
Aus der Radiologischen Klinik der Klinikum Dortmund gGmbH
Akademisches Lehrkrankenhaus der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

– Direktor: Prof. Dr. med. K. Mathias –

Die interventionelle Behandlung von Karotisstenosen durch Stentimplantation unter zerebraler
Protektion
Ergebnisse der diffusionsgewichteten MRT

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von Ilboga, Murat
aus Hagen

2008

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-
Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. V. Arolt

1. Gutachter: Univ.- Prof. Dr. W. Heindel

2. Gutachter: Prof. Dr. med. K. Mathias

Tag der mündlichen Prüfung: 31.01.2008

Aus der Radiologischen Klinik der Klinikum Dortmund gGmbH
Akademisches Lehrkrankenhaus der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

– Direktor: Prof. Dr. med. K. Mathias –
Referent: Univ.- Prof. Dr. W. Heindel
Koreferent: Prof. Dr. med. K. Mathias

ZUSAMMENFASSUNG

Die interventionelle Behandlung von Karotisstenosen durch Stentimplantation unter zerebralen
Protektionssystemen

Ergebnisse der diffusionsgewichteten MRT

Murat Ilboga

Ziel dieser retrospektiven Studie war es, die Ergebnisse der Stentimplantation von hochgradigen Karotisstenosen unter Einsatz von Protektionssystemen zu evaluieren. Zur Erfassung von zerebralen Ischämien wurde vor und nach der Behandlung die diffusionsgewichtete Magnetresonanztomographie (DW-MRT) angewandt.

Im Zuge dieser Studie wurden binnen 16 Monaten bei 188 Patienten 202 Interventionen durchgeführt. In 61 Fällen (30,2%) lag eine symptomatische Stenose vor. Der mittlere Stenosegrad betrug 82%. Die technische Erfolgsrate lag bei 100%. Bei allen Interventionen kamen Filtersysteme zum Einsatz. Am häufigsten waren dies der Spider® (81 Fälle) und FilterWire EZ® (81 Fälle). Als Stent wurde in 179 Fällen (88,6%) ein Nitinolstent und in 22 Fällen (10,9%) ein Wallstent sowie in einem Fall (0,5%) ein ballonexpandierender Stent implantiert.

Die Rate neurologischer Komplikationen lag bei 3,7%. Bei 4 Patienten (2,1%) trat eine TIA, bei einem Patient (0,5%) eine Amaurose und bei 2 Patienten (1,1%) ein Minor Stroke auf. Die kombinierte Morbiditäts- und Mortalitätsrate betrug somit 1,1%. Die neurologische Komplikationsrate unterschied sich beim Einsatz der beiden Filtersysteme Spider® und FilterWire EZ® statistisch nicht signifikant. In der DW-MRT wurden bei 36 Patienten (19,1%) postinterventionell neue Läsionen gesichtet. Die durchschnittliche Zahl der Läsionen bei diesen 36 Patienten betrug 2,7. Die Art des Filters oder Stents hatte jeweils keinen Einfluß auf das Ergebnis.

Die endovaskuläre Behandlung der Karotisstenose ist mit einer hohen technischen Erfolgsrate sicher durchführbar und stellt ein alternatives Verfahren zur operativen Behandlung dar. Der Einsatz von Protektionssystemen führt zu einer reduzierten zerebralen Embolierate. Die DW-MRT eignet sich gut zur Qualitätskontrolle frischer Ischämien.

Tag der mündlichen Prüfung: 31.01.2008

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung.....	1
1.1 Definition des ischämischen Insultes.....	1
1.2 Epidemiologie des ischämischen Insultes.....	1
1.3 Ätiologie und Pathogenese des ischämischen Insultes.....	1
1.4 Pathophysiologie des ischämischen Insultes.....	2
1.5 Einteilung des ischämischen Insultes.....	2
1.5.1 Einteilung der ischämischen Insulte nach der Morphologie.....	2
1.5.1.1 Makroangiopathie.....	3
1.5.1.2 Mikroangiopathie.....	3
1.5.2 Einteilung der ischämischen Insulte nach Schweregrad und Verlauf.....	4
1.6 Therapie des ischämischen Insultes.....	5
1.6.1 Die medikamentöse Therapie.....	5
1.6.2 Die invasiven Therapien.....	6
1.6.2.1 Die operative Therapie der Karotisstenose.....	6
1.6.2.2 Die endovaskuläre Therapie der Karotisstenose.....	8
1.7 Diffusionsgewichtete Aufnahmen in der Magnetresonanz-Bildgebung.....	10
1.7.1 Technische Prinzipien der diffusionsgewichteten-MRT.....	10
1.7.2 Klinische Anwendung der diffusionsgewichteten-MRT.....	11
1.8 Fragestellung der vorliegenden Arbeit.....	11
2. Patienten und Methoden.....	12
2.1 Indikation zur Stentimplantation.....	13
2.1.1 Klinisches Stadium und Stenosegrad.....	13
2.1.2 Messung des Stenosegrades.....	14
2.1.3 Stenoseätiologie.....	15
2.2 Einschlusskriterien.....	15
2.3 Ausschlusskriterien.....	15
2.4 Studienprotokoll.....	16
2.4.1 Vorbereitung der Patienten 24 Stunden vor dem Eingriff.....	16
2.4.2 Digitale Substraktionsangiographie (DSA).....	16
2.5 Durchführung der Karotisstentangioplastie.....	17
2.6 Monitoring und Nachsorge.....	17
2.7 Komplikationen.....	18

2.8	Zerebrale Protektion.....	18
2.8.1	Filterprotektion.....	18
2.9	Stenttypen.....	20
2.9.1	Carotid Wallstent™ Monorail™.....	20
2.9.2	RX Acculink™.....	21
2.10	Technik der MRT-Bildgebung.....	21
2.11	Statistische Tests.....	23
3.	Ergebnisse.....	24
3.1	Gesamtpopulation.....	24
3.1.1	Diagnostische Angiographie: Charakteristische Stenosemerkmale.....	24
3.1.2	Technische Details und primäre Ergebnisse.....	26
3.1.3	Klinische Komplikationen.....	29
3.1.4	Analyse der Komplikationen.....	30
3.2	Statistischer Vergleich der Protektionssysteme Spider® und FilterWire EZ®.....	36
3.3	DW-MRT-Untersuchungen.....	40
3.3.1	DW-MRT-Untersuchungen in der Gesamtpopulation.....	40
3.3.1.1	Statistischer Vergleich von DW-positiven und -negativen Eingriffen.....	43
3.3.2	Statistischer Vergleich von DW-MRT bei Spider®- und FilterWire EZ®-Patienten.....	47
3.3.3	Statistischer Vergleich von Stents.....	49
3.3.3.1	DW-MRT bei Wallstents und Nitinolstents.....	49
3.3.3.2	DW-MRT bei RX Acculink™ und Carotid Wallstent™ Monorail™.....	50
3.3.3.3	DW-MRT bei RX Acculink™ und Protégé™.....	51
3.3.4	Vergleich der DW-MRT- gegenüber T2-gewichteten MRT-Aufnahmen.....	53
4.	Diskussion.....	54
4.1	Gesamtpopulation.....	54
4.2	Technische Erfolgsrate.....	54
4.3	Technische Komplikationen.....	55
4.3.1	Gefäßdissektion.....	55
4.3.2	Gefäßspasmus.....	55
4.3.3	Karotisruptur- und perforation.....	55
4.3.4	Karotisverschluss.....	56
4.4	Zerebrale Protektionssysteme.....	56
4.4.1	Zielsetzung der Protektionssysteme.....	56

4.4.2	Charakteristika der Protektionssysteme.....	57
4.4.3	Technische Komplikationen der zerebralen Protektionenssysteme.....	58
4.5	Klinische Komplikationen.....	58
4.5.1	Neurologische Komplikationen.....	58
4.5.2	Komplikationsrate im Vergleich der Protektionssysteme.....	60
4.5.3	Nicht-neurologische Komplikationen.....	60
4.6	DW-MRT.....	61
4.6.1	Zielsetzung der DW-MRT.....	61
4.6.2	DW-MRT nach endovaskulärer und operativer Therapie der Karotisstenose.....	61
4.6.3	DW-MRT nach der Intervention mit Protektionssystemen.....	63
4.6.4	DW-MRT bei Nitinol- und Wallstent.....	63
4.7	Schlussfolgerung.....	64
5.	Literaturverzeichnis	65
6.	Tabellenverzeichnis.....	74
7.	Abbildungsverzeichnis.....	76
8.	Abkürzungenverzeichnis.....	78
9.	Lebenslauf.....	80
10.	Danksagung.....	81

1. Einleitung

1.1 Definition des ischämischen Insultes

Der Begriff Schlaganfall umfasst den ischämischen Hirninfarkt (85%) und die intrazerebrale Blutung (15%), sowie fokale Hirnläsionen mit akuter Symptomatik (57, 63). Beim ischämischen Insult kommt es zu einer Mangeldurchblutung mit Funktionsverlust des betroffenen Hirnbereiches und bei Fortbestehen der Minderperfusion zum Absterben des betroffenen Gewebes (61).

1.2 Epidemiologie des ischämischen Insultes

Der Schlaganfall ist in der Todesursachenstatistik nach Herz-Kreislauf- und Tumorerkrankungen die dritthäufigste Erkrankung, einhergehend mit einer Inzidenz von 1,74 auf 1.000 Bewohner in den zentral- und südeuropäischen Ländern. In Deutschland ereignen sich nach unterschiedlichen Erhebungen 185.000 bis 220.000 Schlaganfälle pro Jahr. Zwischen 65.000 und 95.000 Patienten werden auf Grund der Schädigung pflegebedürftig (113).

1.3 Ätiologie und Pathogenese des ischämischen Insultes

Der ischämische Insult wird überwiegend durch Embolien des Herzens und vorgeschalteten Gefäßen verursacht. Hämodynamische Hirninfarkte sind vergleichsweise selten (<5%). Die Arteriosklerose manifestiert sich in den großen intra- und extrakraniellen Hirnarterien mit der Bildung von atheromatösen Plaques, Ulzeration und aufgepropfter Thrombose. Außerdem kann es durch Verlust kollagener und elastischer Fasern in der Arterienwand zur Dilatation und Elongation, bei stärkerem Ausmaß gar zu Knickbildungen kommen (57). Ebenso führt sie zum Verschluss der kleinen penetrierenden Hirnarterien des Marklagers und Hirnstammes durch Hyalinose und fibrinoide Nekrose der Lamina media.

Bei den kardialen Erkrankungen ist das Vorhofflimmern mit 1,5% - 12% pro Jahr die häufigste Ursache für einen ischämischen Insult. Weitere kardiale Risiken sind parietale Thrombenbildungen bei Myokardinfarkt und Herzwandaneurysmen (96). Dissektionen, welche vor allem bei jüngeren Patienten als Ursache eines ischämischen Insultes gelten, kommen durch Gefäßwandinblutung zustande. Die Dissektionen können spontan oder durch eine Verletzung auftreten (92). Entzündliche Gefäßerkrankungen sind seltene Ursachen eines ischämischen

Insultes. Auch Koagulopathien und hämatologische Erkrankungen wie Polycythaemia vera und Thrombozytose können zu ischämischen Insulten führen (92).

1.4 Pathophysiologie des ischämischen Insultes

Unterschreitet der zerebrale Blutfluss die Schwelle von 10ml/100g Hirngewebe/min, entstehen erst Funktions- und innerhalb von drei Stunden Strukturverluste. Die Hypoxie verursacht Konzentrationsverschiebungen der Elektrolyte und nach kurzer Zeit ein zytotoxisches Ödem. Letztendlich kommt es durch den ATP-Mangel und die glutamatvermittelte, metabolische Entgleisung zur Kalziumanreicherung in der Zelle, was über Radikalbildung und Enzyminduktion zur Zerstörung der Zellorganellen führt, so dass am Ende eine Apoptose und Entzündung entsteht (100).

1.5 Einteilung des ischämischen Insultes

Es gibt zwei Einteilungen der akuten Ischämie. Die erste Einteilung berücksichtigt die zugrundeliegende Pathogenese und die Ergebnisse der bildgebenden Diagnostik. Diese Einteilung ist für die weiteren Untersuchungen, die Therapie und Prognose des Patienten wichtig. Die zweite Einteilung basiert auf dem klinischen Schweregrad und Verlauf des Insultes (92).

1.5.1. Einteilung des ischämischen Insultes nach der Morphologie

Morphologische Befunde der Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT) differenzieren zwischen hämorrhagischem und ischämischem Infarkt, zeigen die Infarktlokalisierung und -ausdehnung und liefern Hinweise auf den Entstehungsmechanismus des ischämischen Infarktes. Wichtig ist die Differenzierung von Verschlüssen intra- und extrakranieller Arterien von thrombembolischen, autochton thrombotischen oder hämodynamischen Ereignissen. Je nach Ursache treten in der bildgebenden Diagnostik Territorialinfarkte, Grenzzoneninfarkte oder lakunären Infarkte auf. Die subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie (SAE) stellt dabei eine besondere Form dar. (92).

1.5.1.1 Makroangiopathie

Territorialinfarkte:

Durch den embolischen oder lokal thrombotischen Arterienverschluss entstehen Territorialinfarkte. Sie sind keilförmig auf das Versorgungsgebiet der betroffenen Arterie beschränkt. Die Embolien stammen vom Herzen, aus der Aorta ascendens und von arteriosklerotischen Plaques der Halsschlagadern. Lokale Thrombosen der Hirngefäße sind bei Vaskulitis, Arteriosklerose und Koagulopathien zu finden (92).

Hämodynamische Infarkte:

Es gilt die Endstrominfarkte, welche im distalen Ausbreitungsgebiet der penetrierenden Arterien auftreten, und Grenzstrominfarkte, die zwischen den Versorgungsgebieten von zwei oder drei großen Gefäßen entstehen zu unterscheiden. Ihnen liegt meist eine arteriosklerotische, hämodynamisch wirksame Stenose der extrakraniellen oder intrakraniellen Gefäße zugrunde (92).

1.5.1.2 Mikroangiopathie

Lakunäre Infarkte:

Sie werden meist durch Veränderungen der Wand der kleinen zerebralen Endarterien hervorgerufen. Die Hypertonie ist ein wesentlicher pathogenetischer Faktor für den Verlust der Autoregulation, der Lumeneinengung und schließlich den Verschluss der Hirnarterien (92).

1.5.2 Einteilung der ischämischen Insulte nach Schweregrad und Verlauf

Nach dem Schweregrad und Verlauf der zerebralen Ischämien unterscheidet man klinisch reversible, progrediente und komplette Ausfälle (63, 92).

Stadium	Nomenklatur	Verlaufskriterien	
I	asymptomatische Hirnarterienstenose		
II	transitorisch ischämische Attacke (TIA)	Minuten bis 24 Stunden	reversibel
	prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit (PRIND)	einige Tage bis maximal drei Wochen	reversibel
III	progredienter Insult	innerhalb 6-12 Stunden	diskontinuierlich fortschreitend
IV	kompletter Infarkt	primär apoplektisch oder nach TIA bzw. progredienter Insult	nicht reversibel, nicht fortschreitend

Tabelle 1-01 Einteilung ischämischer Insulte

Im Zuge des Stadium I ist eine asymptomatische Hirnarterienstenose vorhanden (63). Zu Stadium II ordnet man die TIA und das PRIND zu. Die TIA dauert in der Regel wenige Minuten bis 24 Stunden, deren Ausfälle reversibel sind. Rezidive sind häufig. Das PRIND ist dadurch gekennzeichnet, dass die Symptomatik nach einigen Tagen bis zu maximal drei Wochen vollständig wieder abklingt (63, 92).

Die Symptomatik des Minor Strokes hält länger als 24 Stunden bis 30 Tage an und hinterlässt entweder keine oder eine minimale, im Alltag nicht oder wenig behindernde Restsymptomatik (81). Das Ausmaß der Ausfälle nimmt im Verlauf des progredienten Insultes zu. Dieser wird

dem Stadium III zugeordnet. Stadium IV umfasst den vollendeten Infarkt (Major Stroke) mit irreversiblen Ausfällen oder dem Tod (63, 92).

1.6. Therapie des ischämischen Insultes

Die konservative Therapie des ischämischen Insultes zielt darauf ab, die Risikofaktoren wie Hypertonie, Rauchen, Hyperlipidämie und Diabetes mellitus zu korrigieren, sowie Herzkrankheiten zu behandeln. Diese Maßnahmen werden zur Primärprävention zusammengefasst und sind als Dauertherapie zu verstehen (24, 42). Weitere, nicht beeinflussbare Risikofaktoren sind das Alter, die genetische Prädisposition und das Geschlecht (24, 42).

1.6.1 Die medikamentöse Therapie

Auf Grund der vitalen Bedrohung ist eine Behandlung des Hirninfarktes in einer Stroke Unit zu bevorzugen. Zur Rekanalisierung des Gefäßverschlusses im Zuge eines akuten ischämischen Insultes kann eine intravenöse Thrombolyse mit 0,9 mg/kg/KG rtPA (recombinant tissue plasminogen activator) innerhalb eines drei Stunden Fensters durchgeführt werden (61). Bei Patienten mit manifesten Infarktfrühzeichen und Blutungen (National Institutes of Health (NIH) Stroke Scale >22) ist die Lysetherapie wegen der hohen Blutungsinzidenz kontraindiziert. Weitere Einschränkungen bilden ein Patientenalter über 75 Jahre, chronische medikamentöse Behandlung mit Thrombozytenaggregationshemmern, sowie allgemeine Kontraindikationen für eine Lysetherapie (61, 91).

Die intraarterielle Behandlung proximaler Verschlüsse wie der A. cerebri media mit pro-Urokinase, führt innerhalb von sechs Stunden nach Auftreten der Symptome zu einer signifikanten Verbesserung des klinischen Verlaufs (61). Entscheidend für den klinischen Erfolg der Lyse ist neben der arteriellen Rekanalisierung die Qualität der Kollateralversorgung über leptomeningeale Anastomosen (92).

