sich, dass die Milz an 3 Stellen blutete. Aufgrund der kleinen Größe des Organs in Relation zur Ausdehnung der Einrisse schien eine milzerhaltende Operation nicht sinnvoll, deshalb folgte die Splenektomie. Zum Schluss der Operation wurde ein ca. zwei mannsfaustgroßes frisches Hämatom aus dem rechtsseitigen Retroperitoneum digital ausgeräumt.

Der postoperative Verlauf war von einer protrahierten respiratorischen Insuffizienz mit erheblichem Pleuraerguss links geprägt, kompliziert durch eine Cholangitis bei intraoperativer Eröffnung des Ductus cysticus.

In der postoperativen angiografischen Kontrolluntersuchung zeigte sich eine regelrechte Ausschaltung des perforierten Aneurysmas. Zusätzlich stellte sich

ein ca. 5 mm großes Aneurysma zwischen der Arteria mesenterica superior und der Arteria gastroduodenalis dar sowie eine Aufweitung des Truncus coeliacus mit maximal 1 cm Durchmesser, die zu diesem Zeitpunkt nicht operationsdürftig waren.

Elf Tage nach der Operation wurde die Patientin in ihr Heimatkrankenhaus verlegt. Wegen persistierender Oberbauchbeschwerden wurde die Patientin nochmals sonografiert. Dabei stellte sich eine dorso-kaudal der Gallenblase und rechts parakolisch liegende Raumforderung dar, die im Abdomen-CT mit intravenöser Kontrastmittelgabe am ehesten einem Hämatom entsprach. Zweiundzwanzig Tage nach der Operation musste die Patientin erneut operiert werden. Dabei wurde das Hämatom ausgeräumt und drainiert. Nach weiteren acht Tagen konnte sie mit reizlosen Wundverhältnissen vollständig mobil und beschwerdefrei entlassen werden.

Zwei Monate später stellte sich die Patientin erneut in der gefäßchirurgischen Ambulanz vor. Sie beklagte ziehende epigastrische Schmerzen, intermittierend in Projektion auf beide Unterbauchquadranten. Nach sonografischer und duplexsonografischer Kontrolle fanden sich abdominell keine pathologischen Veränderungen. Die Schmerzen wurden zunächst als ein Restzustand des schweren postoperativen Verlaufs erklärt.

Jedoch hielten die abdominellen Beschwerden an, so dass sie letztendlich zur weiteren Diagnostik und Abklärung stationär aufgenommen wurde. Sie führte zu keinem weiteren neuen Befund. Das bekannte Aneurysma des Truncus coeliacus zeigte mit einer Größe von ca. 1,5 x 2 cm keine auffällige Größenprogredienz sowie keinen wesentlichen Thrombosesaum. Nach sechs Monaten anhaltender Beschwerden wurde aufgrund der von dem Aneurysma ausgehenden Rupturgefahr zu einer operativen Sanierung empfohlen. Im Rahmen der dafür erneut erforderlichen Laparotomie wäre dann auch eine Exploration des gesamten Bauchraumes möglich. Briden, die am wahrscheinlichsten für die von der Patientin geschilderten Beschwerden verantwortlich wären, könnten dann so erkannt und beseitigt werden. Die stationäre Aufnahme erfolgte 2 Wochen später.

Nach Eröffnung des Bauchraumes sowie Spaltung des kleinen Netzes, wurde die Aorta freigelegt; der Truncus coeliacus, welcher in schwierig narbigem Gewebe eingebettet war, konnte nur schwer frei präpariert werden. Dabei kam es zur Ablösung der Adventitia von der Aorta, so dass ein Saphenainterponat in loco typico nicht mehr möglich war. Die weitere Präparation zeigte eine ostiumnahe Stenose mit poststenotischer Dilatation, was bisher als das Aneurysma diagnostiziert wurde. Aufgrund der Stenose wurde zunächst die aortale Adventitia wieder vernäht, um nach proximaler Abklemmung der Aorta das Veneninterponat an diese end-zu-seit zu anastomisieren. Das Transplantat wurde dann nach Ausklemmung des distalen Truncus coeliacus sowie Ausklemmung der A. lienalis und der A. hepatica communis sowie Durchtrennung des Truncus End-zu-End anastomisiert. Nach Freigabe des Blutstromes war in den beiden abführenden Bauchgefäßen ein kräftiger Puls tastbar. Der Abgang des Truncus coeliacus aus der Aorta wurde mit einer Naht umstechend verschlossen und das Aneurysma abgetragen. Unmittelbar am Beginn des Aneurysma zeigte sich eine wandständige chronische Thrombosierung, so dass unter Berücksichtigung der Morphologie auch nachträglich die Indikation zum Ersatz des Truncus coeliacus bestand. Nach sorgfältiger Blutstillung wurde der Bauchraum wieder verschlossen.

Der postoperative Verlauf war völlig komplikationslos. Die Kontrollangiografie zeigte ein perfundiertes VSM-Interponat sowie keine weiteren Stenosen. Bei einer primären Narbenheilung konnten die Patientin beschwerdefrei 19 Tage später nach Hause entlassen werden.