In den 90er-Jahren war auf empirischer Grundlage eine Vollheparinisierung mit Verlängerung der partiellen Thromboplastinzeit (PTT) um den Faktor 1,5-2,5 nach einem ischämischen Insult weit verbreitet (22). Viele Studien wurden seitdem durchgeführt, keine dieser konnte jedoch die Überlegenheit einer Heparinisierung gegenüber der Behandlung mit Thrombozytenaggregationshemmern belegen (8, 22, 40, 41). Dabei wurde eine geringe

Reduktion der Rate an frühen Reinsulten durch eine Zunahme von hämorrhagischen Komplikationen beobachtet (104). Auch in der Gruppe der Patienten mit Vorhofflimmern zeigte sich kein positives Ergebnis (12). Aus diesem Grunde bewertet die deutsche Gesellschaft für Neurologie die Vollheparinisierung zurückhaltend, auch wenn bestimmte Indikationen wie die Dissektion der Halsarterien und die kardiale Thrombose ohne wissenschaftlichen Beweis fortbestehen. Sie gibt an, dass eine Behandlung mit Acetylsalizylsäure (ASS) (100-300 mg/Tag) innerhalb von 48 Stunden nach einem ischämischen Insult die Mortalitäts- und Reinsultrate reduziert und aus diesem Grunde empfohlen wird.

1.6.2 Die invasiven Therapien

Invasive prophylaktische Maßnahmen gegen einen ischämischen Insult durch eine Embolie aus den Karotiden bilden die Thrombendarteriektomie (TEA) und Karotisstentimplantation.

1.6.2.1 Die operative Therapie der Karotisstenose

Der chirurgische Eingriff an der Arteria carotis interna (ACI) ist eine der weltweit häufigsten gefäßchirurgischen Maßnahmen (77, 84). Erstmals wurde 1954 in London die erste TEA der Karotis erfolgreich an einer Patientin mit rezidivierenden TIAs bei einer Abgangsstenose der ACI von Sir H. H. Eastcott durchgeführt (25).

Bei der Karotisendarteriektomie (CEA) erfolgt nach Freilegung der Karotisbifurkation und einer Längsinzision der Arteria carotis communis (ACC) und ACI eine Dissektion der Plaqueformation. Der Gefäßverschluss wird mit einer Venen- oder Kunststoffpatchplastik kombiniert, um die Rate von Rezidivstenosen niedrig zu halten (23).

Das zweite operative Verfahren ist die Eversionsendarteriektomie (EEA) der Karotisstenose, bei der die ACI tangential abgesetzt wird. Im Anschluss erfolgt die Dissektion mit zirkulärer Umfahrung des stenosierenden Materials (23). Die Einlage von Shunts gestaltet sich im Vergleich zu CEA schwieriger (26).

Bei der Indikationsstellung für einen invasiven Eingriff müssen der Stenosegrad, eine vorausgegangene klinische Symptomatik (Amaurosis fugax, TIA, Major oder Minor Stroke) und das perioperative Risiko berücksichtigt werden. Die American Heart Association stellt in diesem Zusammenhang die Forderung die perioperative Komplikationsrate bei

symptomatischen Stenosen 6%, bei asymptomatischen Stenosen 3%, sowie bei abgelaufenem Hirninfarkt 7% nicht zu überschreiten, damit der Patient von dem Eingriff profitieren kann.

Bei der asymptomatischen Stenose (Stadium I) ist erst ab einem Stenosegrad von 80% ein Nutzen gegeben. Die Schlaganfallsrate beträgt bei medikamentöser Therapie 2% und nach der Operation 1% pro Jahr (31, 106).

Das Stadium II stellt eine gesicherte Indikation ab einem Stenosegrad von 70% dar (25,26). Im Zuge der North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)-Studie traten ipsilaterale Schlaganfälle binnen 2 Jahren 26% innerhalb der medikamentösen Gruppe und 9% der Fälle in der chirurgischen Gruppe auf.

Im Stadium III ist nur bei einer schnellen, operativen Intervention bis zu 6 Stunden nach Auftreten der neurologischen Symptome mit einer vollständigen Rückbildung zu rechnen. Dieser wird bei der Hälfte der Patienten erreicht. Voraussetzung ist ein wacher, ansprechbarer Patient. Die Mortalitätsrate ist mit 9% sehr hoch (31).

Stadium IV des ischämischen Hirninfarktes fordert dann einen Eingriff, wenn ein weiterer Infarkt in diesem Versorgungsgebiet zu erwarten ist.

Die NASCET- und European Carotid Surgery Trial (ECST)-Studien belegten, dass der Nutzen von operativen Maßnahmen bei symptomatischen Stenosen ab 70% gegeben ist, bei zunehmendem Stenosegrad gar steigend. Bei einem Stenosegrad von 90% bis 99% im Vergleich zu Stenosen zwischen 70% und 79% wurde das Schlaganfallrisiko halbiert.

Die perioperative Infarktrate soll 3% für ein permanentes neurologisches Defizit und die Mortalitätsrate 1% nicht übersteigen. Erst dann ist das therapeutische Ziel, nämlich Senkung der Infarktrate durch die Operation für den Patienten, gewährleistet (86, 87).

Eine weitere, groß angelegte Studie, die Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS), die nur asymptomatische Patienten randomisierte, legte dar, dass bei einer Operation einer über 60%igen Karotisstenose nur ein geringer Benefit für Männer im Vergleich zu der medikamentös behandelten Gruppe gegeben ist (31). Erst bei einem Stenosegrad von über 80% ist ein therapeutischer Nutzen durch die Operation vorhanden.

Weitere wichtige Angaben über die Behandlung von asymptomatischen Stenosen liefert die Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST)-Studie. Ihre Ergebnisse stellen den Vergleich zwischen einer sofortigen oder „verzögerten“ Behandlungsgruppe mit CEA dar. Bei der Betrachtung „aller Schlaganfälle mit perioperativem Tod“ nach 5 Jahren, ist ein signifikanter Vorteil für die sofortige CEA nachgewiesen worden (6,4% versus 11,8%). Nicht-perioperative Schlaganfälle traten in der Gruppe mit sofortiger CEA nach 5 Jahren signifikant seltener auf, als in der Gruppe mit verzögerter CEA (3,8% versus 11%) (80).

Weiterhin wurde die Inzidenz nicht-perioperativer ischämischer Schlaganfälle im Karotis-Versorgungsgebiet durch die sofortige CEA ebenfalls signifikant gesenkt (2,7% versus 9,5%). Ferner konnte man nachweisen, dass die Behandlung einer 70%igen Karotisstenose das Risiko einen Schlaganfall innerhalb von 5 Jahren zu erleiden, reduziert (80).

1.6.2.2 Die endovaskuläre Therapie der Karotisstenose

Eine weitere Behandlungsmethode, die seit einigen Jahren an Bedeutung gewinnt, ist die Dilatation (perkutane transluminale Angioplastie) und Karotisstentimplantation (65-68, 70-74). Die erste PTA wurde bei einer Patientin mit Femoralisarterienstenose von Dotter und Judkins im Jahre 1964 durchgeführt (9). Im Jahre 1974 vollzog Andreas Grüntzig die Ballonangioplastie einer Femoralisarterienstenose und im Jahre 1977 die erste perkutane transluminale koronare Angioplastie (PTCA) (35).

Die ersten experimentellen Untersuchungen zur Dilatation hirnversorgender Arterien erfolgten von K. Mathias in den Jahren 1976 und 1977 (65, 66, 72). Die Karotisstenose wurde erstmals 1979 bei einer 32-jährigen, unter fibromuskulärer Dysplasie leidenden Frau, behandelt. 1980 wurde die erste arteriosklerotische Karotisstenose bei einem 64-jährigen Mann versorgt (67, 73). Zur Verbesserung des Dilatationsergebnisses und Beseitigung eines Intimasegels wurde 1989 erstmals ein Stent verwendet (72).

Eine zusammenfassende geschichtliche Entwicklung der Dilatation und Stentimplantation ist der nachfolgenden Tabelle zu entnehmen (65-69, 72-75).

Jahr		
1976	experimentelle Tierversuche	(K. Mathias)
1979	PTA einer ACI mit fibromuskulärer Dysplasie	(K. Mathias)
1980	PTA einer arteriosklerotischen ACI-Stenose	(K. Mathias)
1981	PTA einer postoperativen ACI-Rezidivstenose	(K. Mathias)
1989	PTA mit Stentimplantation einer arteriosklerotischen ACI-Stenose	(K. Mathias)
1994	PTA mit Stentimplantation und zerebraler Protektion	(J. Theron)

Tabelle 1-02 Geschichtliche Entwicklung der endovaskulären Therapie

Durch Verwendung von Stents erfuhr die Angioplastie der Karotisstenose eine größere Verbreitung, da sie das primäre Dilatationsergebnis verbessern und die Komplikationsrate senken konnte (53, 67, 69, 72, 115).

Stents werden in die ACI implantiert, um Intimasegel, Dissektionen und die elastische Rückstellung des Gefäßes zu verhindern und bei besseren Primärergebnissen die zerebrale Zirkulation zu verbessern. Die große Multizenterstudie, bei der 11.243 Patienten erfasst wurden, eruierte eine kombinierte Infarkt- und Todesrate von 3,98% (44).

Die prospektive, randomisierte Studie Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty (CAVATAS) zeigte keine Differenz bezüglich der kombinierten Schlaganfall- und Todesrate innerhalb von 30 Tagen, aber auch nach 3 und 8 Jahren zwischen der endoluminalen und operativen Therapie. In dieser Studie wurde bei 78% der Patienten nur eine PTA ohne Stent vorgenommen. Randomisierte Studien zur symptomatischen Karotisstenose wie International Carotid Stenting Study (ICSS) und Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial CREST sind in der Rekrutierungsphase. Die in Deutschland durchgeführte Studie, Stent protected angioplasty versus carotid endarterectomy (SPACE) zeigte bei 1200 symptomatischen Patienten keinen relevanten Unterschied zwischen beiden Behandlungsmethoden hinsichtlich der Erfolgsrate, der neurologischen Komplikationen und der Mortalität bis 30 Tage (Stent-Gruppe 6,8% ; CEA-Gruppe 6,3%) (95).

Im Rahmen der Studie Stenting and Angioplasty with Protection in Patients and High Risk for Endarterectomy (SAPPHIRE) wurde das klinische Ergebnis von 334 randomisierten Patienten

mit 50%iger symptomatischer, oder 80%iger asymptomatischer Karotisstenose nach Endarteriektomie oder Stenting unter Embolisierungsschutz verglichen. In der Gesamtpopulation fand hinsichtlich des kombinierten Endpunktes nach 30 Tagen (Tod, Schlaganfall und Myokardinfarkt) eine signifikante Überlegenheit zugunsten der Stentimplantation (CEA-Gruppe 12,6%; Stent-Gruppe 5,8%, $p=0,047$), so dass die Studie vorzeitig abgebrochen wurde (118). Hieraus resultiert, dass vor allem bei kardialen Risikopatienten die endoluminale Therapie der operativen Behandlung überlegen ist.

1.7 Diffusionsgewichtete Aufnahmen in der Magnetresonanztomographie

1.7.1 Technische Prinzipien der diffusionsgewichteten-MRT

Die diffusionsgewichtete Magnetresonanztomographie (DW-MRT) basiert auf Unterschieden in der Diffusion der Wassermoleküle innerhalb des Zentralnervensystems und ist hoch sensitiv für den Nachweis der gestörten Wasserdiffusion (33).

Der Hintergrund für die hohe Sensitivität ist die Einschränkung der Wasserdiffusion im extrazellulären Raum als Folge der ischämischen Zelledepolarisation. Die Zelledepolarisation geht mit einer Wasserverschiebung von extra- nach intrazellulär einher, wodurch der Extrazellulärraum um 50 Prozent abnimmt. Hierdurch wird die Wasserdiffusion im Extrazellulärraum eingeschränkt. Diese Behinderung der extrazellulären Wasserdiffusion stellt die wesentliche Grundlage für die Diffusionsverlangsamung in der DW-MRT dar (33).

Die Akquisition diffusionsgewichteter Aufnahmen mit unterschiedlich starker Diffusionsgewichtung (gemessen als b-Werte in sek/mm^2) erlaubt die Berechnung des apparenten Diffusionskoeffizienten, einem quantitativen Maß für die Wasserdiffusion. Die Parameterkarten des Wasserdiffusionskoeffizienten (ADC) enthalten in jedem einzelnen Pixel die Information über das Ausmaß der Wasserdiffusion. Bei einer permanenten Ischämie tritt als Ausdruck des zytotoxischen Ödems eine rasche ADC-Minderung ein. Je nach Ausmaß der Ischämie und dem Zeitpunkt der Reperfusion, kommt es nach etwa einer Woche zur so genannten ADC-Pseudonormalisation. Hierunter versteht man eine Normalisierung der ADC-Werte. Bei den T2-gewichteten MRT-Aufnahmen sind nun Infarzierungen nachweisbar (33, 43). Die Pseudonormalisierung ist Ausdruck einer beschleunigten Wasserdiffusion, die durch die zunehmende Zellyse bedingt ist. Sie stellt den Übergang zu erhöhten ADC-Werten infolge der Ausbildung einer Kolliquationsnekrose dar (33, 43).

1.7.2 Klinische Anwendung der diffusionsgewichteten-MRT

Lauterbur führte 1973 erstmals die Bildgebung durch magnetische Kernresonanz (NMR, MR) durch (59). Von Hahn realisierte die Diffusionsmessungen auf Basis der Kernresonanz (38).

Momentan wird der akute ischämische Insult gewöhnlich durch Verwendung von CTs und konventionellen MRT-Techniken untersucht (33, 50). Bei den meisten Schlaganfallpatienten wird zunächst eine CT des Schädels (CCT) durchgeführt, womit insbesondere Tumore und Blutungen ausgeschlossen werden (43). Jedoch ist wegen des relativ geringen Kontrastes der ischämischen Parenchymveränderungen ein Nachweis von ischämischem Gewebe in der Frühphase weder mit CCT noch mit T2-gewichteter MRT zu erbringen (33, 43).

Eindeutige Signalveränderungen bei Hirninfarkten können mit Hilfe der T2-gewichteten MRT frühestens 6-8 Stunden nach Beginn der Symptomatik nachgewiesen werden. Eine Diagnose in der therapeutisch bedeutsamen Frühphase ist mit dieser Methode nicht möglich (43), jedoch mit der DW-MRT (33, 43, 50). Durch sie können ischämische Hirnregionen innerhalb von 1,5-4 Stunden nach Eintreten der Symptomatik erkannt werden (33, 43, 50). Das Potential der DW-MRT liegt in der Früherkennung akuter zerebrovaskulärer ischämischer Insulte und damit einer Therapie, vor Eintreten eines irreparablen Zelltodes. Auch für eine mögliche distale Embolisierung während und nach einer Stentimplantation ist die DW-MRT geeignet.

1.8 Fragestellungen der vorliegenden Arbeit

Ziel dieser retrospektiven Studie war,

1. die technische Erfolgsrate
2. die Morbiditäts- und Mortalitätsrate
3. die neu aufgetretenen, klinisch stummen Mikroinfarkte mittels DW-MRT
4. den Vergleich von zwei Filtertypen hinsichtlich Effektivität, technischer Durchführung und Embolieprotektion, sowie
5. den Vergleich von zwei Stenttypen hinsichtlich zerebraler Läsionen

zu evaluieren.

2. Patienten und Methoden

Vom 18.03.2003 bis zum 20.07.2004 wurden 202 Stentimplantation der Karotis bei 188 konsekutiven Patienten, davon bei 14 Patienten bilateral, durchgeführt. Die klinischen Charakteristika der Patienten konnten mit Hilfe der Patientenunterlagen und Erhebungsbögen erfasst werden.

	Patienten (n=188)
Demographische Daten	
Geschlecht	
Männlich	136 (72,3%)
Weiblich	52 (27,7%)
Alter (Jahre)	
Mittelwert ± SD	70 ± 9
Spannweite	40 – 90
Risikofaktoren/ kardiovaskuläre Erkrankungen	
arterielle Hypertonie	175 (93,1%)
Diabetes mellitus	65 (34,6%)
Hypercholesterinämie	125 (66,5%)
Raucher	86 (45,7%)
pAVK	35 (18,6%)
KHK	73 (38,8%)
Vorhofflimmern	7 (3,7%)
MRT-Ergebnisse	
Hirnatrophie	80 (42,6%)
vaskuläre Enzephalopathie	102 (54,3%)
Hirnfarkt	
ipsilateral	68 (36,2%)
kontralateral	47 (25,0%)

Tabelle 2-01 Patientendaten

In der Studie wurden 136 Männer (72,3%) und 52 Frauen (27,7%) im durchschnittlichen Alter von 70±9.00 Jahre (Spannweite 40 bis 90 Jahre) behandelt. Bei 93,1% der Patienten lag eine arterielle Hypertonie, bei 66,5% eine Hypercholesterinämie und bei 38,8% eine koronare Herzerkrankung vor. In den T2-gewichteten MRT-Aufnahmen des Schädels, konnten bei 42,6%

der Patienten eine Hirnatrophie und bei 54,3% eine subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie ermittelt werden. Vor der Intervention hatten 68 von 188 Patienten (36,2%) einen ipsilateralen Hirninfarkt.

2.1 Indikation zur Stentimplantation

Die Indikation zur Stentimplantation ist vom klinischen Stadium, vom Stenosegrad, der Stenoseätiologie und der zerebrovaskulären Reservekapazität abhängig (72).

2.1.1 Klinisches Stadium und Stenosegrad

Stadium	Nomenklatur	Voraussetzung
I	asymptomatische Stenose	asymptomatische Stenose > 80% asymptomatische Stenose > 70% bei kontralateralem Verschluss der ACI vor großen Operationen vor Resektionen maligner Tumoren
II	TIA, PRIND bzw. Minor Stroke	symptomatische Stenose > 70%
III	progredienter Insult	symptomatische Stenose > 70%
IV	kompletter Insult bzw. Major Stroke	symptomatische Stenose > 70%

Tabelle 2-02 Indikation zur Behandlung einer Karotisstenose

Die Voraussetzung für eine Stentimplantation im asymptomatischen Stadium I ist ein Stenosegrad von mindestens 80% oder ein Stenosegrad von mindestens 70% mit zusätzlichen Kriterien wie ein Verschluss der ACI auf der kontralateralen Seite, ein geplanter großer operativer Eingriff (Bypass-Operation) oder die Resektion eines malignen Tumors.

Im Stadium II (symptomatische Karotisstenose) ist eine Einengung von 70% die Voraussetzung für die Intervention. Als Symptome gelten flüchtige Halbseitenlähmung, Aphasie, Dysarthrie sowie Amaurosis Fugax.

Im Stadium IV erfolgt eine Behandlung, wenn ein Reinfarkt bei ipsilateraler ACI-Stenose von mindestens 70% droht. Meist wurde ein sechswöchiges Intervall zwischen dem Infarkt und der Intervention eingehalten, um eine zerebrale Blutung durch Hyperperfusion oder einer während des Eingriffs erforderlich werdenden Thrombolyse zu vermeiden.

2.1.2 Messung des Stenosegrades

Der Stenosegrad wird nach der NASCET-Methode mit einem Angiogramm in mindestens zwei Ebenen gemessen und in Prozent angegeben (30, 74).

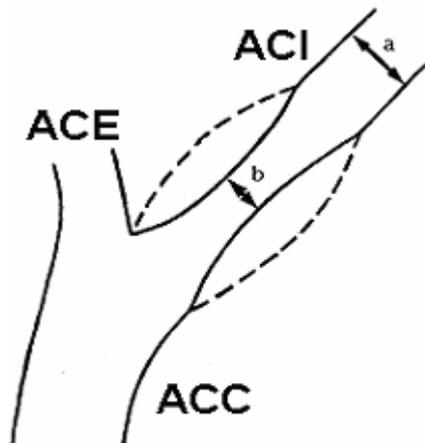


Abb. 2-01 Berechnung des Stenosegrades der ACI nach der NASCET-Methode

In dieser Abbildung ist a der distal der Stenose liegende Durchmesser der ACI und b der kleinste Durchmesser in der ACI-Stenose. Nach der NASCET-Methode benutzt man folgende Formel, um den Stenosegrad zu berechnen:

$$(a - b) / a \times 100$$

2.1.3 Stenoseätiologie

Bei dem Patientenkollektiv dieser Studie waren die Stenosen:

- arteriosklerotisch (90,1%)
- postoperativ (8,4%)
- radiogen (1,5%)

bedingt.

2.2 Einschlusskriterien

Die 188 konsekutiven Patienten erfüllten die Indikation für eine Karotisstentimplantation und wurden neurologisch mit farbkodierter Duplex-Sonographie und MRT untersucht. Ein erfolgreicher Einsatz eines Protektionssystems war erforderlich.

2.3 Ausschlusskriterien

Eine Karotisstentimplantation wurde bei mehr als semizirkulärer Kalzifizierung der Stenose und bei Knickstenosen nicht durchgeführt. Ferner wurde auf einen endoluminalen Eingriff verzichtet, wenn größere frische thrombotische Auflagerungen im Stenosebereich gefunden wurden. Intrakranielle Tumore oder Gefäßmalformationen stellten eine Kontraindikation für die Karotisstentimplantation dar. Bei manifester Hyperthyreose wurde zunächst die Schilddrüsenfunktion normalisiert.

2.4 Studienprotokoll

Die Patienten wurden über Nutzen und Risiken des Eingriffes aufgeklärt und gaben ihr schriftliches Einverständnis.

2.4.1 Vorbereitung der Patienten 24 Stunden vor dem Eingriff

- körperliche Untersuchung
- fachneurologische Untersuchung
- Elektrokardiographie (EKG), Röntgen-Thorax in zwei Ebenen
- Labor
- farbkodierte Duplex-Sonographie zur Ermittlung der Plaquemorphologie und Stenosegrad der ipsilateralen und kontralateralen ACI/ACC
- MRT mit DW-, T1- und T2-gewichteten Sequenzen des Gehirns
- fakultativ CT-Angiographie der Halsgefäße bei starker Verkalkung
- medikamentöse Behandlung mit 300 mg ASS und 300 mg Clopidogrel

2.4.2 Digitale Subtraktionsangiographie (DSA)

Die PTA und die Stentimplantation erfolgten in Lokalanästhesie, damit der Patient während des Eingriffes ansprechbar war und neurologisch untersucht werden konnte. Vor dem eigentlichen therapeutischen Eingriff wurde mit der digitalen Subtraktionsangiographie der Arcus aortae in linksanteriorer Projektion und anschließend selektiv die ACC und ACI abgebildet. Auch der Hirnkreislauf und die Kollateralen wurden angiographiert, um zusätzliche Stenosen aufzudecken und die hämodynamische Kompensationsfähigkeit während der Vor- und Nachdilatation abzuschätzen.

Nach dem therapeutischen Eingriff wurden das gestentete Segment und die ipsilateralen intrakraniellen Gefäße wieder dargestellt. Abschließend wurde die Punktionsstelle mit einem kollagenbasierenden Verschlussystem (Angioseal 6F), sowie mit einem Verband versorgt.

2.5 Durchführung der Karotisstenangioplastie

Die Stentimplantation in die ACI erfolgte über den perkutanen transfemorale Zugang. Eine Schleuse oder ein Guidingkatheter wurde in die ipsilaterale ACC vorgeschoben, welcher als Arbeitskanal für permanente Spülung, Druckmessung, Kontrastmittelinjektion und Einbringen der Behandlungsbestecke, diente.

Um eine activated clotting time (ACT) >200 Sekunden zu gewährleisten, injizierte man dem Patienten 5000-10000 IE Heparin intraarteriell. Während der Intervention wurden EKG und Blutdruck überwacht. Ein Protektionssystem wurde durch die Stenose geführt und in der distalen extrakraniellen ACI positioniert. Danach wurde die Stenose mit einem 4 mm Ballonkatheter vorgedehnt und der Stent implantiert. Je nach Gefäßdurchmesser wurde ein Stent mit einem 5,0 mm, 5,5 mm oder 6 mm Ballon nachdilatiert.

Um eine durch die Reizung des Karotissinus ausgelöste arterielle Hypotonie und Bradykardie zu vermeiden, wurde unmittelbar vor der Vor- und Nachdilatation 0,5-1,0 mg Atropin intravenös appliziert. Bei regelrechtem Dilatationsergebnis und fehlenden neurologischen Ausfällen wurde das Protektionssystem entfernt und die behandelte Karotis, sowie der Hirnkreislauf in zwei bis drei Ebenen (anterior-posterior, 45° und seitlich) dargestellt.

2.6 Monitoring und Nachsorge

Während der Intervention erfolgte eine kontinuierliche Kontrolle von Blutdruck, EKG und Sauerstoffsättigung. Die Blutdrucküberwachung setzte sich auf der Station fort. Weiterhin wurde der Neurostatus (Sprach-, Seh-, motorische und sensible Störungen) während des Eingriffes erhoben.

Nach einem Zeitintervall von 24 Stunden wurden T2- und DW-MRT-Aufnahmen des Gehirns mit der Fragestellung, ob neue Läsionen hinzukamen, durchgeführt. Die farbkodierte Duplexsonographie wurde zur Kontrolle der Stentlage und -funktion vorgenommen.

Die medikamentöse Therapie umfasste eine tägliche Dauergabe von 100 mg ASS und für einen Zeitraum von 8 Wochen 75 mg Clopidogrel zur Thromboseprophylaxe.

Den Patienten wurde nahegelegt, sich 6 Monate nach der Intervention zur Anamnese mit anschließenden Kontrolluntersuchungen (neurologischer Status, Duplexsonographie und gegebenenfalls DSA) vorzustellen.

2.7 Komplikationen

Man unterscheidet zwischen technischen und klinischen Komplikationen. Die klinischen Komplikationen werden in Morbidität und Mortalität unterteilt. Unter Morbidität werden alle neurologischen und nicht-neurologischen Komplikationen zusammengefasst.

Es wurden die Komplikationen periinterventionell und 24 Stunden postinterventionell erfasst. Die neurologischen Komplikationen wurden in TIA, AF, Minor und Major Stroke unterteilt.

Die periinterventionellen und 24 Stunden postinterventionellen neurologischen und nicht-neurologischen Komplikationen und charakteristischen Merkmale wurden von 5 Patienten tabellarisch und mit Hilfe der DW-MRT und DSA dargestellt.

2.8 Zerebrale Protektion

Die häufigste Komplikation einer Karotisstenose entsteht mit 20-30% auf Basis eines thromboembolischen Ereignisses, welches bei einer endovaskulären Therapie ausgelöst werden kann (46). Um diesen Prozess der distalen Embolie zu verhindern, sind heute folgende Protektionsmöglichkeiten auf dem Markt:

1. Filterung des Blutstromes
2. Unterbrechung des Blutflusses zum Gehirn (Ballonverschluss)

2.8.1 Filterprotektion

Das Filtersystem wird im distalen Teil der extrakraniellen ACI am Übergang zur Pars petrosa positioniert. Es gibt symmetrische und asymmetrische Filter, die auf einem 0,014“ Führungsdraht montiert sind. Die Filterporen haben einen Durchmesser von 65 bis 200 µm. Die Filter bestehen aus unterschiedlich konfigurierten Nitinolstrebengerüsten (Angioguard®; Neuroshield®; Accunet®) oder einer Nitinolschlaufe (FilterWire EZ®), die eine reusenförmige, poröse Polyurethanmembran halten. Zum anderen sind sie gänzlich aus geflochtenem Nitinoldraht angespannt (Spider®). Einige Filter werden nachträglich über den Führungsdraht

in Position gebracht (Spider®, Emboshield®). Die Filterlänge bestimmt die Fangkapazität von thromboembolischem Material.

Die im Klinikum-Dortmund am häufigsten benutzten Filterprotektionssysteme:

Filter	Nitinolstreben/Kunststoffmembran				Nitinol-körbchen
	konzentrisch		exzentrisch		
					
Typ	Accunet	Angioguard	Emboshield	Filter-Wire EZ	Spider
Hersteller	Guidant	Cordis	Abbott	BSCI	EV 3
Porengröße	115µ	100 µ	150µ	110µ	k. A.
Katheterprofil	3,2 F	3,2 F	3,7 F	3,2 F	3,2 F

Abb. 2-02 Filtersysteme verschiedener Hersteller

Fest montierter Filter am Führungsdraht:

- Accunet®
- Angioguard®
- FilterWire EZ®
- Interceptor®
- Rubicon®

Bare wire-Technik:

- Emboshield®
- Spider®

2.9 Stenttypen

In der endoluminalen Therapie der ACI werden heute ausschließlich selbstexpandierende Stents verwendet. Sie charakterisieren sich durch ihre hohe Flexibilität, um sich den Gefäßveränderungen anzupassen, und ihre hohe Radialkraft, sowie der Tendenz zur Reexpansion bei Kompressionen von außen. Man unterscheidet die aus Nickel-Titan bestehenden Nitinolstents und die aus Edelstahl bestehenden Carotid Wallstents. Weiterhin differieren sich die Stents in ihrem Design, nämlich offene und geschlossene Zellen.

2.9.1 Carotid Wallstent™ Monorail™

Der Carotid Wallstent™ Monorail™ (Boston Scientific) ist ein selbstexpandierender, aus Edelstahl gebauter Stent. Die ineinander verschobenen Monofilamentdrähte sind zu einem geschlossenen, tubulären Netz geflochten und enden offen an Anfang und Ende. Er besitzt eine hohe Radialkraft und Flexibilität, zeigt jedoch bei seiner Freisetzung eine Tendenz zur Verkürzung von etwa 20%.

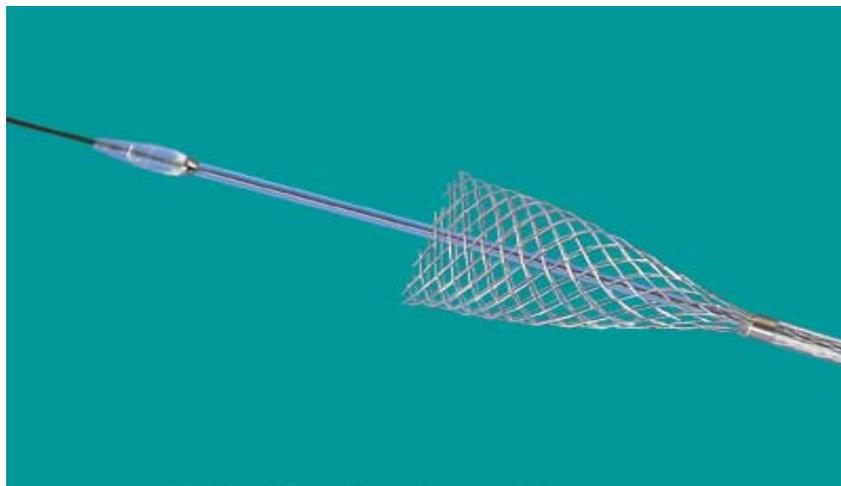


Abb. 2-03 Carotid Wallstent™ Monorail™

2.9.2 RX Acculink™

Der zweithäufigste implantierte Stent in dieser Studie war der RX Acculink™ (Guidant). RX Acculink™ ist ein selbstexpandierender Nickel-Titan-Stent mit hoher Stabilität, sowie Flexibilität und adaptiert sich deswegen gut an die vorgegebene Gefäßanatomie. Er ist in grader und konischer (tapered) Konfigurationen verfügbar.

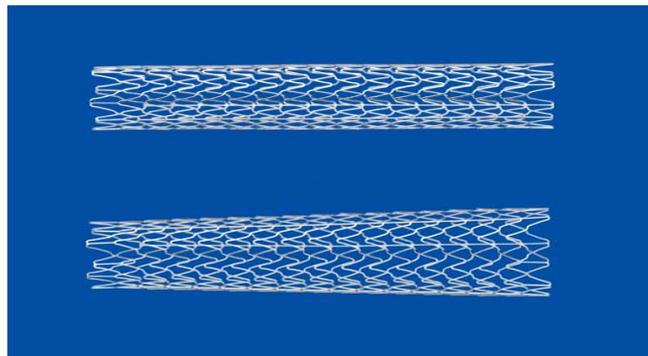


Abb. 2-04

RX Acculink™

1. straight Stent

(8 x 30 mm)

2. tapered Stent

(7-10 x 40 mm)

Weiterhin kamen folgende Nitinolstents in geringer Anzahl in der Karotis-Intervention zum Einsatz:

- Protégé™ (eV3)
- Zilver Stent™ (Cook)
- Xact/Ab™ (Abott)

In dieser Studie wurde bei einzig einem Patienten ein ballonexpandierender Stent im Rahmen der Intervention eingesetzt, nämlich ein RX Herculink™ (Guidant).

2.10 Technik der MRT-Bildgebung

Es erfolgten prä- und postinterventionell MRT-Aufnahmen in einem Zeitintervall von 24 Stunden. Man untersuchte die prä- und postinterventionellen DW-MRT-Bilder nach Signalabnormitäten hinsichtlich Anzahl, Größe, Lokalisation und Stromgebiet. Die MRT-Bilder wurden mit einem 1,5 Tesla Ganzkörper MR-System mit einer Kopfspule durchgeführt. Das

MR-Protokoll erfolgte als axiale T2- und diffusionsgewichtete Sequenz. Die T2-gewichtete Sequenz war eine Turbo-Spin-Echo-Sequenz mit folgenden Parametern:

- single echo; Repetitionszeit (TR) 5700 ms; Echozeit (TE) 119 ms
- gesamte Aquisitionszeit 1,36 Minuten
- Matrix 240 x 512; field of view (FOV) 201 mm x 230 mm
- Schichtdicke 5 mm; intersection gap 1,5 mm

Die diffusionsgewichtete Sequenz war eine Spin Echo/Echoplanare Sequenz mit folgenden Parametern:

- single echo; Repetitionszeit (TR) 6000 ms; Echozeit (TE) 103 ms
- gesamte Aquisitionszeit 30 Sekunden
- Matrix 96 x 200; FOV 230 mm x 230 mm
- Schichtdicke 5 mm; intersection gap 1,5 mm

Die DW-MRT erfolgte mit folgenden b-Werten ($b=0$, $b=1000\text{s/mm}^2$) in Richtung der Hauptgradienten (x, y, z –Ebene).