#### **9.1.9 Patient IX MK**

Von einem auswärtigen Krankenhaus wurde ein 69-jähriger Patient zur gefäßchirurgischen konsiliarischen Mitbeurteilung vorgestellt. Die Diagnostik des im Allgemeinzustand deutlich reduzierten Patienten wurde aufgrund eines Ikterus mit einem Bilirubin-Wert von 15 mg/dl durchgeführt und ergab sonographisch und computertomographisch den Nachweis eines ca. 6 cm grossen Aneurysmas im Bereich der A. hepatica. Anamnestisch bekannt war bei dem Patienten eine Stanford A-Dissektion der Aorta, die 6 Monate zuvor mittels eines klappentragenden Conduits versorgt wurde. Der postoperative

Verlauf war bei rezidivierenden kardialen Dekompensationen, einem passageren Nierenversagen und dem V. a. eine Pilz-Endokarditis deutlich prothrahiert. Als Komplikation der Marcumar<sup>®</sup>-Therapie erlitt der Patient eine frontotemporale Einblutung mit einem seitdem bestehendem Anfallsleiden und einer motorischen Dysphasie. Der Patient war, mit Blasenkatheter und Gastrostomie versorgt, zuvor im häuslichen Bereich betreut worden. Die aktuell zur Einlage eines Gallengangstents gedachte ERCP war aufgrund der erheblichen Pellotierung von aussen nicht erfolgreich. Das Aneurysma zeigte innerhalb der letzten 14 Tage eine deutliche Größenprogredienz von 2 cm. Nach Übernahme des Patienten wurde ergänzend eine arterielle Angiographie in DSA-Technik durchgeführt, wobei sich das Aneurysma von der A. hepatica dextra ausgehend abgrenzen lies. Klinische Zeichen eines Infektes bestanden bei umfangreicher Antibiose im Verlauf der letzten Wochen nicht. Intraoperativ bestätigte sich ein pulsierendes Aneurysma falsum der A. hepatica dextra mit einem umgebenden postentzündlichen Pannus im Sinne eines ´ausgebrannten´ mykotischem Aneurysmas. Nach Resektion des Blutsackes und des Pannus war eine schräge End-zu-End-Anastomosierung der A. hepatica dextra möglich, die palpatorisch und dopplersonographisch einen guten Fluss nach peripher ermöglichte. Zur lokalen Behandlung der postentzündlichen Veränderungen wurde, neben der Ektomie einer in die Inflammation einbezogenen Gallenblase, nach umfangreichem Debridement eine Betaisodona<sup>®</sup>-Lösung instilliert, sowie ein Sulmycin<sup>®</sup>-Vlies eingelegt (W.S.). Der postoperative Verlauf war prothrahiert; chirurgischerseits war am Folgetag eine Revision bei Nachblutung aus dem Gallenblasenbett erforderlich, internistischerseits musste das bekannte Anfallsleiden sowie eine neu aufgetretene absolute Arrhythmie behandelt werden. Die mikrobiologische Untersuchung des intraoperativen Aneurysma-abstriches sowie der Blutkulturen ergaben bei umfangreicher antibiotischer Vorbehandlung keinen Bakteriennachweis. Der Stauungsikterus war klinisch und laborchemisch deutlich rückläufig. Die angiographische Kontrolle des Operationssitus nach 14 Tagen zeigte eine regelrechte Anastomosierung der A. hepatica dextra mit freiem Fluss. Nach weiterer Stabilisierung des Gesamtzustandes des Patienten war eine Verlegung in eine heimatnahe neurologische Frührehabilitation möglich.

### 9.1.10 Patient XII PW

Frau W. wurde am Abend im hypovolämischen Schockzustand mit einem Hämoglobinwert von 6,9g/dl notfallmäßig mit einer akuten abdominalen Symptomatik in die chirurgische Klinik der Heinrich-Heine-Universität eingeliefert. Anamnestisch bekannt war ein Marfan-Syndrom, welches sechs Jahre zuvor aufgrund eines dissezierten Aortenbogens diagnostiziert wurde. Drei Jahre später folgte nach dem Aortenbogensersatz der Ersatz der Aortenklappe. Die abdominale Sonografie sowie das abdominale Computertomogramm zeigten einen deutlichen wahrscheinlich hämorrhagischen Aszites und ein im Durchmesser 5cm großes frisches Hämatom ventral des Pankreasschwanzes sowie eine aneurysmatische Aufweitung der A. hepatica communis. Das thorakale Computertomogramm wies eine Dissektionsmembran im Bereich des Aortenbogens auf, die in den Truncus brachiocephalicus hineinreichte. Nachdem Frau W. unter einer Infusionstherapie und Transfusion von zwei Erythrozytenkonzentraten sowie Gabe von Frischplasma kreislaufstabil eingestellt werden konnte, wurde eine weitere Diagnostik mittels Angiografie der Abdominalgefäße durchgeführt. Dabei zeigten sich zahlreiche Aneurysmen im Bereich der A. lienalis und hepatica sowie der A. gastroduodenalis. Die A. mesenterica superior zeigte eine ausgeprägte Dilatation. Eine aktive Blutungsquelle konnte dabei nicht gesehen werden. Jedoch ergaben sich Hinweise für eine zwischenzeitliche Selbsttamponade der Blutung des computertomografisch gesehenen A.-hepatica-Aneurysmas. Unter intensivmedizinischer Überwachung war Frau W. weiterhin kreislauf- und hämoglobinstabil. Nach Rücksprache mit den Gefäßchirurgen wurde die Patientin zur weiteren Therapie am nächsten Morgen in die Gefäßchirurgie verlegt.