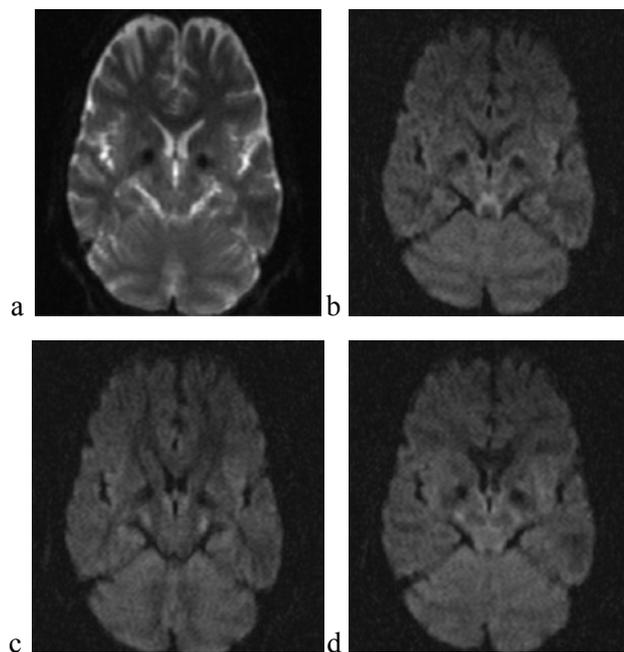


Abb. 2-05 a-d T2- und diffusionsgewichtete MRT-Aufnahmen der drei Raumebenen in der gleichen Schichtebene

2.11 Statistische Tests

Zur Überprüfung der Unterschiede auf statistische Signifikanz wurden der Chi-Quadrat Test für nominale Variablen, bzw. der Fisher's exact Test bei Verletzung der Voraussetzungen angewandt. Unterschiede von ordinalskalierten Variablen wurden mit dem Mann-Whitney U-Test, von intervallskalierten Variablen mit dem t-Test auf Signifikanz überprüft. Das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0,05$ festgelegt (52, 116). Die Berechnungen wurden mit dem Statistikprogramm SPSS durchgeführt.

3. Ergebnisse

3.1 Gesamtpopulation

Innerhalb des Zeitraumes vom 18.03.2003 bis zum 20.07.2004 wurden 202 Karotisstentimplantationen bei 188 konsekutiven Patienten retrospektiv aquiriert. Davon wurden 14 Patienten bilateral behandelt.

3.1.1 Diagnostische Angiographie: Charakteristische Stenosemerkmale

Mit Hilfe der diagnostischen DSA wurden die Merkmale der Zielläsionen systematisch erfasst und durch den untersuchenden Arzt für die Indikationsstellung zur Karotisstentimplantation herangezogen. Weiterhin konnten mit Hilfe der erhobenen Daten die entsprechenden Stent- und Ballongrößen ausgewählt werden.

Merkmale	Eingriffe (n=202)
Neurologie der Stenose	
symptomatisch in den letzten 6 Monaten	61 (30,2%)
asymptomatisch	141 (69,8%)
Stenoseätiologie	
arteriosklerotisch	182 (90,1%)
postoperativ	17 (8,4%)
radiogen	3 (1,5%)
ACI-Seite	
rechts	99 (49,0%)
links	103 (51,0%)
Stenosegrad ipsilateral	
Mittelwert \pm SD	82 \pm 6,25
Spannweite	68 – 97
Stenoseklassifikation	
0 - 29%	0
30 - 69%	3 (1,5%)
70 - 99%	199 (98,5%)
Lokalisation der Stenose	
Bifurkation	156 (77,2%)
distale ACI	46 (22,8%)
Art der Stenose	
ACI	169 (83,7%)
ACI/ACC	29 (14,4%)
ACC	4 (2,0%)
Stenoselänge	
< 1 cm	131 (64,9%)
> 1 cm	71 (35,1%)
Stenosemorphologie	
exzentrisch	143 (70,8%)
konzentrisch	59 (29,2%)
Ulzeration	93 (46,0%)
Kontralaterale ACI	
Stenosegrad > 50% kontralateral	31 (15,4%)
Verschluss	3 (1,5%)
Ulzeration	8 (4,0%)

Tabelle 3-01 Charakteristische Stenosemerkmale

Bei 30,2% lagen symptomatische Stenosen und bei 69,8% asymptotische Stenosen der insgesamt 202 erfassten Interventionen vor. Nach der NASCET-Methode betrug der mittlere Stenosegrad 82%, wobei in 98,5% der Fälle der Stenosegrad zwischen 70-99% lag. Der Stenosegrad, der drei als mittelgradig klassifizierten Stenosen, betrug 65,1%, 68,6% und 68,8%. In 31 Fällen konnte eine kontralaterale Karotisstenose quantifiziert werden. Dabei lag der Stenosegrad in 13 Fällen zwischen 50-70% und in 18 Fällen bei mehr als 70%. In 3 Fällen lag ein Verschluss der kontralateralen ACI vor.



Abb. 3-01 a, b 66-j. Pat. (6) mit einer 78%igen, exzentrischen Bifurkationsstenose links (Stent: RX Acculink™ 40 x 7-10 mm)

3.1.2 Technische Details und primäre Ergebnisse

Die Stentimplantation der Karotisstenose konnte in allen 202 Fällen erfolgreich durchgeführt werden. Die Erfolgsrate betrug somit 100%. Bei allen Interventionen konnte das Protektionssystem erfolgreich positioniert und der Stent implantiert werden.

Merkmale	Eingriffe (n=202)
transfemoraler Zugangsweg	
rechts	182 (90,1%)
links	20 (9,9%)
Filterarten	
Spider®	81 (40,1%)
FilterWire EZ®	81 (40,1%)
Accunet®	16 (7,9%)
Angioguard®	22 (10,9%)
Emboshield®	2 (1,0%)
Vordilatation	181 (89,6%)
Stentarten	
Nitinolstent	179 (88,6%)
Wallstent	22 (10,9%)
ballonexpandierender Stent	1 (0,5%)
Stentlokalisierung	
ACI	38 (18,8%)
ACI/ACC	162 (80,2%)
ACC	2 (1,0%)
Nachdilataion	201 (99,5%)
Reststenose in %	
Mittelwert ± SD	0,55 ± 2,87
Spannweite	0 - 22

Tabelle 3-02 Technische Details und primäre Ergebnisse

Der Spider® und FilterWire EZ® wurden jeweils bei 40,1% der Fälle eingesetzt. Bei 202 Interventionen wurden 179 Nitinolstents und 22 Wallstents implantiert. Einzig bei einem Patienten wurde ein ballonexpandierender Stent eingesetzt. Die Reststenose lag bei allen Eingriffen unter 30%.



Abb. 3-02 a-c Zerebrale Protektion mit dem FilterWire EZ®

a 78-j. Pat. (48) mit einer 79%igen, exzentrischen ACI-Stenose rechts

b Platzierung des FilterWire EZ® in distaler ACI (Pfeil)

c Komplikationslose Stentimplantation der ACI/ACC (Stent: Carotid Wallstent™ Monorail™ 28 x 8 mm)

3.1.3 Klinische Komplikationen

Die klinischen Komplikationen werden periinterventionell durch den behandelnden Arzt und postinterventionell durch einen neurologischen Facharzt erfasst.

Patienten (n=188)	Komplikationen im behandelten Karotisstromgebiet	Komplikationen im kontralateralen Karotisstromgebiet
Neurologische Komplikation 24 Stunden		
TIA	4 (2,1%)	0
Amaurosis Fugax	1 (0,5%)	0
Major Stroke	0	0
Minor Stroke	2 (1,1%)	0
sonstige Komplikationen:		
Krampfanfall	1 (0,5%)	0
Zentralarterienverschluss	1 (0,5%)	0
Hypotonie < 80mmHG	2 (1,1%)	0
Mortalitätsrate	0	0

Tabelle 3-03 Klinische Komplikationen bis zu 24 Stunden nach der Intervention (n=202)

Die neurologische Komplikationsrate betrug während des Eingriffes und innerhalb von 24 Stunden postinterventionell 3,7%. Es traten nur ipsilateral lokalisierte, neurologische Komplikationen auf. 4 Patienten wiesen eine TIA auf. 3 Patienten zeigten nach der Intervention eine wenige Minuten andauernde Sensibilitätsstörung des Armes, welche sich auf das ipsilaterale Stromgebiet lokalisieren ließ. Bei einem weiteren Patienten trat ebenfalls eine TIA auf, welche sich durch eine armbetonte Hemiparese äußerte.

Eine Amaurose des ipsilateralen Auges wurde bei einem Patienten diagnostiziert. Weiterhin wies ein Patient einen ipsilateralen Minor Stroke auf, der mit leichter brachiofazialer Parese und Dysarthrie einherging. Bei einem weiteren Patienten trat ebenfalls ein Minor Stroke auf, welcher sich durch eine armbetonte Hemiparese äußerte. Ein Major Stroke wurde nicht beobachtet (0%).

Nicht-neurologische Komplikationen machten sich bei 4 Patienten bemerkbar. Hypotonien ereigneten sich in 2 Fällen. Bei einem anderen Patienten trat ein generalisierter Krampfanfall nach der Intervention und bei einem zweiten ein nicht reversibler Visusverlust während des

Eingriffes auf. Während und bis zu 24 Stunden nach dem Eingriff konnten keine Todesfälle verzeichnet werden (0%). Die kombinierte Morbiditäts- und Mortalitätsrate betrug 1,1 %.

3.1.4 Analyse der Komplikationen

Die Tabelle liefert eine Übersicht über die verschiedenen Komplikationen.

Nr.	Geschlecht/ Alter	Symptoma- tik 6 Monate vor der Intervention	ACI- Seite/ Stenose- grad	Stenose- ätiologie	DW-positiv postinter- ventionell	kontra- laterale Stenose	Komplikationen während und 24 Stunden nach der Intervention
1	m, 78	ja	re. 84,8%	arteriosk. l.	ja	nein	Infarkt re.
2	m, 80	ja	li. 80,5%	arteriosk. l.	ja	nein	Infarkt li.
3	m, 89	nein	re. 82,3%	arteriosk. l.	ja	nein	Zentralarterien- verschluss re.
4	m, 76	nein	re. 81,1%	arteriosk. l.	nein	nein	generalisierter Krampfanfall
5	m, 80	nein	li. 86,8%	arteriosk. l.	ja	nein	TIA

Tabelle 3-04 Charakteristische Merkmale und Komplikationen

Patient Nr.1:

Ein 78-jähriger Patient mit einer ACI/ACC-Stenose rechts mit Ulzera zeigte 6 Monat vor dem Eingriff einmalig eine kurzandauernde motorische Schwäche des linken Armes. Nach der Behandlung entwickelte sich eine armbetonte Hemiparese links und es traten 5 ipsilaterale, frische Läsionen in der DW-MRT auf. Eine Läsion trat jeweils im Frontal- und im Okzipital- sowie 3 im Parietallappen auf. Der Durchmesser einer Läsion war kleiner als 5 mm, ein weiterer kleiner als 10 mm und 3 Läsionen wiesen einen Durchmesser von über 10 mm (16 mm; 17 mm; 19mm) auf.

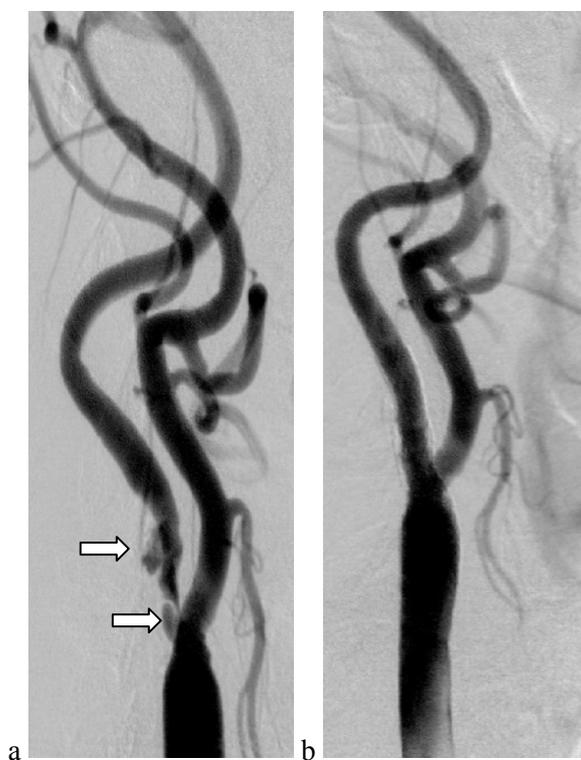
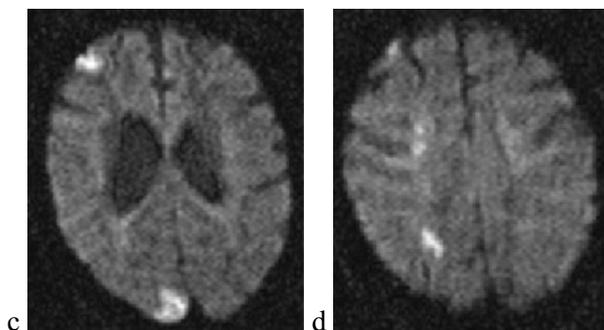


Abb. 3-03 a-d Minor Stroke mit postinterventionellen Läsionen in der DW-MRT

a 84,8%ige exzentrische, langstreckige Stenose der rechten ACI/ACC mit Ulzera (Pfeile)

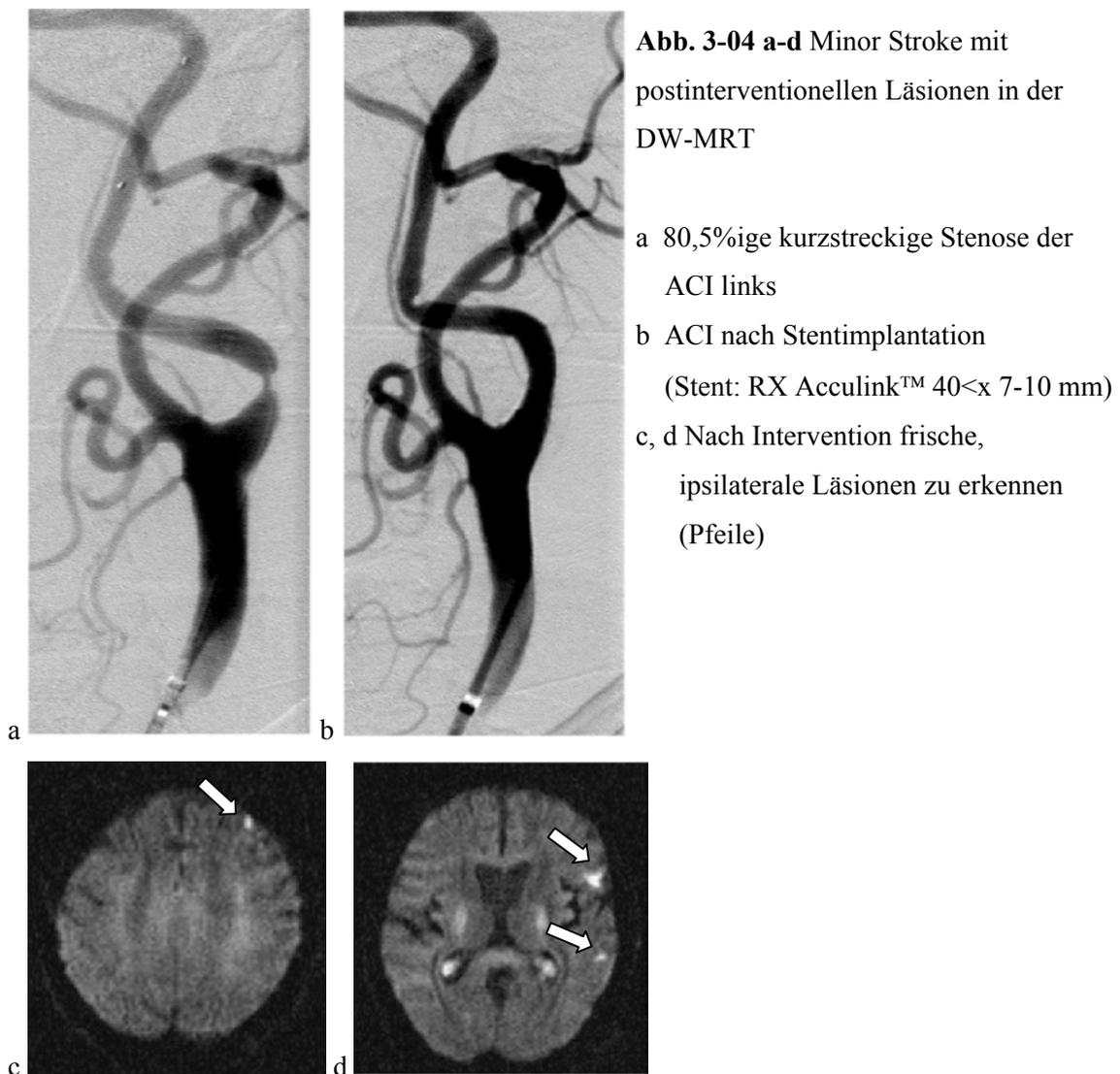
b Karotisbifurkation Stentimplantation der ACI/ACC (Stent: RX Acculink™ 40 x 7-10 mm) mit einem regelrecht weitem Arterienlumen

c Läsionen im Frontal- und Okzipitallappen der rechten Hemisphäre
d Läsionen im Parietallappen der rechten Hemisphäre



Patient Nr.2:

Bei einem 80-jährigen Patienten mit einer ACI-Stenose links trat am Abend vor der Intervention jeweils für die Dauer von 30 Minuten eine rechtsseitige Sensibilitäts- und Koordinationsstörung auf. Nach der Intervention entwickelte der Patient eine brachiofazial betonte Hemiparese rechts und eine Dysarthrie. In der DW-MRT konnten vor der Intervention 8 ipsilaterale Läsionen und postinterventionell 6 frische Läsionen verifiziert werden. Kontralaterale Läsionen wurden nicht eruiert. Jeweils eine Läsion entstand im Frontal- und Temporallappen sowie 4 Läsionen im Parietallappen. 3 der 6 Läsionen wiesen einen Durchmesser von je kleiner als 10 mm auf. Der Durchmesser der übrigen 3 Läsionen hingegen war größer als 10 mm. In zwei dieser Fälle betrug die Läsion 11 mm, in dem anderen Fall 12 mm.



Patient Nr.3:

Ein 89-jähriger Patient mit einer Stenose der ACI rechts, erlitt nach der Intervention einen Zentralarterienverschluss. In der DW-MRT erschien postinterventionell zusätzlich eine Läsion ipsilateral im Kleinhirn.