Intraoperativ fand sich am Oberrand des Pankreas bzw. des Ligamentum hepato-duodenale die Aneurysmabildung. Trotz der Lokalisation erschien die A. hepatica nicht in den Prozess miteinbezogen. Das Aneurysma war doppelbäuchig. Nach Eröffnung der Aneurysmas zwischen Haltefäden entleerte sich teil älteres, teils frischeres Hämatom. Als zuführendes Gefäß für die Aneurysmabildung konnte eine kleine Arterie identifiziert werden, die

umstochen wurde. Es handelte sich offensichtlich um eine Mesenterialarterie. Nach Umstechung dieser Arterie blieb die Leberperfusion ungestört. Das Aneurysma wurde reseziert und End-zu-End-anastomosiert.

Der postoperative Verlauf war seitens der abdominellen Situation regelrecht. Es kam zu keiner Leberischämie. Die Patientin, die 24 Stunden noch nachbeatmet werden musste, konnte regelrecht am ersten postoperativen Tag auf die Wachstation verlegt werden. Im folgenden Verlauf waren das Einsetzen der Peristaltik und der Kostaufbau ebenfalls regelrecht. Nach weiteren zwei Wochen zeigte sich Frau W. mobilisiert. Die zuvor abgesetzte Marcumarisierung wurde wieder begonnen.

Die histologische Aufarbeitung zeigte bei bekanntem Marfansyndrom einen mehrzeitigen teils frischen, teils älteren und partiell hyalinisierten Abscheidunsthrombus.

Die abschließende Angiografie zeigte gute Verhältnisse um Bereich der operierten Viszeralgefäße. Größere und kontrollbedürftige Aneurysmen im Bereich der Viszeralgefäße waren nicht mehr darstellbar. Siebzehn Tage später wurde die Patientin in befriedigendem Allgemeinzustand in eine heimatnahe Rehabilitationsklinik entlassen. Nach entsprechender Muskelkräftigung und Mobilisierung ging die Patientin nach einem Monat wieder nach Hause.

Acht Monate später kam es erneut zu einer akuten abdominellen Symptomatik. Sie wurde in einem Schockzustand mit einem Blutdruck von 60/40 mmHg bei einer Herzfrequenz von 100/min und einem Hämoglobinwert von 6,9 g/dl in einem auswärtigen Krankenhaus eingeliefert. Die dort initiale Diagnostik ergab sonografisch und computertomografisch den Befund einer großen, noch aktiven retroperitonealen Einblutung unterhalb der Aortenbifurkation mit sekundärem Einbruch in einen vorhandenen Aszites. Bei bestehender Marcumarisierung konnte die Kreislaufsituation unter der Gabe von PPSBs und Volumenersatztherapie mit HAES mit systolischen Blutdruckwerten um 100 mmHg bei einer Frequenz zwischen 90 und 100 Schlägen pro Minute stabilisiert werden. Im weiteren Verlauf wurden noch vier Erythrozytenkonzentrate und zwei Konserven an Frischplasma transfundiert bis sie in die Gefäßchirurgie überwiesen wurde.

Nach Eröffnung des Abdomens und Lösung einiger Verwachsungen entleerte sich zunächst reichlich großes Hämatom. Als Ursache der Blutung fand sich eine gedeckte Ruptur eines falschen Aneurysmas im Bereich des Dickdarmmesos. Nach Eröffnung des Aneurysmas konnte die Blutungsquelle, ein kugelschreiberminengroßes Gefäß des Meso, sicher umstochen werden. Die Darmdurchblutung blieb dabei ungestört.

Postoperativ erfolgte zum Ausschluss von Aneurysmen im Stromgebiet der Carotiden eine Neurodoppler-Untersuchung, der allerdings unauffällig ausfiel.

Zwölf Tage später konnte die Patientin wieder nach Hause entlassen werden, allerdings mit der Vereinbarung sich zur weiteren Diagnostik bei einem niedergelassenen Radiologen vorzustellen.

Dieser schloss intrakranielle sowie weiter abdominelle und pelvine Aneurysmen aus. Extrakraniell ergab sich eine fusiforme umschriebende Erweiterung der A. carotis links auf 9 mm sowie der linken A. vertebralis auf 8 mm und Kalibersprünge auf der rechten Seite von 3- 8mm. Nach zwei Monaten fiel die rechte Arteria iliaca interna aneurysmatisch erweitert auf, die rechte A. femoralis superficialis zeigte ein Aneurysma mit einem Querdurchmesser von 15 mm im Adduktorenkanal, welches ein Jahr später das erste Mal symptomatisch wurde, allerdings konservativ behandelt wurde.

#### **9.1.11 Patient XI KD**

Ein 55-jähriger Patient stellte sich mit Rückenschmerzen und Oberbauchbeschwerden bei seinem Hausarzt vor, die seit mehreren Monaten unverändert anhielten. Bekannt war eine vor 4 Jahren im Rahmen ähnlicher abdomineller Beschwerden bei rezidivierender Pankreatitis entdeckte Raumforderung im Bereich des Pankreaskopfes, die damals sonografisch als 4,5cm große Pankreaskopfpseudozyste diagnostiziert wurde. Sein Hausarzt veranlasste zunächst eine computertomographische Darstellung, die neben einer degenerativen Wirbelsäulenerkrankung auch die Raumforderung im Bereich des Pankreaskopfes zeigte. Eine weitergehende Diagnostik führte jedoch zu dem dringenden Verdacht auf ein Aneurysma der Arteria hepatica communis mit einer Größe von 6,4 x 4,7 x 4,7cm. Es folgte die Vorstellung in unserer gefäßchirurgischen Ambulanz.