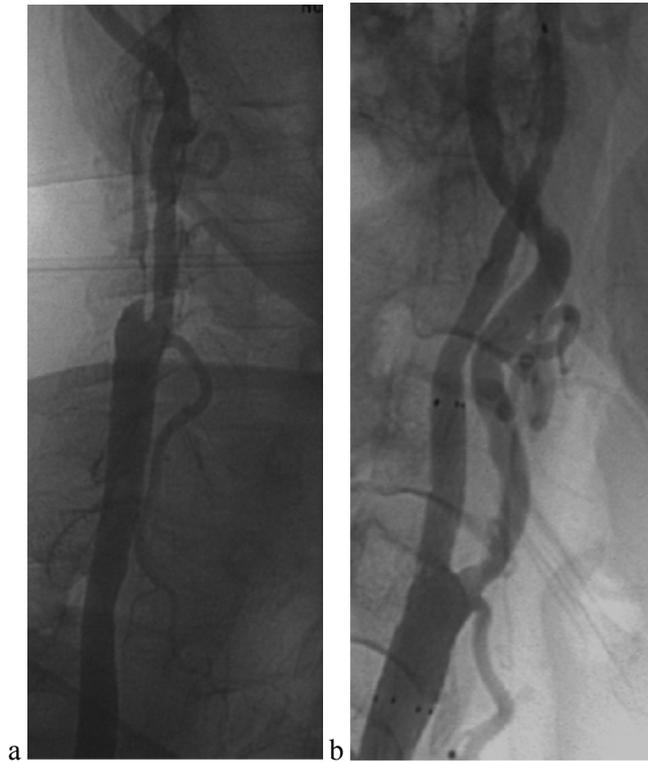


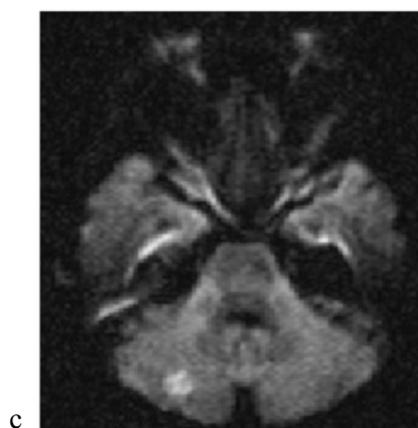
Abb. 3-05 a-c

Zentralarterienverschluss mit
postinterventioneller Läsion in der
DW-MRT

a 82,3%ige exzentrische, lang-
streckige ACI-Stenose

b ACI nach der Stentimplantation
der ACI/ACC (Stent:
RX Acculink™ 20 x 6 mm)

c Nach Intervention eine 15 mm
große Läsion rechts im Kleinhirn



Patient Nr.4:

Ein 76-jähriger Patient mit einer ACI-Stenose rechts entwickelte nach der Behandlung bei einem seit 9 Monaten vorbestehenden Mediainfarkt rechts einen generalisierten Krampfanfall. In der DW- und T2-gewichteten MRT waren keine Anzeichen für eine emboliebedingte Ischämie zu erkennen. Es konnte auch keine Blutung nachgewiesen werden.



Abb. 3-06 a, b Generalisierter Krampfanfall ohne Läsionen in der DW-MRT

a 81,1%ige konzentrische, langstreckige ACI-Stenose rechts

b Karotisbifurkation rechts nach der Stentimplantation

(Stent: RX Acculink™ 40 x 6-8 mm)

Patient Nr.5:

Ein 80-jähriger Patient mit einer Stenose der ACI links entwickelte nach der Behandlung eine wenige Minuten andauernde Sensibilitätsstörung des rechten Armes (TIA). Nach der Behandlung deckte die DW-MRT 2 frische Läsionen im Parietallappen auf.

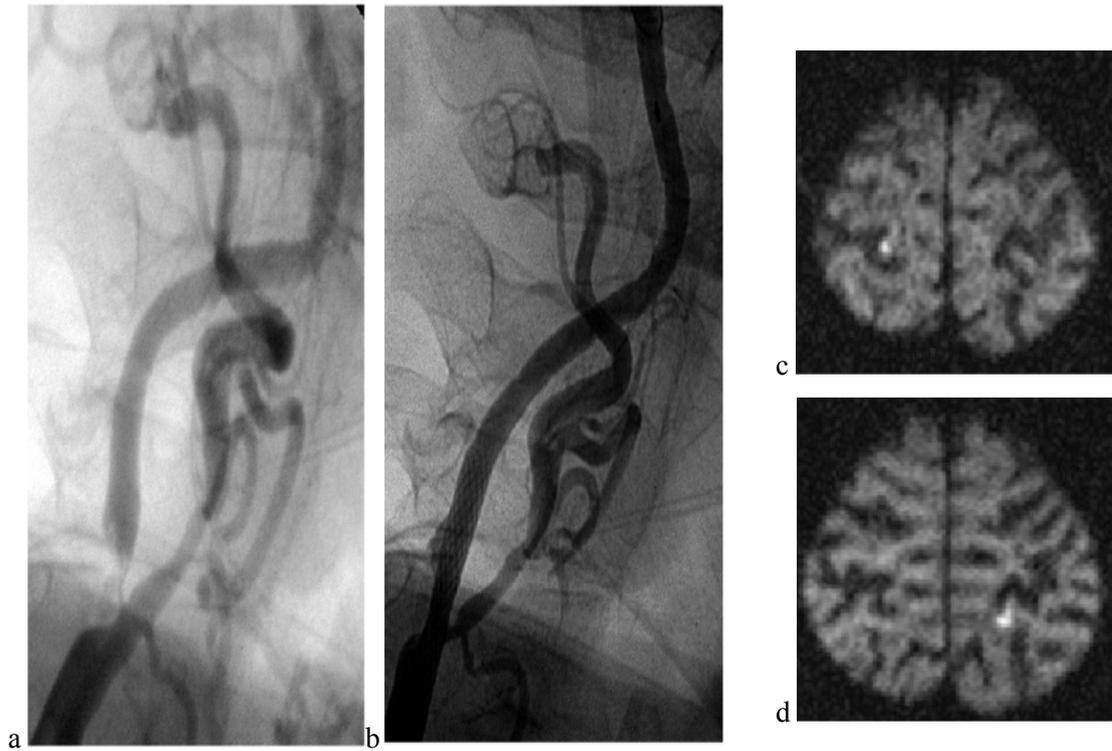


Abb. 3-07 a-d TIA mit postinterventionellen Läsionen in der DW-MRT

a 86,8%ige exzentrische, kurzstreckige ACI-Stenose links

b Karotisbifurkation links nach Stentimplantation der ACI/ACC

(Stent: Carotid Wallstent™ Monorail™ 24 x 10 mm)

c Eine Läsion <5 mm rechts im Parietallappen

d Eine Läsion <10 mm links im Parietallappen

3.2 Statistischer Vergleich der Protektionssysteme Spider® und FilterWire EZ®

In dieser Studie kamen bei 202 Eingriffen 81 Spider® (76 Patienten) und 81 FilterWire EZ® (75 Patienten) zum Einsatz. In der Spider®-Gruppe wurden 5 Patienten und in der FilterWire EZ®-Gruppe 6 Patienten bilateral behandelt.

	Spider® (n=76)	FilterWire EZ® (n=75)	Signifikanz (p)
Demographische Daten			
Geschlecht			0,384 (n.s.)
männlich	55 (72,4%)	56 (74,7%)	
weiblich	21 (27,6%)	19 (25,3%)	
Alter (Jahre)			
Mittelwert ± SD	70 ± 8,43	70 ± 9,33	0,771 (n.s.)
Spannweite	50 - 85	40 - 90	
Risikofaktoren/ kardiovaskuläre Erkrankungen			
arterielle Hypertonie	76 (100%)	75 (100%)	1,000 (n.s.)
Diabetes mellitus	28 (36,8%)	27 (36,0%)	1,000 (n.s.)
Hypercholesterinämie	51 (67,1%)	55 (73,3%)	0,620 (n.s.)
Raucher	42 (55,3%)	30 (40,0%)	0,082 (n.s.)
pAVK	21 (27,6%)	9 (12,0%)	0,029 signifikant
KHK	34 (44,7%)	30 (40,0%)	0,511 (n.s.)
Vorhofflimmern	3 (3,9%)	3 (4,0%)	1,000 (n.s.)
MRT-Ergebnisse			
Hirnatrophie	35 (46,1%)	26 (34,7%)	0,194 (n.s.)
vaskuläre Enzephalopathie	45 (59,2%)	38 (50,7%)	0,346 (n.s.)
Hirnfarkt			
ipsilateral	28 (36,8%)	35 (46,7%)	0,334 (n.s.)
kontralateral	20 (26,3%)	22 (29,3%)	0,576 (n.s.)

Tabelle 3-05 Patientendaten

Im Vergleich zur FilterWire EZ®-Gruppe traten in der Spider®-Gruppe statistisch signifikant häufiger pAVK-Patienten auf (p=0,029). Bezüglich Geschlecht, Alter und arteriosklerotischer Risikofaktoren, sowie sonstiger kardiovaskulärer Erkrankungen ergaben sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

Merkmale	Spider® (n=81)	FilterWire EZ® (n=81)	Signifikanz (p)
Neurologie der Stenose			0,384 (n.s.)
symptomatisch in den letzten 6 Monaten	26 (32,1%)	20 (24,7%)	
asymptomatisch	55 (67,9%)	61 (75,3%)	
Stenoseätiologie			0,964 (n.s.)
arteriosklerotisch	72 (88,9%)	73 (90,1%)	
postoperativ	8 (9,9%)	7 (8,6%)	
radiogen	1 (1,2%)	1 (1,2%)	
ACI-Seite			0,753 (n.s.)
rechts	42 (51,9%)	39 (48,1%)	
links	39 (48,1%)	42 (51,9%)	
Stenosegrad ipsilateral			0,538 (n.s.)
Mittelwert ± SD	82 ± 6,89	81 ± 6,21	
Spannweite	51 - 95	69 - 97	
Stenoseklassifikation			1,000 (n.s.)
0 - 29%	0	0	
30 - 69%	1 (1,2%)	2 (2,5%)	
70 - 99%	80 (98,8%)	79 (97,5%)	
Lokalisation der Stenose			0,252 (n.s.)
Bifurkation	67 (82,7%)	60 (74,1%)	
distale ACI	0	21 (25,9%)	
Art der Stenose			0,816 (n.s.)
ACI	67 (82,7%)	69 (85,2%)	
ACI/ACC	12 (14,8%)	11 (13,6%)	
ACC	2 (2,5%)	1 (1,2%)	
Stenoselänge			0,865 (n.s.)
< 1 cm	57 (70,4%)	55 (67,9%)	
> 1 cm	24 (29,6%)	26 (32,1%)	
Stenosemorphologie			0,558 (n.s.)
exzentrisch	56 (69,1%)	59 (72,8%)	
konzentrisch	25 (30,9%)	22 (27,2%)	
Ulzeration	34 (42%)	36 (44,4%)	0,875 (n.s.)
Stenosegrad > 50% kontralateral	12 (14,8%)	12 (14,8%)	1,000 (n.s.)
Mittelwert ± SD	74 ± 13,37	74 ± 11,50	0,977 (n.s.)
Spannweite	50 - 100	60,11 - 100	
Verschluss	1 (8,3%)	2 (16,7%)	0,840 (n.s.)
Ulzeration	1 (9,1%)	7 (63,6%)	0,047 signifikant

Tabelle 3-06 Charakteristische Stenosemerkmale

Es wurden keine statistisch signifikanten Unterschiede hinsichtlich der neurologischen Symptomatik zwischen den beiden Filtergruppen gefunden. In der FilterWire EZ®-Gruppe traten im Vergleich zur Spider®-Gruppe signifikant häufiger Ulzerationen der kontralateralen ACI auf (p=0.047).

Merkmale	Spider® (n=81)	FilterWire EZ® (n=81)	Signifikanz (p)
transfemoraler Zugangsweg			
rechts	69 (85,2%)	77 (95,1%)	0,107 (n.s)
links	12 (14,8%)	4 (4,9%)	
Vordilatation	75 (92,6%)	72 (88,9%)	0,589 (n.s.)
Stentarten			0,000
Nitinolstent	80 (98,8%)	61 (75,3%)	signifikant
Wallstent	1 (1,2%)	19 (23,5%)	
ballonexpandierender Stent	0	1 (1,2%)	
Stentlokalisierung			0,523 (n.s.)
ACI	13 (16,0%)	15 (18,5%)	
ACI/ACC	68 (84,0%)	65 (80,2%)	
ACC	0	1 (1,2%)	
Nachdilatation	80 (98,8%)	81 (100%)	1,000 (n.s.)
Reststenose in			0,422 (n.s.)
Mittelwert ± SD	0,49 ± 2,78	0,88 ± 3,56	
Spannweite	0 - 22	0 - 20	

Tabelle 3-07 Technische Details und primäre Ergebnisse

In der Spider®-Gruppe wurden statistisch signifikant mehr Nitinolstents verwendet (p=0.000).

	Spider® (n=76)	FilterWire EZ® (n=75)	Signifikanz (p)
Neurologische Komplikation 24 Stunden			
TIA	2 (2,6%)	1 (1,3%)	1,000 (n.s.)
Amaurosis Fugax	1 (1,3%)	0	1,000 (n.s.)
Major Stroke	0	0	1,000 (n.s.)
Minor Stroke	1 (1,3%)	0	1,000 (n.s.)
sonstige Komplikationen:			
Krampfanfall	1 (1,3%)	0	(n.s.)
Zentralarterienverschluss	0	1 (1,3%)	(n.s.)
Hypotonie < 80mmHG	1 (1,3%)	0	(n.s.)
Mortalitätsrate	0	0	(n.s.)

Tabelle 3-08 Klinische Komplikationen der Patienten mit Spider® und FilterWire EZ® bis zu 24 Stunden nach der Intervention

Im Vergleich zwischen der Patientengruppe mit Protektionssystemen FilterWire EZ® und Spider® bestand kein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich der klinischen Komplikationen ($p > 0,05$).

3.3 DW-MRT-Untersuchungen

3.3.1 DW-MRT-Untersuchungen in der Gesamtpopulation

Die DW-MRT-Aufnahmen des Gehirns vor und nach der Intervention zeigen:

	Vor der Intervention		Nach der Intervention	
	ipsilateral	kontralateral	ipsilateral	kontralateral
Anzahl der Eingriffe mit Läsionen	16 (7,9%)	4 (2,0%)	34 (16,8%)	10 (5,0%)
Anzahl der Patienten mit Läsionen	14 (7,4%)	4 (2,1%)	32 (17,0%)	7 (3,7%)
Anzahl der Läsionen				
Gesamt	54	6	91	16
Mittelwert	3,4	1,5	2,7	1,6
Spannweite	1-8	1-3	1-7	1-4

Tabelle 3-09 Anzahl der Läsionen vor und nach der Intervention

Patienten (n=188)	Nach der Intervention
Gesamtzahl der Patienten ohne Läsionen	152 (80,9%)
Gesamtzahl der Patienten mit Läsionen	36 (19,1%)
Patienten mit nur ipsilateralen Läsionen	29 (15,4%)
Patienten mit nur kontralateralen Läsionen	4 (2,1%)
Patienten mit ipsilateralen und kontralateralen Läsionen	3 (1,6%)

Tabelle 3-10 Lokalisation der Läsionen nach der Intervention

Vor Interventionsbeginn waren in 16 von 202 Fällen ipsilaterale und in 4 Fällen kontralaterale intrazerebrale Läsionen in der DW-MRT nachweisbar. Die Gesamtzahl der intrazerebralen Läsionen betrug ipsilateral 54, bei einer mittleren Anzahl von 3,4 pro Fall (Spannweite 1 bis 8). Die Anzahl der kontralateralen Läsionen betrug 6, bei einer mittleren Anzahl von 1,5 pro Fall (Spannweite 1 bis 3). Nach Abschluss der Intervention wurde mit der postinterventionellen

DW-MRT bei 80,9% der Patienten keine neuen intrazerebalen Läsionen beobachtet. In 19,1% der Fälle zeigten sich neu aufgetretene intrazerebrale Läsionen. Davon traten bei 29 Patienten die frischen Läsionen nur ipsilateral, bei 4 Patienten nur kontralateral, sowie bei 3 Patienten ipsilateral und kontralateral auf. Die Gesamtzahl der neu aufgetretenen Läsionen auf der ipsilateralen Seite betrug 91, bei einer mittleren Anzahl von 2,7 pro Eingriff (Spannweite 1 bis 7). Auf der kontralateralen Seite traten insgesamt 16 frische Läsionen bei einer mittleren Anzahl von 1,6 pro Eingriff (Spannweite 1 bis 4) in Erscheinung.