Bei der Aufnahmeuntersuchung zeigte sich der Patient in gutem Allgemein- und adipösem Ernährungszustand. Abdominell gab der Patient Druckschmerzen im Oberbauch an, zeigte sich aber ansonsten recht unauffällig. Seine Rückenschmerzen wären unverändert. Weitere Erkrankungen waren arterieller Hypertonus, Hypercholesterinämie, Struma nodosa sowie ein Morbus Meniere. Die vegetative Anamnese ergab einen Nikotinabusus von 10 packyears und einen mäßiger Alkoholkonsum. Die Laborwerte waren neben einer Hypercholesterinämie unauffällig. In der Aortografie in DSA-Technik bestätigte sich der Verdacht auf ein Aneurysma der Arteria hepatica communis, dessen Kontrastmittel-durchströmtes Innenlumen allein einen Durchmesser von 2 cm und eine Länge von 6 cm aufwies.

Intraoperativ zeigte sich ein recht ausgeprägtes Aneurysma, aus welcher die A. gastrica sinistra und gastroduodenalis sowie A. hepatica dextra und sinistra entsprang. Nach Isolierung des Truncus coeliacus wurde dieser zunächst abgeklemmt, ebenso wie die Aa. hepaticae dextra und sinistra. Die A. lienalis und die kräftig rückblutende A. gastrica sinistra wurden ligiert.

Nach Exstirpation des Aneurysmas wurde der Abgang des Truncus coeliacus im Aortenniveau zunächst übernäht. Als Bypass wurde die aus der Leistenbeuge entnommene Vena saphena magna End-zu-Seit in die tangential ausgeklemmte Aorta kranial des Abganges des Truncus coeliacus implantiert. Das Ende des Transplantates wurde mit der A. hepatica dextra anastomosiert; auf einen Anschluss der A. hepatica sinistra wurde hier verzichtet, da einerseits die Leber eine ausreichende Zirkulation über das Pfortadersystem zeigte; andererseits hätte der Anschluss aufgrund der vorliegenden Konfiguration der linken Leberarterie zu einer Knickstenose geführt. Die intraoperative Kontrolle zeigte eine gute intestinale Zirkulation, die postoperativ in der Kontrollangiographie bei regelrechtem perfundierten Aorto-hepatica-dextra Bypass bestätigt werden konnte.

Im weiteren Verlauf entwickelte der Patient jedoch klinisch und laborchemisch eine Pankreatitis mit einem Lipasewert von maximal 887 U/l. Bei ausgeprägter Exsudation musste die parapankreatische Flüssigkeitsansammlung drainiert werden.

22 Tage nach der Operation wurde der Patient nach klinischer Besserung auf eigenen Wunsch entlassen. Dabei bestanden immer noch Hinweise auf eine sistierende Pankreatitis mit einem Lipasewert von 464U/l und erhöhtem CRP von 6,6 mg/dl. Klinische und laborchemische Zeichen für eine viszerale Minderperfusion wurden bei Entlassung nicht festgestellt.

Die histologische Aufarbeitung des 6 x 8 cm großen Aneurysmaresektates ergab ein Aneurysma verum mit rezidivierender Abscheidungsthrombose auf dem Boden einer schweren verkalkenden Arteriosklerose.

Im weiteren Verlauf musste der Patient aufgrund von Narbenbrüchen zweimal behandelt werden, entwickelte jedoch keine erneuten Beschwerden abdominell.

#### **9.1.12 Patient XII AG**

In einem auswärtigen Krankenhaus stellte sich ein 29jähriger Patient mit einem seit zehn Jahren bestehenden Tumor im rechten medialen Unterschenkel vor. Bei zunehmender Größe wurde er zur weiteren diagnostischen Abklärung nun stationär aufgenommen. Die Untersuchungen ergaben den Befund eines cavernösen Hämangioms im Bereich des rechten medialen Malleolus mit multiplen Aneurysmen entlang der Beinarterie. Klinisch begleitet von einer Hypertrophie der zweiten Zehe war das Krankheitsbild am ehesten in das Klippel-Trenaunay-Syndrom einzuordnen. Weitere Aneurysmen, insbesondere viszeroarterielle, konnten zu diesem Zeitpunkt nicht nachgewiesen werden. Nach operativer Therapie begab sich der Patient in regelmäßige Kontrollen bei seinem Hausarzt.

Fünf Jahre später konnten sonografisch zwei solide Tumore dorsal der Milzvene nachgewiesen werden, die sich in der Angiografie als thrombosiertes 1,5 cm großes Aneurysma dorsal der A. mesenterica superior im Anfangsabschnitt sowie nur knapp distal als ein weiteres ca. 1 cm große Aneurysma in Höhe des Abganges der Jejunalarterien darstellten. Im gesamten weiteren Verlauf zeigten sich teils fusiforme Aneurysmen, die sich bis in den Anfangsabschnitt der A. iliocolica erstreckten. In den kleineren peripheren Gefäßabschnitten waren keine aneurysmatischen Veränderungen zu sehen.