	Vor der Intervention		Nach der Intervention	
	ipsilateral	kontralateral	ipsilateral	kontralateral
Anzahl der Läsionen	54	6	91	16
Größe				
<5 mm	14 (25,9%)	2 (33,3%)	44 (48,4%)	10 (62,5%)
5 - 10 mm	24 (44,4%)	4 (66,7%)	35 (38,5%)	5 (31,3%)
> 10 mm	16 (29,6%)	0	12 (13,1%)	1 (6,3%)
Läsionengröße > 10 mm	3*11;5*13; 4*15;3*20;40		2*11;2*12; 2*15;16;19; 2*20;21;22	13
Lokalisation:				
Cerebrale Struktur				
Lobus frontalis	3 (5,6%)	0	14 (15,4%)	2 (12,5%)
Lobus parietalis	46 (85,2%)	4 (66,7%)	58 (63,7%)	9 (56,3%)
Lobus temporalis	2 (3,7%)	0	3 (3,3%)	0
Lobus occipitalis	0	0	7 (7,7%)	2 (12,5%)
Basalganglien	3 (5,6%)	1 (16,7%)	2 (2,2%)	2 (12,5%)
Kleinhirn	0	1 (16,7%)	7 (7,7%)	1 (6,3%)
Stromgebiet				
ACA	4 (7,4%)	0	15 (16,5%)	3 (18,8%)
MCA	50 (92,6%)	5 (83,3%)	62 (68,1%)	10 (62,5%)
PCA	0	1 (16,7%)	14 (15,4%)	3 (18,8%)

Tabelle 3-11 Größe, Lokalisation und Stromgebiet der Läsionen vor und nach der Intervention

Die Größe der neu aufgetretenen ipsilateralen Läsionen (n=91) verteilte sich wie folgt:
- 44 Läsionen < 5mm (48,4%), 35 Läsionen < 10mm (38,5%) und
12 Läsionen > 10 mm (13,1%)

Der Durchmesser der Läsionen erstreckte sich von 11 bis 22 mm. Von den insgesamt 91 ipsilateral neu aufgetretenen intrazerebralen Läsionen, konnten 63,7% im Lobus parietalis und im Bereich des Lobus frontalis weitere 15,4% lokalisiert werden. Wenige Läsionen wurden im Bereich des Lobus occipitalis (7,7%), des Kleinhirns (7,7%), des Lobus temporalis (3,3%) und der Basalganglien (2,2%) beobachtet.



Abb. 3-08 a-c ein neurologisch asymptomatischer Patient

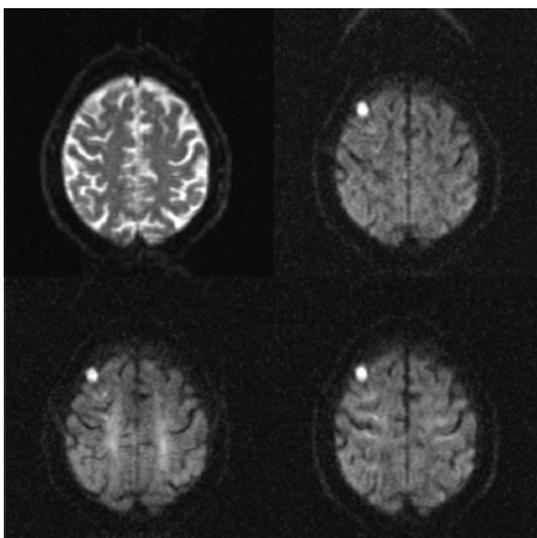
a 74j. Pat. (109) mit einer 81,4%igen, konzentrischen ACI-Stenose links

b Ergebnis nach Stentimplantation (Stent: RX Acculink™ 20 x 6 mm)

c Postinterventioneller Nachweis einer Läsion im Frontallappen der rechten Hemisphäre

a

b



c

3.3.1.1 Statistischer Vergleich von DW-positiven und -negativen Eingriffen

In dieser Studie konnten bei insgesamt 32 Patienten (nach 34 Interventionen) neu aufgetretene, ipsilaterale Läsionen nachgewiesen werden. Bei den übrigen 156 Patienten (nach 168 Interventionen) waren keine neu aufgetretenen, ipsilateralen Läsionen konstatierbar.

In den folgenden Tabellen wurden die klinischen Patientendaten, Stenosemerkmale und technischen Details der Intervention statistisch verglichen und in gesamte Patienten (n=188), Patienten (n=32) mit und Patienten (n=156) ohne postinterventionell neu aufgetretene, ipsilaterale Läsionen unterteilt.

	alle Patienten (n=188)	DW-negative Patienten (n=156)	DW-positive Patienten (n=32)	Signifikanz (p)
Demographische Daten				
Geschlecht				0,666 (n.s.)
männlich	136 (72,3%)	114 (73,1%)	22 (68,8%)	
weiblich	52 (27,7%)	42 (26,9%)	10 (31,3%)	
Alter (Jahre)				0,074 (n.s.)
Mittelwert ± SD	70 ± 9	70 ± 8,77	73 ± 7,88	
Spannweite	40 - 90	40 - 90	57 - 88	
Risikofaktoren/ kardiovaskuläre Erkrankungen				
arterielle Hypertonie	175 (93,1%)	145 (92,9%)	30 (93,8%)	1,000 (n.s.)
Diabetes mellitus	65 (34,6%)	54 (34,6%)	11 (34,4%)	1,000 (n.s.)
Hypercholesterinämie	125 (66,5%)	107 (68,6%)	18 (56,3%)	0,218 (n.s.)
Raucher	86 (45,7%)	74 (47,4%)	12 (37,5%)	0,335 (n.s.)
pAVK	35 (18,6%)	33 (21,2%)	2 (6,3%)	0,087 (n.s.)
KHK	73 (38,8%)	62 (39,7%)	11 (34,4%)	0,756 (n.s.)
Vorhofflimmern	7 (3,7%)	5 (3,2%)	2 (6,3%)	0,340 (n.s.)
MRT-Ergebnisse				
Hirnatrophie	80 (42,6%)	64 (41,0%)	16 (50%)	0,433 (n.s.)
vaskuläre Enzephalopathie	102 (54,3%)	84 (53,8%)	18 (56,3%)	0,848 (n.s.)
Hirnfarkt				
ipsilateral	68 (36,2%)	49 (31,4%)	19 (59,4%)	0,004 signifikant
kontralateral	47 (25%)	39 (25%)	8 (25%)	0,902 (n.s.)

Tabelle 3-12 Patientendaten

Hinsichtlich des Geschlechtes, Alters und der arteriosklerotischen Risikofaktoren, sowie der kardiovaskulären Erkrankungen ließen sich statistisch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen DW-negativer und DW-positiver Patienten eruieren ($p > 0,05$). Im Vergleich zu den DW-positiven Patienten, wurden bei den DW-negativen Patienten statistisch signifikant häufiger alte, ipsilaterale Hirninfarkte präinterventionell gefunden ($p < 0,004$).

Merkmale	alle Eingriffe (n=202)	DW-negative Eingriffe (n=168)	DW-positive Eingriffe (n=34)	Signifikanz (p)
Neurologie der Stenose				0,834 (n.s.)
symptomatisch in den letzten 6 Monaten	61 (30,2%)	45 (26,8%)	16 (47,1%)	
asymptomatisch	141 (69,8%)	123 (73,2%)	18 (52,9%)	
Stenoseätiologie				0,348 (n.s.)
arteriosklerotisch	182 (90,1%)	150 (89,3%)	32 (94,1%)	
postoperativ	17 (8,4%)	16 (9,5%)	1 (2,9%)	
radiogen	3 (1,5%)	2 (1,2%)	1 (2,9%)	
ACI-Seite				0,260 (n.s.)
rechts	99 (49,0%)	79 (47,0%)	20 (58,8%)	
links	103 (51,0%)	89 (53,0%)	14 (41,2%)	
Stenosegrad ipsilateral				0,718 (n.s.)
Mittelwert ± SD	82 ± 6,25	82 ± 6,34	82 ± 5,88	
Spannweite	68 - 97	68 - 97	70 - 97	
Stenoseklassifikation				0,426 (n.s.)
0 - 29%	0	0	0	
30 - 69%	3 (1,5%)	2 (1,2%)	1 (2,9%)	
70 - 99%	199 (98,5%)	166 (98,8%)	33 (97,1%)	
Lokalisation der Stenose				0,260 (n.s.)
Bifurkation	156 (77,2%)	131 (78,0%)	25 (73,5%)	
distale ACI	46 (22,8%)	37 (22,0%)	9 (26,5%)	
Art der Stenose				0,408 (n.s.)
ACI	169 (83,7%)	142 (84,5%)	27 (79,4%)	
ACI/ACC	29 (14,4%)	22 (13,1%)	7 (20,6%)	
ACC	4 (2,0%)	4 (2,4%)	0	
Stenoselänge				0,436 (n.s.)
< 1 cm	131 (64,9%)	111 (66,1%)	20 (58,8%)	
> 1 cm	71 (35,1%)	57 (33,8%)	14 (41,2%)	
Stenosemorphologie				0,719 (n.s.)
exzentrisch	143 (70,8%)	121 (72,0%)	22 (64,7%)	
konzentrisch	59 (29,2%)	47 (28,0%)	12 (35,3%)	
Ulzeration	93 (46,0%)	80 (47,6%)	13 (38,2%)	0,350 (n.s.)
Stenosegrad > 50% kontralateral	31 (15,4%)	25 (14,9%)	6 (17,6%)	0,794 (n.s.)
Verschluss	3 (1,5%)	1 (0,6%)	2 (5,9%)	0,426 (n.s.)
Ulzeration	8 (4,0%)	6 (3,6%)	2 (5,9%)	0,814 (n.s.)

Tabelle 3-13 Charakteristische Stenosemerkmale

In Bezug auf neurologische Symptomatik und Stenosemerkmale (Stenoseätiologie, ACI-Seite, Stenosegrad, Stenoseklassifikation, Stenoselokalisierung, Stenoseart, Stenoselänge, Stenosemorphologie, Ulzeration, kontralaterale ACI) ließen sich keine statistisch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen der DW-negativen und DW-positiven Eingriffe erkennen ($p > 0,05$).

Merkmale	alle Eingriffe (n=202)	DW-negative Eingriffe	DW-positiv Eingriffe	Signifikanz (p)
transfemoraler Zugangsweg				0,114 (n.s.)
rechts	182 (90,1%)	151 (83,0%)	31 (17,0%)	
links	20 (9,9%)	17 (85,0%)	3 (15,0%)	
Filterarten				0,488 (n.s.)
Spider®	81 (40,1%)	70 (86,4%)	11 (13,6%)	
FilterWire EZ®	81 (40,1%)	67 (82,7%)	14 (17,3%)	
Accunet®	16 (7,9%)	11 (68,8%)	5 (31,3%)	
Angioguard®	22 (10,9%)	18 (81,8%)	4 (18,2%)	
Emboshield®	2 (1,0%)	2 (100%)	0	
Vordilatation	181 (89,6%)	157 (86,7%)	24 (13,3%)	0,001 signifikant
Stentarten				0,981 (n.s.)
Nitinolstent	179 (88,6%)	149 (83,2%)	30 (16,8%)	
Wallstent	22 (10,9%)	18 (81,8%)	4 (18,2%)	
ballonexpandierender Stent	1 (0,5%)	1 (100%)	0	
Stentlokalisierung				0,152 (n.s.)
ACI	38 (18,8%)	30 (78,9%)	8 (21,1%)	
ACI/ACC	162 (80,2%)	136 (84,0%)	26 (16,0%)	
ACC	2 (1,0%)	2 (100%)	0	
Nachdilatation	201 (99,5%)	167 (83,1%)	34 (16,9%)	1,000 (n.s.)
Reststenose in				0,07 (n.s.)
Mittelwert ± SD	0,55 ± 2,87	0,66 ± 3,13	0 ± 0	
Spannweite	0 - 22	0 - 22	0	

Tabelle 3-14 Technische Details und primäre Ergebnisse

Die technischen Details weisen zwischen beiden Gruppen bezüglich der Vordilatation einen statistisch signifikanten Unterschied auf ($p < 0,001$). Bei den DW-negativen Eingriffen wurde häufiger vordilatiert.

3.3.2 Statistischer Vergleich von DW-MRT bei Spider®- und FilterWire EZ®-Patienten

Insgesamt wurden bei 188 Patienten der FilterWire EZ® und Spider® am häufigsten verwendet. Diese wurden zur statistischen Auswertung hinsichtlich der bildgebenden Merkmale herangezogen.

Vor der Intervention:	ipsilateral			kontralateral		
	Spider® (n=76)	FilterWire EZ® (n=75)	Signifikanz (p)	Spider® (n=76)	FilterWire EZ® (n=75)	Signifikanz (p)
Anzahl der Patienten mit Läsionen	7 (9,2%)	4 (5,3%)	0,533 (n.s.)	3 (3,9%)	1 (1,3%)	0,620 (n.s.)
Anzahl der Läsionen						
Gesamt	27	14	0,541 (n.s.)	5	1	0,513 (n.s.)
Mittelwert	3,9	3,5		1,7	1	
Spannweite	1 - 8	1 - 7		1 - 3	1	

Tabelle 3-15 Anzahl der Läsionen vor der Intervention

Nach der Intervention:	ipsilateral			kontralateral		
	Spider® (n=76)	FilterWire EZ® (n=75)	Signifikanz (p)	Spider® (n=76)	Filterwire EZ® (n=75)	Signifikanz (p)
Anzahl der Patienten mit Läsionen	11 (14,5%)	12 (16,0%)	0,824 (n.s.)	1 (1,3%)	5 (6,7%)	0,116 (n.s.)
Anzahl der Läsionen						
Gesamt	31	33	0,480 (n.s.)	1	10	0,367 (n.s.)
Mittelwert	2,8	2,8		1	2	
Spannweite	1 - 6	1 - 6		1	1 - 4	

Tabelle 3-16 Anzahl der Läsionen nach der Intervention

Hinsichtlich der Anzahl der Patienten mit neu aufgetretenen, intrazerebralen Läsionen wurde zwischen den Protektionssystemen Spider® und FilterWire EZ® kein statistisch signifikanter Unterschied gefunden ($p>0,05$).

Nach der Intervention:	Spider® (n=76)	FilterWire EZ® (n=75)	Signifikanz (p)
Gesamtzahl der Patienten ohne Läsionen	64 (84,2%)	61 (81,3%)	0,672 (n.s.)
Gesamtzahl der Patienten mit Läsionen	12 (15,8%)	14 (18,7%)	0,308 (n.s.)
Patienten mit nur ipsilateralen Läsionen	11 (14,5%)	9 (12,0%)	
Patienten mit nur kontralateralen Läsionen	1 (1,3%)	2 (2,7%)	
Patienten mit ipsilateralen und kontralateralen Läsionen	0	3 (4,0%)	

Tabelle 3-17 Lokalisation der Läsionen nach der Intervention

Zwischen den beiden Filtersystemen ließ sich kein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich der Hemisphärenzuordnung der Läsionen eruieren ($p>0,05$).

Nach der Intervention:	Spider®	FilterWire EZ®	Signifikanz (p)
Anzahl der Läsionen ipsilateral	31	33	
Größe			
< 5 mm	13 (41,9%)	20 (60,6%)	0,246 (n.s.)
5 - 10 mm	14 (45,2%)	12 (36,4%)	0,169 (n.s.)
> 10 mm	4 (12,9%)	1 (3,0%)	0,605 (n.s.)
Cerebrale Struktur			
Lobus frontalis	3 (9,7%)	7 (21,2%)	0,112 (n.s.)
Lobus parietalis	22 (71,0%)	19 (57,6%)	0,678 (n.s.)
Lobus temporalis	3 (9,7%)	0	0,363 (n.s.)
Lobus occipitalis	1 (3,2%)	1 (3,0%)	1,000 (n.s.)
Basalganglien	0	1 (3,0%)	0,316 (n.s.)
Thalamus	0	0	(n.s.)
Kleinhirn	2 (6,5%)	5 (15,2%)	0,246 (n.s.)
Stromgebiet			
ACA	3 (9,7%)	8 (24,2%)	0,261 (n.s.)
MCA	25 (80,6%)	19 (57,6%)	0,593 (n.s.)
PCA	3 (9,7%)	6 (18,2%)	0,557 (n.s.)

Tabelle 3-18 Größe, Lokalisation und Stromgebiet der Läsionen nach der Intervention

Die Größe der Herde unterschied sich bei beiden Filtersystemen nicht ($p>0,05$).

3.3.3 Statistischer Vergleich von Stents

3.3.3.1 DW-MRT bei Wallstents und Nitinolstents

Bei 202 Interventionen kam der Nitinolstent in 179 Fällen, der Wallstent in 22 Fällen und in einem Fall ein ballonexpandierender Stent zum Einsatz. Zur statistischen Auswertung der Inzidenz von frischen Läsionen nach der Intervention, wurden diese miteinander verglichen.

	alle Eingriffe* (n=202)	DW-negative Eingriffe	DW-positive Eingriffe	Signifikanz (p)
Nitinolstent	179 (88,6%)	144 (80,4%)	35 (19,6%)	0,876 (n.s.)
Wallstent	22 (10,9%)	18 (81,8%)	4 (18,2%)	

Tabelle 3-19 Gesamtanzahl der Eingriffe mit und ohne Läsionen nach der Intervention

	alle Eingriffe* (n=202)	DW-negative Eingriffe	DW-positive Eingriffe	Signifikanz (p)
Nitinolstent	179 (88,6%)	149 (83,2%)	30 (16,8%)	0,891 (n.s.)
Wallstent	22 (10,9%)	18 (81,8%)	4 (18,2%)	

Tabelle 3-20 Eingriffe mit ipsilateralen Läsionen nach der Intervention

	alle Eingriffe* (n=202)	DW-negative Eingriffe	DW-positive Eingriffe	Signifikanz (p)
Nitinolstent	179 (88,6%)	171 (95,5%)	8 (4,5%)	0,624 (n.s.)
Wallstent	22 (10,9%)	20 (90,9%)	2 (9,1%)	

Tabelle 3-21 Eingriffe mit kontralateralen Läsionen nach der Intervention

Zwischen Wallstents und Nitinolstents zeigte sich auf die DW-negativen und -positiven Eingriffen bezogen, kein statistisch signifikanter Unterschied ($p>0,05$).

Nach der Intervention:	Nitinolstent (n=179)	Wallstent (n=22)	Signifikanz (p)
Anzahl der Eingriffe mit ipsilateralen Läsionen	30 (16,8%)	4 (18,2%)	0,891 (n.s.)
Anzahl der ipsilateralen Läsionen			
Gesamt	81	10	0,998 (n.s.)
Mittelwert	2,7	2,5	
Spannweite	1 - 7	1 - 6	

Tabelle 3-22 Anzahl der Läsionen

Hinsichtlich der Anzahl der Eingriffe mit intrazerebralen Läsionen, sowie der Anzahl neu aufgetretener intrazerebraler Läsionen, konnte bei den Nitinolstents und Wallstents postinterventionell kein statistisch signifikanter Unterschied sowohl auf der ipsilateralen, als auch kontralateralen Seite nachgewiesen werden ($p > 0,05$).

3.3.3.2 DW-MRT bei RX Acculink™ und Carotid Wallstent™ Monorail™

Unter den Nitinolstents kam der RX Acculink™ am häufigsten zum Einsatz. Dieser wurde hinsichtlich der Häufigkeit postinterventionell frischer Läsionen nach der Intervention mit dem Carotid Wallstent™ Monorail™ statistisch verglichen.

	Alle Eingriffe (n=202)	DW-negative Eingriffe	DW-positive Eingriffe	Signifikanz (p)
RX Acculink™	112 (55,4%)	89 (79,5%)	23 (20,5%)	1,000 (n.s.)
Carotid Wallstent™ Monorail™	26 (12,9%)	21 (80,8%)	5 (19,2%)	

Tabelle 3-23 Gesamtanzahl der Eingriffe mit und ohne Läsionen nach der Intervention

	Alle Eingriffe (n=202)	DW-negative Eingriffe	DW-positive Eingriffe	Signifikanz (p)
RX Acculink™	112 (55,4%)	92 (82,1%)	20 (17,9%)	1,000 (n.s.)
Carotid Wallstent™ Monorail™	26 (12,9%)	21 (80,8%)	5 (19,2%)	

Tabelle 3-24 Eingriffe mit ipsilateralen Läsionen nach der Intervention

	alle Eingriffe (n=202)	DW-negative Eingriffe	DW-positive Eingriffe	Signifikanz (p)
RX Acculink™	112 (55,4%)	107 (95,5%)	5 (4,5%)	1,000 (n.s.)
Carotid Wallstent™ Monorail™	26 (12,9%)	25 (96,2%)	1 (3,8%)	

Tabelle 3-25 Eingriffe mit kontralateralen Läsionen nach der Intervention

Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den DG-positiven und DG-negativen Eingriffen war bei dem Vergleich zwischen RX Acculink™ und Carotid Wallstent™ Monorail™ nicht vorhanden ($p > 0,05$).

Nach der Intervention:	Carotid Wallstent™ Monorail™	RX Acculink™	Signifikanz (p)
Anzahl der Eingriffe mit ipsilateralen Läsionen	5 (19,2%)	20 (17,9%)	1,000 (n.s.)
Anzahl der ipsilateralen Läsionen			0,087 (n.s.)
Gesamt	13	56	
Mittelwert	1,3	11,2	
Spannweite	1-5	1-7	

Tabelle 3-26 Anzahl der Läsionen

Bezüglich der Anzahl der Eingriffe mit intrazerebralen Läsionen, sowie der Anzahl neu aufgetretener intrazerebraler Läsionen auf der ipsilateralen Seite nach der Intervention, ergaben sich zwischen den Stents RX Acculink™ und Carotid Wallstent™ Monorail™ keine statistisch signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$).

3.3.3.3 DW-MRT bei RX Acculink™ und Protégé™

Zweithäufigster Nitinolstent in dieser Studie war Protégé™. Dieser wurde mit dem RX Acculink™ bezüglich postinterventionell neu aufgetretener Läsionen verglichen.

	alle Eingriffe (n=202)	DW-negative Eingriffe	DW-positive Eingriffe	Signifikanz (p)
RX Acculink™	112 (55,4%)	89 (79,5%)	23 (20,5%)	0,303 (n.s.)
Protégé™	16 (7,9%)	15 (93,8%)	1 (6,3%)	

Tabelle 3-27 Gesamtanzahl der Eingriffe mit und ohne Läsionen nach der Intervention

	alle Eingriffe (n=202)	DW-negative Eingriffe	DW-positive Eingriffe	Signifikanz (p)
RX Acculink™	112 (55,4%)	92 (82,1%)	20 (17,9%)	0,468 (n.s.)
Protégé™	16 (7,9%)	15 (93,8%)	1 (6,3%)	

Tabelle 3-28 Eingriffe mit ipsilateralen Läsionen nach der Intervention

	alle Eingriffe (n=202)	DW-negative Eingriffe	DW-positive Eingriffe	Signifikanz (p)
RX Acculink™	112 (55,4%)	107 (95,5%)	5 (4,5%)	1,000 (n.s.)
Protégé™	16 (7,9%)	16 (100%)	0	

Tabelle 3-29 Eingriffe mit kontralateralen Läsionen nach der Intervention

Bei der Betrachtung RX Acculink™ und Protégé™ lag kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den DW-positiven und DW-negativen Eingriffen vor ($p > 0,05$).

	Protégé™	RX Acculink™	Signifikanz (p)
Anzahl der Eingriffe mit ipsilateralen Läsionen	1 (6,3%)	20 (17,9%)	0,468 (n.s.)
Anzahl der ipsilateralen Läsionen			0,912 (n.s.)
Gesamt	1	56	
Mittelwert	1	2,8	
Spannweite	1	1 - 7	

Tabelle 3-30 Anzahl der Läsionen

3.3.4 Vergleich der DW-MRT- gegenüber T2-gewichteten MRT-Aufnahmen

Von den nachgewiesenen 167 Gesamtläsionen in den diffusionsgewichteten Aufnahmen traten 60 präinterventionell und 107 postinterventionell auf. Der Zeitpunkt der präinterventionellen intrazerebralen Läsionen konnte nicht sicher festgestellt werden, wohingegen die postinterventionell aufgetretenen Läsionen sich auf eine Zeitspanne von 24 Stunden bezogen.

	DW-MRT- Läsionen	im T2-MRT sichtbar	Sensivität des T2-MRT
Gesamtläsionen	167	88	52,7%
Läsionengröße			
<5mm	70	17	24,3%
5-10 mm	68	42	61,8%
>10 mm	29	29	100%
präinterventionelle Läsionen	60	40	66,7%
Läsionengröße			
< 5 mm	16	7	43,8%
5- 10 mm	28	17	60,7%
> 10 mm	16	16	100%
postinterventionelle Läsionen	107	48	44,9%
Läsionengröße			
< 5 mm	54	10	18,5%
5 – 10 mm	40	25	62,5%
> 10 mm	13	13	100%

Tabelle 3-31 Sensivität der T2-gewichteten MRT in Bezug auf DW-MRT hinsichtlich der Größe der Läsionen

Die Sensivität der T2-gewichteten Aufnahmen war im Vergleich zur DW-MRT für Läsionen kleiner als 5mm gering (18,5%). Bei Zunahme der Läsionengröße um 5 bis 10 mm nahm die Sensivität in den T2-gewichteten Aufnahmen (62,5%) zu. Bei Läsionen von über 10 mm betrug die Sensivität 100%.

4. Diskussion

Die Behandlung einer Karotisstenose dient der Prävention von Schlaganfällen. Die Karotisangioplastie und Stentimplantation wurde zu einem Alternativverfahren zur CEA in der Vorbeugung des ischämischen Schlaganfalls entwickelt (10, 15, 28, 73, 79, 107, 115). Dabei muss dieses Verfahren dieselben Kriterien wie die CEA erfüllen, indem bei asymptomatischen Patienten eine Morbiditäts- und Mortalitätsrate von 3%, bei symptomatischen Patienten von 6%, sowie bei Behandlungen von Reststenosen 10% nicht unterschritten wird (79).

4.1 Gesamtpopulation

In unserer Arbeit erfolgte bei 188 Patienten eine Karotisstentimplantation. Das mittlere Alter lag bei 70 Jahren, mit einer Spannweite von 40-90 Jahren. Als arteriosklerotische Risikofaktoren hatten 93,1% der Patienten eine arterielle Hypertonie, 34,6% einen Diabetes mellitus und 66,5% eine Hypercholesterinämie. Darüber hinaus lagen bei 18,6% eine pAVK und bei 38,8% eine KHK, sowie bei 3,7% ein Vorhofflimmern vor. Die Stenoseätiologie war bei 90,1% der Patienten arteriosklerotisch, bei 8,4% postoperativ und bei 1,5% radiogen bedingt. 31,4% der Patienten hatten bei einem mittleren Stenosegrad von 82% bei einer Standardabweichung von $\pm 6,25\%$ in den 6 letzten Monaten vor der Intervention eine neurologische Symptomatik entwickelt. Davon hatten 7,4% einen Minor Stroke und 2,1% einen Major Stroke der ipsilateralen Hemisphäre erlitten. 34 Patienten wiesen desweiteren eine Stenose oder einen Verschluss der kontralateralen ACI auf. Diese Studie kann mit anderen Studien mit nicht selektionierten Hochrisikopatienten verglichen werden (78, 105).

4.2 Technische Erfolgsrate

Eine Vielzahl von Studien belegt eine technische Erfolgsquote der Karotisstentimplantation von 95-100% (2, 20, 45, 81, 85, 93, 111, 117). In dem weltweiten Register zur endoluminalen Therapie der ACI betrug bei 12.254 Interventionen mit 11.243 Patienten die technische Erfolgsrate 98,9%. Der technische Erfolg wurde als Beseitigung der Stenose mit einer Reststenose $< 30\%$ definiert. Die Reststenoserate nach der Karotisstentimplantation betrug nach einem, zwei und drei Jahren 2,7%, 2,6% und 2,4%. Die Rate neurologischer Vorkommnisse betrug im selben Zeitraum 1,2%, 1,3% und 1,7% (115). In einer weiteren großen Studie von Theiss et al. (107), bei der 38 Zentren mitwirkten, konnte in 3.207 von insgesamt 3.267 Fällen die endoluminale Therapie erfolgreich durchgeführt werden. Die technische Erfolgsrate betrug

mehr als 98%. In 95% der Fälle gab es keine Reststenosen bzw. eine Reststenose von kleiner als 19%. Nur in 0,6% der Fälle kam es zu Reststenosen von über 50% (107).

In der vorliegenden Studie konnten alle 188 Patienten durch eine endoluminale Stentimplantation versorgt werden. Somit betrug die technische Erfolgsrate 100%. Alle 202 Interventionen erfolgten durch den transfemorale Zugang. Die Reststenose in dieser Studie betrug im Mittel 5,5% bei einer Spannweite von ± 22 %.

4.3 Technische Komplikationen

4.3.1 Gefäßdissektion

Die Gefäßdissektion kann bei Manipulation mit dem Führungsdraht oder durch die Dilatation mit einem zu großen Ballon in der ACI auftreten. Auch ein Kontrastmittel-Jet durch dünnlumige Katheter ohne Seitenlöcher kann eine Gefäßdissektion verursachen. Im ungünstigen Fall verläuft sie als Spiraldissektion vom distalen Ende des Stents bis zum intrakraniellen Bereich (97). Bei dieser Studie kam es zu keinen Gefäßdissektionen. Bei Eintritt einer Gefäßdissektion ist die Intervention weiter durchzuführen, da diese durch die Stentimplantation erfolgreich beherrscht werden kann.

4.3.2 Gefäßspasmus

Durch Manipulationen in der distalen ACI mit dem Führungsdraht oder Protektionssystem können arterielle Spasmen ausgelöst werden, welche zum intermittierenden Verschluss des Gefäßes führen und ein erhebliches Risiko für neurologische Komplikationen darstellen (97). Die meisten Gefäßspasmen sind schnell rückläufig, so dass sie keiner Therapie bedürfen. Bei schwerwiegenden Spasmen führt die intraarterielle Injektion von 250 μ g Nitroglycerin oder 300mg Papaverin schnell zur Antagonisierung des Spasmus. In unserer Studie trat eine solche Komplikation nicht auf.

4.3.3 Karotisruptur und -perforation

Eine weitere Komplikation, welche durch die Ballondilatation auftreten kann, ist die Karotisruptur und -perforation. Sie wird durch die Vordilatation mit einem geringeren Ballondurchmesser, einem selbstexpandierenden Stent, sowie anschließend einem größeren

Ballondurchmesser im Stenosegebiet vermindert. Hier erfolgt eine stufenweise Kraftübertragung (97). In dieser Studie trat keine Karotisruptur- oder -perforation auf.

4.3.4 Karotisverschluss

Nach der Ballondilatation kann durch die Endothelschädigung und der damit freiliegenden subendothelialen Kollagenfasern, sowie den Stent als Fremdkörper eine Aktivierung der Thrombozyten, als auch der Gerinnungskaskade erfolgen, die einen Frühverschluss der ACI bewirkt (97, 100). Zur Prävention dieser Komplikation wurden Thrombozytenaggregationshemmer wie ASS und Clopidogrel vor und nach der Intervention verabreicht. Weiterhin erfolgte während der Intervention eine Heparinabgabe. Ein Karotisverschluss trat in unserer Studie nicht auf.

4.4 Zerebrale Protektionssysteme

4.4.1 Zielsetzung der Protektionssysteme

Bei jeder chirurgischen und endoluminalen Therapie ist das Risiko der Embolie durch Manipulation am atheromatösen Plaque gegeben (19, 101). Da mit Hilfe der transkraniellen Doppler-Untersuchung (TCD) Mikroembolien in Form von HITS (high intensity signals) nachzuweisen sind (6, 34, 56), fanden Jordan et al. mit Hilfe der TCD heraus, dass die Mikroembolierate bei der Stentimplantation im Vergleich zur TEA statistisch signifikant häufiger nachzuweisen war (51). Die meisten Signale wurden bei der Stenosenpassage mit dem Führungsdraht, der Stentimplantation und der Vor,- sowie Nachdilatation mit dem PTA-Ballon verzeichnet (28, 51). Die höhere Embolierate wird heute noch als Grund gegen eine Stentimplantation bei Karotisstenosen angesehen (5, 83, 88), obwohl die meisten Embolien asymptomatisch verlaufen (27). Es ist kein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich neurologischer Komplikationen zwischen chirurgischer und endovaskulärer Behandlung der ACI-Stenose festzustellen (10, 15, 28). Ein Teil der HITS wird durch kleine Gasbläschen ausgelöst, die trotz Entlüftung und Spülung in den Bestecken verbleiben, wie die TCD bei Kontrastmittelinjektion deutlich macht.

Zur Reduktion der Emboliegefahr, entwickelten unabhängig voneinander Bockenheimer und J. Theron als erste ein Protektionssystem mit distaler Ballonblockade (108, 109). Heute kann

durch die temporäre distale Ballonokklusion, durch Filter oder die proximale Ballonokklusion mit Blutflussumkehr in der ACI das Embolierisiko reduziert werden (4, 44, 90).

4.4.2 Charakteristika der Protektionssysteme

Im Rahmen der endoluminalen Therapie sind aktuell drei Formen der Protektionssysteme auf dem Markt. Es gibt eine proximale und distale Ballonblockade und das Filtersystem. In der vorliegenden Studie kamen ausschließlich Filter zum Einsatz. Ein Vorteil der Filter liegt darin, dass sie neben der Funktion der Embolieaussiebung den Blutfluss zum Gehirn nicht unterbrechen und angiographische Darstellungen zu jeder Zeit ermöglichen (13, 114). Die Filter fangen über 90% der Teilchen mit dem Durchmesser oberhalb der Porengröße auf (89). Die Gefahr von Embolien in den Hirnkreislauf ist jedoch bei unvollständiger Abdeckung des Gefäßlumens vorhanden. Weiterhin kann durch Verstopfung der Filterporen der Fluss zum Gehirn gestört werden (13, 114). Um eine Blockade der Filterporen zu verhindern, wird während der Intervention durch Heparin-gabe eine activited clotting time > 250 Sekunden angestrebt (13, 114). Außerdem erhalten die Patienten ASS und Clopidogrel zur Thrombozytenaggregationshemmung.

Die distale Ballonblockade wurde 1987 das erste Mal von J. Theron et al. eingesetzt (108, 109) und fortlaufend verbessert (109, 110). Das distale Ballonverschluss-system besteht heute aus einem Führungsdraht mit Innenlumen, an dessen distalem Ende ein elastomerischer Ballon mit atraumatischer Spitze installiert ist. Hierdurch wird der Ballon inflatiert und das Gefäßlumen okkludiert. Vor- und Nachdilatation, sowie die Stentimplantation erfolgen über den Führungsdraht. Der Vorteil dieser Methode liegt in der kompletten Abdichtung des Gefäßes (13, 114). Die Unterbrechung des Blutflusses wird von etwa 5% der Patienten nicht toleriert, da deren neurovaskuläre Reservekapazität erschöpft ist. Die Passage der Stenose mit dem Ballon erfolgt ungeschützt. Es bleibt unsicher, ob die abschließende Aspiration alle frei gesetzten Teilchen entfernt (13, 114).

Bei der proximalen Ballonprotektion, wie sie zuerst von Kachel et al. (53) beschrieben wurde, werden die ACC und ACE geblockt, wobei es zu einer Flussumkehr in der ACI kommt. J. Parodi hat dieses Konzept zu einem Katheterbesteck weiter entwickelt. Der Vorteil der proximalen Ballonprotektion liegt darin, dass der Embolieschutz hergestellt wird, ohne dass die Stenose berührt wird. Der Nachteil liegt in der Blutflussunterbrechung während des Eingriffes

(13, 36, 114). Die Unterbrechung des Blutflusses zum Gehirn wird von mehr als 3% der Patienten nicht toleriert (64).

4.4.3 Technische Komplikationen der zerebralen Protektionssysteme

In dieser Studie wurden 202 Filtersysteme ohne technische Komplikationen eingesetzt. Die technische Erfolgsrate betrug somit 100%. Andere Studien verzeichnen eine Erfolgsrate zwischen 86% und 100% (2, 4, 17, 81, 93, 94). Mit dem Filtersystem können technische Komplikationen auftreten, wenn der Filter sich am Stent verhakt. Beim Versuch, den Filter zu entfernen, können Filter und Stent beschädigt werden. Weiterhin kann die Menge des embolisierten Materials den Filter verstopfen (13, 114).