### 9.1.13 Patient XIII MM

Der 68-jährige Herr M. besuchte zur regelmäßigen Tumornachsorge bei Zustand nach linksseitiger Nephrektomie bei Nierenzellkarzinom ein auswärtiges Krankenhaus. Anamnestisch bekannt waren abdominelle diffuse Bauchbeschwerden mit unregelmäßiger Stuhnamnese bei einem Zustand nach bereits mehreren abdominalen Eingriffen. Sie begannen vor ca. 40 Jahren mit einer linksseitigen Leistenherniotomie, gefolgt von zweimaliger laparotomischer Adhäsioolyse bei Bridenileus und einer Dünndarmübernähung aufgrund einer Darmläsion sowie einer zweiten Leistenherniotomie auf der rechten Seite. Weiterhin konnten eine asymptomatische Cholezystolithiasis und eine Kolondivertikulose diagnostiziert werden. Als kardiovaskuläre Risikofaktoren bestanden eine arterielle Hypertonie, Adipositas sowie ein sistierender Nikotinabusus. Im Rahmen der Tumornachsorge fiel in der abdominalen Computertomografie ein Aneurysma der A. mesenterica superior auf. Die Aorto- und Mesentericografie zeigte neben der fehlenden linken Nierenarterie ein im Durchschnitt ca. 3cm großes verkalktes und teilthrombosiertes Aneurysma, das knapp nach Abgang der Arteria mesenterica superior begann und distal bis an die abgehenden mesenterialen Seitenäste reichte, wo er dann komplett verschlossen war. Die weiter distalen Arterienäste füllten sich retrograd über Kollateralkreisläufe.

Bei gutem Allgemeinzustand wurde der Patient schließlich in der Gefäßchirurgie stationär aufgenommen und nach entsprechender präoperativer Vorbereitung am Folgetag operiert.

Intraoperativ fanden sich reichlich flächenhafte Verwachsungen zwischen dem großen Netz und der Bauchdecke sowie den Dünn- und Dickdarmschlingen untereinander, Die Adhäsioolyse nahm dabei allein 1,5 Stunden in Anspruch. Hinzukam, dass bei der Freilegung die Verwachsungen des Dünndarmes mit der Bauchdeckenfaszie so intensiv waren, dass eine Dünndarmeröffnung nicht vermeidbar war. Eine etwa 3cm lange Längseröffnung wurde mit Tüchern abgedeckt, mit einer BEtaisodona-Lösung lokal gespült und dann zweischichtig fortlaufend wieder vernäht, wobei die Übernähungsstelle mit einem Stück des Netzes abgedeckt wurde. Nach Spülung der Bauchdecke sowie Handschuh- und Tücherwechsel wurde die Präparation fortgesetzt. Ein etwa 3 x 5cm großes

Aneurysma konnte gut von medial mesenterial getastet werden. Da aber dort der Pankreas das Aneurysma überdeckte, wurde nach Mobilisierung des Duodenums nach Kocher die Freilegung der Arteria mesenterica superior retromesenterial von rechts fortgesetzt. Von dort konnte unter Schonung des Pankreaskopfes das Aneurysma, welches kräftig pulsierte, präpariert werden. Nach Gabe von 2.500 I.E. Heparin wurde die Arteria mesenterica superior proximal ausgeklemmt. Dabei blieb die Dünndarmzirkulation unverändert, so dass davon ausgegangen werden konnte, dass nur kleinere Äste den Weiterfluss aus dem Aneurysma sicherstellten. Das Aneurysma wurde dann eröffnet und dessen Wände mit Haltefäden auseinandergehalten. Bei der Ausräumung fanden sich geschichtete, teils frische, teils sehr alte chronische Thromben mit matschiger Degeneration. Nach vorübergehender Freigabe des Blutes zeigte sich dadurch, dass es sich um ein Aneurysma falsum handelte, das möglicherweise als Folge eines vorangegangenen Traumas entstanden war. Der Aneurysmasack wurde gerafft und so vernäht, dass ein Weiterfluss der Arteria mesenterica superior in einen benachbarten kleineren Seitenast möglich war, ansonsten jedoch der Weiterfluss zum Aneurysmasack blockiert war. Nach Freigabe des Blutflusses ergab die Überprüfung sowohl im Dünn- als auch im Dickdarm überall eine ausreichende Zirkulation. Nach sorgfältiger Blutstillung, Rückverlagerung des Dünndarmkonglomerates und Einlegen einer Easy-Flow-Drainage in die Aneurysmasackhöhle sowie in das kleine Becken wurde die Bauchdecke wieder verschlossen.

Nach initial komplikationslosen postoperativen Verlauf entwickelte der Patient nach Beginn des Kostaufbaus Fieber, ein distendiertes Abdomen, Diarrhoen und erhöhte Entzündungswerte mit Leukozyten über 30/nl und einem CRP von 33,8 mg/dl. Laborchemische (Laktat 1,1mg/dl) oder CT-morphologische Hinweise auf eine Dünndarmischämie fehlten. In der computertomografischen Untersuchung stellte sich keine Duodenalleckage dar und es gab keine Hinweise auf eine Cholestase bei bekannter Cholezystolithiasis. Es zeigte sich aber ein Anstieg der Serumlipasewerte auf über 2000 U/l (Normwert: < 300 U/l) bei nur gering erhöhter Serum-Amylase. In der abdominalen Computertomografie fanden sich Zeichen einer exsudativen Pankreatitis im Bereich des Pankreaskopfes und des Processus uncinatus. Über die Drainagestelle im

rechten Oberbauch entleerte sich ein bräunlich-trübes Sekret, welches nach laborchemischer Untersuchung ebenfalls erhöhte Lipase und Amylasewerte ergab. Nach Umstellung auf parenterale Ernährung kam es im weiteren Verlauf zum Rückgang sowohl der laborchemischen als auch der radiologischen Zeichen der Pankreatitis. Die Sekretion aus der Drainagestelle minimierte sich. Ab dem 23. postoperativen Tag wurde erneut ein Kostaufbau begonnen, der gut vertragen wurde, allerdings noch zu zwei bis dreimalig dünnflüssigem Stühlen führte. Die orale Substitution der Pankreasenzyme wurde somit weiter beibehalten. Im weiteren Verlauf erholte sich Herr M nur langsam aber stetig. Die Wundverhältnisse waren reizlos. In noch reduziertem Allgemeinzustand wurde der Patient auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen.

#### **9.1.14 Patient XIV CK**

Frau K. wurde in einem auswärtigen Krankenhaus aufgrund starker superfaszialer Schmerzen beider Beine bei diagnostizierter leukozytoklastischer Vaskulitis zum Ausschluss einer paraneoplastischen Ursache aufgenommen. Anamnestsich bekannt war ein vor vier Jahren solitär metastasiertes Rektumkarzinom, welches damals kurativ versorgt wurde.

Differential diagnostisch kam ein immunologisches Geschehen in Frage, da laborchemisch eine monoklonale Gammopathie nachgewiesen werden konnte. Die Knochenbiopsie zeigte jedoch keine pathologischen Veränderungen. Außerdem bestand bei der Patientin eine langjährige arterielle Hypertonie sowie Depressionen.

Die Untersuchungen ergaben keinen Hinweis auf ein Rezidiv oder eine maligne Veränderung. Allerdings zeigten sich im Abdomen-CT und in der Angiografie Aneurysmen der Arteria hepatica propria und communis. Eine mykotische Besiedelung wurde als Ursprung der peripheren Vaskulitiden diskutiert.

Es folgte schließlich die Vorstellung in der gefäßchirurgischen Klinik der Heinrich-Heine-Universität. Nach Abheilung der Entzündung unter antibiotischer Therapie konnte die Patienten zur operativen Sanierung in die Gefäßchirurgie überwiesen werden.

Intraoperativ fand sich am Abgang der A. gastrica sinistra der Beginn der Aneurysmas der A. hepatica. Die Aneurysmabildung reichte bis zur

Teilungsstelle in die rechte und linke Leberarterie. Nach Entnahme eines Teilstückes der Vena saphena magna aus der Leiste wurde das Aneurysma in toto reseziert. Die Vene wurde dann als Interponatgefäß als End-zu-End-Anastomose zwischen Truncus coeliacus und A. hepatica in Höhe der Teilungsstelle positioniert. Die A. lienalis sowie A. gastrica sinistra wurden in die proximale Anastomose einbezogen. Nach Fertigstellung der Gefäßnähte und Blutstromfreigabe resultierte eine kräftige Interponatpulsation, die gut in beide Leberarterien fortgeleitet wurde. Im postoperativen Kontroll-CT stellte sich ebenfalls eine regelrechte Perfusion der A. hepatica dar.

Der postoperative Verlauf gestaltete sich unauffällig, so dass der Patient am zehnten postoperativen Tag in seine Heimatklinik zurückverlegt werden konnte. Die histologische Untersuchung des Aneurysma wies keine Zeichen einer mykotischen Entzündung, sondern eher Zeichen arteriosklerotisch bedingter Gefäßveränderungen mit rezidivierenden Abscheidungsthrombosen.

#### **9.1.15 Patient XV GM**

Herr M. verspürte kurz nach der Mahlzeit plötzlich heftige epigastrische Bauchschmerzen, begleitet von Übelkeit und Erbrechen. Seine Familie verständigte sofort den Notarzt, der den 51-jährigen Mann in einem reduzierten, aber kreislaufstabilen Zustand vorfand. Nach Einweisung in einem auswärtigen Krankenhaus wurde der Patient bezüglich seines unklaren Abdomens abgeklärt. In einer oberen Mesentericografie zeigte sich dabei ein Aneurysma der Arteria mesenterica superior, das sich proximal des Abganges exzentrisch, breitbasig-sacculär und teilthrombosiert mit einer Größe von 1 x 1 x 2,5cm darstellte. Differentialdiagnostisch konnte dabei eine Dissektion nicht ausgeschlossen werden. Kriterien einer Darmischämie gab es unter anderem bei einer kräftig ausgebildeten Riolschen-Anastomose nicht.

Die Endoskopien ergaben als pathologischen Befund eine polypoide Veränderung des Bulbus duodeni sowie eine gastrale Hyperplasie bei einer Antrumgastritis. Nebenbefundlich stellte sich sonografisch eine Steatosis hepatis dar.

Nach zunächst medikamentöser Therapie der Gastritis mit Protonenpumpenhemmer sowie entsprechender Schmerztherapie wurde Herr M. in die Gefäßchirurgie zur weiteren Therapie überwiesen.

Am Aufnahmetag beklagte der Patient anhaltende epigastrische Beschwerden sowie einen Gewichtsverlust seither von ca. 5 kg auf 59 kg bei einer Größe von 1,6 m. Auffällige Verdauungsprobleme wären bisher nicht aufgetreten.

Bei bekanntem Nikotinabusus von 15 packyears stellte sich der Patient weitgehend kardiopulmonal unauffällig dar. Nach präoperativer Vorbereitung wurde der Patient fünf Tage später operiert.

Nach Eröffnung des Abdomens durch eine mediane Längslaparotomie mit linksseitiger Umschneidung des Nabels wurde das große Netz nach rechts gehalten und das Retroperitoneum gespalten. Die Arteria mesenterica superior ließ sich vom Ursprung an gut freilegen. Sie fiel mit einem doppelten Kaliber auf, welches bis kurz vor die Aufteilung in die Arkadenäste reichte. Dort fand sich bläulich inhiert eine Wandverdickung, welche darauf hinwies, dass die Ursache für die Stenosierung und den Pseudoverschluss in einer Dissektion zu suchen war. Am Ende der Dissektion wurde das Gefäß segmentär ausgeklemmt, längs inzidiert und mit der Vena saphena magna anastomosiert. Proximal wurde der venöse Umkehrbypass in die infrarenale Aorta anastomosiert. Nach Freigabe des Blutstromes war ein kräftiger Puls in der distalen Arteria mesenterica superior tastbar. Die Darmperfusion besserte sich deutlich. Technisch schwierig war die Lage des Transplantates, da dieses ein vergleichsweise dilatiertes Kaliber aufwies und durch das Kaliber eine Torsion nach distal erzeugte. Hier wurde eine Nahtfixation der Schlinge durchgeführt, um eine stabile Lage des Transplantates zu erzielen. Die dopplersonografische Kontrolle ergab einen ausreichenden Durchfluss, so dass nach lokaler Blutstillung der Bauchraum wieder verschlossen werden konnte. Der postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos. Auch die Kontroll-Angiografie zeigte eine gut perfundierte Arterie ohne Stenosen oder weiteren Aneurysmen. Vierzehn Tage später wurde der Patient beschwerdefrei und mit reizlosen Wundverhältnissen nach Hause entlassen.

## 9.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Kasuistiken aus Literatur und eigenem Studienkollektiv.....	S.23
Tabelle 2:	Verteilung de klin. Symptome bei Aufnahme der Patienten.....	S.32
Tabelle 3:	Erhobene Laborparamter vor dem Operationstag.....	S.37
Tabelle 4:	Relative Verteilung der Vorerkrankungen.....	S.38
Tabelle 5:	Häufigkeitsverteilung der Aneurysmen.....	S.40
Tabelle 6:	Relative Häufigkeitsverteilung der Operationsverfahren.....	S.44
Tabelle 7:	Postoperativer Laktatwert .....	S.45
Tabelle 8:	Relative u. absolute Verteilung der verschiedenen Ätiologie....	S.46

## 9.3 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Skizze des Truncus coeliacus und der A. meseeterica superior mit ihren Abgängen, Nummerierung siehe Text.....	S.5
Abbildung 2:	Atherosklerotische Intimafibrose, EvG-Färbung.....	S.7
Abbildung 3:	Medianekrose bei M. Erdheim-Gsell. Zerstörung von elastischen Fasern; dazw. Gieson-gelbe Einlagerungen. EvG-Färbung.....	S.7
Abbildung 4:	Mesaortitis luica mit zerstörung der Media (schwarz elast. Fasern) u. Fibrose der Intima u. der Adventitia. EvG-Färbung.....	S.8
Abbildung 5:	Histologie eines durch Candida albicans verursachten mykotischen Aneurysmas der Aorta ascendens. Es finden sich reichlich Hyphen und Pseudomyzelien.Hematoxylin-Eosin, x80.....	S.9
Abbildung 6:	Sonografische Darstellung eines nahe am Milzhilus gelegennem Aneurymsa der A. lienalis; a: B-Mode, b: Farbduplex Sonografie.....	S.11
Abbildung 7:	Darstellung des Aneurysmas der A. mesenterica superior in einer i.v.KM-CT.....	S.12
Abbildung 8:	Darstellung der A. mesenterica superior in DSA-Technik.....	S.13
Abbildung 9:	Aneurysma der A. mesenterica superior, Studienpatient XII....	S.14

Abbildung 10: Ligatur ohne Resektion des rupturierten Aneurysma der A. lienalis (links); Resektion und Ligatur der Seitenäste an der A. hepatica communis (rechts).....	S.16
Abbildung 11: Aneurysma des Truncus coeliacus. Resektion mit End-zu-End- Anastomose.....	S.17
Abbildung 12: Eröffnetes Aneurysma der A. hepatica communis. Aneurysmorrhaphie nach Zuschneiden der Wände.....	S.18
Abbildung 13: Aneurysma der A. mesenterica superior mit Tayloring und Reanastomose.....	S.19
Abbildung 14: A. mes. sup.-Aneurysma. Resektion mit Interponat.....	S.20
Abbildung 15: Endovaskuläre Therapie eines Aneurysmas der A. lienalis. a: Endovaskuläre Platzierung von Metallspiralen („Coil“). b: Complettler Verschluss des Aneurysmas m. Metallspiralen..	S.21
Abbildung 16: Überstentung eines Aneurysmas der A. hepatica com.....	S.22
Abbildung 17: Portrait :Hans Kehr (1862-1916).....	S.25
Abbildung 18: Portrait: Michael DeBakey (1908-2008).....	S.25
Abbildung 19: Größendarstellung der Aneurysmen, Maßstab 1:1.....	S.41
Abbildung 20: Lokalisation der Aneurysmen .....	S.42

#### 9.4 Diagrammverzeichnis

Diagramm 1:	Alters- und Geschlechtsverteilung.....	S.32
Diagramm 2:	Klinik.....	S.33
Diagramm 3:	Übersicht erfasster präoperative Laborparameter.....	S.34
Diagramm 4:	Absolute Verteilung der Bildgebung.....	S.39
Diagramm 5:	Absolute Verteilung der Aneurysmen.....	S.40
Diagramm 6:	Aufteilung der Aneurysma vera nach ihrer Genese... ..	S.47
Diagramm 7:	Darstellung des postoperativen Ergebnisses.....	S.48

## 9.5 Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
AGD	A. gastroduodenale
AHC	A. hepatica communis
AL	A. lienalis
ALAT	Alanin-Aminotransferase
AMI	A.mesenterica inferior
AMS	A. mesenterica superior
Angio	Angiografie
AP	alkalische Phosphatase
APD	A. pancreaticoduodenalis
AR	A. renalis
ASAT	Aspartat-Aminotransferase
BAA	Bauchaortenaneurysma
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomografie
DSA	Digitale Subtraktionsangiografie
GGT/yGT	y (Gamma)-Glutamyltransferase
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
Hb	Hämoglobin
HCC	Hepatocelluläres Carcinom
i.v.	intravenös
Kl.-Tr.	Klippel-Trenaunay
KM	Kontrastmittel
LDH	Laktatdehydrogenase
MRT	Magnetresonanztomografie
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PTFE	Polytetrafluorethylen
R.	Ramus
Rr.	Rami
TAA	Thorakales Aortenaneurysma

TC	Truncus coeliacus
VAA	Viszeroarterielles Aneurysma
VSM	Vena saphena magna

## **10. Danksagung**

Ich bedanke mich bei Herrn Prof Dr. Dr. med. h.c. W. Sandmann, Ärztlicher Direktor der Klinik für Gefäßchirurgie und Nierentransplantation für die Überlassung des Themas und endgültigen Begutachtung dieser Arbeit.

Ein großer Dank gilt Dr. med. D.Grotemeyer für seine freundliche und fachliche Betreuung, der mit sehr viel Geduld mich unterstützte, die Arbeit zuende zu führen.

Dem gefäßchirurgischen Ambulanzpersonal danke ich ebenso für die freundliche Unterstützung.

Ein ganz besonderer Dank gilt meinen Eltern und meinem Bruder, welche mir das Studium ermöglichten und in allen Lebenslagen mit Rat und Tat für mich da waren.

Vielen Dank.

## 11. Curriculum vitae

### PERSÖNLICHE ANGABEN

---

Eun-Jo Park

Geschlecht: weiblich

Geboren am 9.1.1980 in Duisburg

Anschrift: Lattenkamp 90, 22299 Hamburg

Telefonnr.: 040-18980922

Familienstand: ledig

Staatsangehörigkeit: Deutsch (urspr. Südkorea)

### ANGESTREBTE TÄTIGKEIT

---

Facharzt für Innere Medizin

### BERUFSERFAHRUNG

---

Assistenzärztin im 3. Weiterbildungsjahr im Fach

Innere Medizin

- seit 08/2008 Assistenzärztin in der Medizinischen Klinik des Marienkrankenhauses in Hamburg
- 04/2008-8/2008 Assistenzärztin im St. Martinus Krankenhaus, Innere Medizin
- 01/2006-04/2008 Assistenzärztin in der Medizinischen Klinik, Evangelisches und Johanniter Krankenhaus Du-Nord/ Dinslaken

## AUSBILDUNG

---

- 11/2005 3. Staatsexamen am Evangelischem Krankenhaus Mühlheim an der Ruhr, Lehrkrankenhaus der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
- 10/2004-11/2005 Praktisches Jahr: 1. Tertial im Kantonspital St. Gallen (Chirurgie), 2. und 3. Tertial im EVK Mühlheim an der Ruhr (Wahlfach: Anästhesie)
- 08/2004 2. Staatsexamen an der Heinrich-Heine-Universität
- 08/2001 Physikum an der Heinrich-Heine-Universität
- 10/1999 Studiumbeginn der Humanmedizin

### **Schulische Ausbildung:**

- 1999 Hochschulabschluss: Abitur
- 1991-1999 Landfermann-Gymnasium in Duisburg
- 1987-1991 Grundschule GGS am See in Duisburg-Wedau

Stand 04/2009

## **12. Erklärung**

Hiermit bestätige ich, Eun-Jo Park, geb. am 9.1.1980 in Duisburg, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und nur unter Verwendung der im Literaturverzeichnis angegebenen Quellen angefertigt habe.

Hamburg, den 23.5.2009