4.5 Klinische Komplikationen

4.5.1 Neurologische Komplikationen

Die European Carotid Surgery Trial (ECST)- und die North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)-Studie belegten einen Nutzen der Karotisoperation im Vergleich zur medikamentösen Behandlung bei symptomatischen Karotisstenosen über 70%. In der von 106 Zentren durchgeführten NASCET-Studie wurden bei 2.885 randomisierten Patienten eine perioperative Schlaganfallsrate von 5,4% und eine perioperative Mortalitätsrate von 0,6% verzeichnet. Die zahlreichen Ausschlusskriterien dieser Studie führten dazu, dass Patienten mit Komorbiditäten wie Herz-, Lungen-, oder Lebererkrankungen ausgeschlossen wurden. In einer Studie mit Komorbiditäten wie Herzerkrankungen und rezidivierenden TIAs sowie kontralateraler Stenose lagen die Morbiditätsrate mit 8,1% und die Mortalitätsrate mit 2,9% wesentlich höher (102, 103).

In Studien, in denen eine Karotisstentimplantation ohne Protektionssystem durchgeführt wurde, lag die neurologische Komplikationsrate als Major Stroke zwischen 0-4% und die als Minor Stroke zwischen 0-5,6% bei einer Mortalitätsrate weniger als 1% (48, 55, 73, 74, 98, 107, 111, 117). Die große Multizenterstudie von Wholey et al., bei der 11.243 Patienten randomisiert wurden, kam auf eine periinterventionelle und 30 Tage postinterventionelle neurologische Komplikationsrate an Major Strokes von 1,2% und an Minor Strokes von 2,1%. Die Rate der TIAs betrug 3%. Die Mortalitätsrate betrug 0,6% (44). In weiteren Studien, bei denen

Protektionssysteme benutzt wurden, betrug die Rate an Major Strokes 0-2% und an Minor Strokes 0-0,9%. Die Mortalitätsrate betrug bis zu 0,5% (1, 2, 5, 18, 47, 62, 81, 93, 94, 110).

Theiss et al. (107) haben im Jahr 2004 eine Studie veröffentlicht, welche zwischen dem 1. Juli 1999 und dem 30. Juni 2003, 3.267 Patienten eruierte. Im Rahmen dieser Studie ereigneten sich 38 Major Strokes (1,2%) und 14 Minor Strokes (1,3%). Die Mortalitätsrate betrug 0,6%. Eine kontrollierte Anwendung von Protektionssystemen begann im Oktober 2000, welche schließlich in 64% der Fälle (n=1.609) verwendet wurden. Davon kam mit 76% am häufigsten ein Filtersystem zum Einsatz. Neurologische Komplikationen wurden bei mehr als 9% der Patienten beobachtet. 13 Patienten erlitten einen Major Stroke (0,8%), 12 Patienten einen Minor Stroke (0,7%) und 122 Patienten ein PRIND (7,6%) (122 Patienten). Postinterventionell ereigneten sich bei 100 Patienten (6,2%) eine TIA (TIAs > 10 Minuten bei 39 Patienten (2,4%) und < 10 Minuten bei 61 Patienten (3,8%)).

In der Gruppe ohne zerebrale Protektion (923 Patienten) war jedoch die Rate von Major Strokes mit 1% (9 Patienten) und von Minor Strokes mit 1,1% (10 Patienten) geringfügig höher. PRINDs und TIAs kamen im Vergleich zu der Gruppe mit Protektionssystemen etwas seltener vor (107). Die Anwendung der Protektionssysteme führt zu einer Reduktion von Major Strokes, nicht aber von TIAs (107).

Kastrup et al. (54) verglichen in einer Metaanalyse von 1990 bis 2002 die Studien, in denen Patienten, die mit Karotisangioplastie und Stent mit und ohne zerebralen Protektionssystemen versorgt wurden. Der Einsatz von Protektionssystemen trug dazu bei, die Rate von

- Minor Strokes von 3,7% ohne Protektionssystemen auf 0,5% mit Protektionssystemen und
- Major Strokes von 1,1% ohne Protektionssystemen auf 0,3% mit Protektionssystemen

statistisch signifikant ($p < 0,05$) zu reduzieren.

In der vorliegenden Studie wurden bei 202 Interventionen mit zerebraler Protektion perioperativ und bis zu 24 Stunden nach der Intervention

- Minor Strokes bei 2 Patienten (1,1%)
- TIA bei 4 Patienten (2,1%) und
- Amaurosis Fugax bei 1 Patient (0,5%) beobachtet.

Es traten keine Major Strokes und keine Todesfälle auf. Die kombinierte Morbiditäts- und Mortalitätsrate betrug somit 1,1%. Die Ergebnisse sind mit den oben genannten Ergebnissen anderer Zentren vergleichbar. Mit diesen Ergebnissen ist die Karotisstentimplantation bezüglich der neurologischen Komplikationen mindestens genauso leistungsfähig wie die CEA.

4.5.2 Komplikationsrate im Vergleich der Protektionssysteme

In der Gruppe, in der das Filtersystem Spider® zum Einsatz kam, traten bei 2 Patienten (2,6%) perioperativ und innerhalb von 24 Stunden nach der Intervention temporäre neurologische Störungen auf. Weiterhin trat bei einem Patient kurzfristig ein Visusausfall auf. Ein Patient erlitt einen Minor Stroke. Mit Ausnahme des Patienten mit dem Minor Stroke konnten in den DW-MRT-Aufnahmen keine frischen Läsionen nachgewiesen werden. Bei dem FilterWire EZ® trat eine hemisphärische TIA perioperativ auf, bei der sich mit Hilfe der DW-MRT eine Embolie nachweisen lies. Die Komplikationsrate unterschied sich bei den beiden Filtern Spider® und FilterWire EZ® statistisch nicht signifikant.

4.5.3 Nicht-neurologische Komplikationen

Die nicht-neurologischen Komplikationen nach endoluminaler Therapie betreffen das Herz-Kreislaufsystem und Komplikationen an der Punktionsstelle (70, 74,97). Die Mortalität bei der Karotisstentimplantation ist meist durch eine kardiale Erkrankung bedingt (105). In dieser Studie trat jedoch keine kardiale Komplikation auf.

Eine Hypotonie, die mit oder ohne Bradykardie einhergehen kann, entsteht durch die Stimulation des Sinus caroticus mit Dysregulation der Barorezeptoren (60). Deshalb erhielten alle Patienten vor der Vor- und Nachdilatation jeweils 0,5 mg Atropin intravenös. Eine Hypotonie trat bei zwei Patienten auf. Durch Katecholamin- und Volumentherapie konnten Blutdruck und Herzfrequenz innerhalb eines Tages normalisiert werden.

Bei einem Patient trat nach der Karotisstentimplantation ein generalisierter Krampfanfall bei vorbestehendem Mediainfarkt auf. In den DW- und T2-gewichteten MRT-Aufnahmen waren keine Anzeichen für eine emboliebedingte Ischämie zu erkennen. Weiterhin konnten keine Blutungen nachgewiesen werden. Möglicherweise lag eine Schrankenstörung vor. Der Zustand besserte sich nach Gabe eines Antikonvulsivums (Carbamazepin 400 mg).

Ein Patient erlitt nach erfolgreicher Stentimplantation einen Zentralarterienverschluss mit Visusverlust des rechten Auges. Die sofort vorgenommene lokale Lysetherapie mit einem Mikrokatheter in der A. ophthalmica blieb erfolglos. Die weitgehende Amaurose war nicht rückläufig.

Lokale Komplikationen wie arteriovenöse Fisteln und Gefäßdissektionen, sowie operationspflichtige Hämatome können durch die Gefäßpunktion entstehen. Lokale Komplikationen traten in der Studie nicht auf. Nach allen Interventionen wurde die Punktionsstelle routinemäßig mit dem kollagenbasierten Verschlusssystem Angioseal 6F verschlossen.

4.6 DW-MRT

4.6.1 Zielsetzung der DW-MRT

Hauptproblem der endoluminalen Therapie ist die distale Embolisation (19, 101). Die Emboliegefahr besteht vor allem in der Phase der Stenosenpassage, Stentimplantation und Ballondeflation (51, 56, 76, 89). Der Einsatz von Protektionssystemen führt zur Reduktion dieser Komplikation (4, 44, 47, 54, 90). Mit Hilfe des TCD ist man in der Lage, diese Mikroembolien in Form von HITS nachzuweisen (34, 51). Die Besonderheit des TCD liegt vor allem in der kontinuierlichen Beschallung der A. cerebri media während der endoluminalen Therapie der ACI und Zuordnung embolischer Signale zu den einzelnen Schritten der Behandlung. Eine Beurteilung der Art und Größe der Partikel ist mit der TCD nicht sicher möglich (58).

Eine weitere Methode zur Diagnostik von akuten zerebralen Ischämien ist die DW-MRT. Diese weist die höchste Sensitivität für die Akutdiagnostik bei zerebralen Ischämien auf. Im Gegensatz zum TCD ist mit der DW-MRT die Anzahl und Größe der hyperintensiven Läsionen besser und sicherer zu erfassen (33, 50, 58). Häufig verlaufen Embolien klinisch stumm und sind nur mit Hilfe der DW-MRT zu erkennen (4).

4.6.2 DW-MRT nach endovaskulärer und operativer Therapie der Karotisstenose

Bei der Angiographie der supraaortalen Gefäße besteht die Gefahr einer Embolie und somit auch der neurologischen Komplikation. Die Inzidenz neurologischer Komplikationen wird mit 0,3% bis 0,5% und die daraus resultierenden, permanenten, neurologischen Defizite mit 0,1-0,3% angegeben (37, 112). Bei Hähnel et al. (39) entstanden nach der zerebralen Katheterangiographie in 18,5% Fälle (5 von 27) neue Läsionen in den DW-MRT-Aufnahmen ohne neurologische Störung. Bendszus et al. (11) gaben eine Inzidenz der Läsionen von 23 % (insgesamt 42 Läsionen bei 23 von 100 Angiographien) an. In dieser Studie kam es zu keiner angiographisch bedingten neurologischen Komplikation. Britt et al. (14) gaben bei 20

zerebralen Katheterangiographien eine Inzidenz von 0% hinsichtlich frisch aufgetretener Läsionen und neurologischer Defizite an.

In der von Müller et al. (82) durchgeführten Studie ereigneten sich bei 26 von 77 Karotisendarterektomien hyperintense Läsionen. Somit betrug die Rate der frisch aufgetretenen Läsionen 34%. Feiwell et al. (32) und auch Barth et al. (7) gaben eine geringere Rate (4% bei 1 von 25 Fällen und 4,2% bei 2 von 48 Fällen) an Läsionen in den DW-MRT-Bildern an. Die Rate neu entstandener Läsionen nach der TEA (7, 32) ist im Vergleich zur Rate angiographisch verursachter Läsionen niedriger. Die Inzidenz permanenter neurologischer Komplikationen ist jedoch gleich.

Schlüter et al. (99) wiesen bei 42 Karotisstentimplantationen mit Einsatz von Protektionssystemen in 22,7% (n=10) der Fälle Signalabnormitäten in den DW-MRT-Bildern nach. Jaeger et al. (49) berichteten, dass bei 67 Patienten mit einem mittleren Stenosegrad von 84% DW-Untersuchungen vor und nach der Karotisstentimplantation ohne zerebrale Protektion durchgeführt wurden. In 29% der Fälle (20 von 70) traten neue ipsilaterale Läsionen und in 9% neue kontralaterale Läsionen auf. Die durchschnittliche Anzahl der Läsionen pro Eingriff betrug ipsilateral 2,6 und kontralateral 1,2. Die ipsilateralen Läsionen waren mit 69% überwiegend kleiner als 5 mm. Weiterhin betrug bei 21% die Größe 5-10 mm und 10% der Läsionen waren größer als 10 mm. Die meisten Läsionen wurden im Parietallappen lokalisiert (73% bei 38 Läsionen).

In der vorliegenden Studie wurden 188 Patienten mit Filtersystemen zur Embolieprävention behandelt. Die Arteriosklerose war mit 90,1 % die häufigste Ursache der Stenose. Der mittlere Stenosegrad lag bei 82%. Signalreiche Läsionen wurden ipsilateral in 16,8% der Fälle und kontralateral in 5,0% der Fälle nachgewiesen. Die mittlere Anzahl der Läsionen pro Eingriff betrug damit ipsilateral 2,7 und kontralateral 1,6. Der Einsatz der Protektionssysteme senkte die Rate signalreicher Herde. Andere Studien bestätigen ebenso die Reduktion an Embolien ins Gehirn durch den Einsatz von Protektionssystemen (3, 4, 44, 47, 90).

Die im kontralateralen und vertebrobasilären Bereich lokalisierten Läsionen traten mit einer Häufigkeit von 5,0% auf und sind als Embolien während der Angiographie zu deuten. Bei kontralateralen Läsionen könnte aber auch durch den Cross-Flow über den Ramus communicans anterior embolisches Material verschleppt worden sein. Dies ist vor allem dann wahrscheinlich, wenn die kontralaterale ACI verschlossen ist. Bei den betroffenen Patienten konnte kein Verschluss der kontralateralen ACI eruiert werden.

In allen DW-MRT-Aufnahmen konnten bei Patienten mit Minor Stroke neu aufgetretene Läsionen erhoben werden. Die Lokalisation der Läsionen entsprach den neurologischen Defiziten. Bei den TIAs konnte nur in 25% der Fälle ein neuer signalreicher Herd nachgewiesen werden. Die flüchtigen neurologischen Störungen können auch durch vorübergehende Blutdruckabfälle mit zerebraler Minderperfusion erklärt werden. Bei dem Vergleich der Läsionen zwischen der DW- und der T2-gewichteten MRT, erwies sich die DW-MRT als sensibler für die akute zerebrale Ischämiediagnostik (33). In dieser Studie konnten alle Läsionen, die größer als 10 mm waren sowohl in den DW-, als auch in den T2-gewichteten MRT-Aufnahmen nachgewiesen werden. In den DW-MRT-Aufnahmen konnten im Gegensatz zu den T2-gewichteten MRT-Aufnahmen eine höhere Anzahl an kleineren Läsionen (<10 mm) erfasst werden.

4.6.3 DW-MRT nach der Intervention mit Protektionssystemen

Eine Vergleichsstudie der verschiedenen Filtersysteme gibt es nicht. In dieser Studie wurden hauptsächlich die Filtersysteme Spider® und FilterWire EZ® eingesetzt. Die Anzahl und Lokalisation der Läsionen im Zerebrum zeigte keine Differenz zwischen den Systemen. Die Anzahl der Patienten mit ipsilateralen Läsionen lag in der mit dem Spider® behandelten Gruppe bei 11 und in der mit dem FilterWire EZ® behandelten Gruppe bei 12. Die Anzahl der ipsilateralen Läsionen nach der Intervention lag bei beiden Protektionssystemen im Durchschnitt bei 2,8 pro (DW-positivem) Patient. Diese Ergebnisse sprechen für den Einsatz von Protektionssystemen während einer Karotisstentimplantation.

4.6.4 DW-MRT bei Nitinol- und Wallstent

Es wurde auch untersucht, ob das Stentdesign die Anzahl der ipsilateralen Läsionen beeinflusst. Neue Herde wurden bei 16,8% der Patienten mit Wallstent und 18,2% mit Nitinolstent beobachtet. Der Unterschied ist statistisch nicht signifikant. Auch die Zahl der neuen Läsionen lag im gleichen Bereich mit 2,7 bei Nitinolstents und 2,5 bei Wallstents. Dies ist möglicherweise durch die geringere Anzahl von Wallstents (n=22) im Vergleich zu Nitinolstents (n=179) zu erklären. Es scheint, dass sich die kleineren geschlossenen Zellen des Wallstents im Vergleich zu den offenen Zellen der verwendeten Nitinolstents günstig auf die Embolierate auswirken.

4.7 Schlussfolgerungen

Die interventionelle Behandlung von Karotisstenosen durch Stentimplantation stellt ein alternatives Verfahren zur chirurgischen Therapie dar und sollte vor allem bei chirurgischen Hochrisikopatienten bevorzugt eingesetzt werden. Sie kann mit einer hohen technischen Erfolgsrate (> 98%) und einer geringen Komplikationsrate (< 5%) durchgeführt werden. Der Stellenwert des Verfahrens wird in großen Studien wie SPACE in Deutschland, CREST in den Vereinigten Staaten, ICSS in Großbritannien, sowie Endarterectomy versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) in Frankreich bei symptomatischen Patienten untersucht. Die Ausgangssituation für die SPACE und EVA-3S-Studien ist nicht ausgeglichen, da jeweils nur 25 bzw. 10 Behandlungen vor der Studie gefordert wurden. Bei dieser kleinen Behandlungszahl muss man davon ausgehen, dass sich die Interventionalisten noch im steilen Teil der „Lernkurve“ befanden. Dies wird durch die hohe Komplikationsrate bei der EVA-3S-Studie mit mehr als 9% im endovaskulärem Arm belegt. Auch innerhalb der SPACE-Studie gelang es deshalb nicht, die Gleichwertigkeit der Therapieformen statistisch zu sichern.

In der vorliegenden Studie wurde der Einsatz von Filtersystemen als Embolieprotektion mit einer hohen technischen Erfolgsrate (100%) durchgeführt. Im Vergleich zu endovaskulären Behandlungen der ACI ohne Protektionssysteme erkennt man in dieser Studie eine geringere Embolierate in den DW-MRT-Aufnahmen. Man kann davon ausgehen, dass der Gebrauch von Protektionssystemen für eine geringere Embolierate und dadurch auch für eine geringere Rate an neurologischen Komplikationen verantwortlich ist. Auf Grund der hohen Sensivität für akute zerebrale Ischämien hat sich die DW-MRT zur Qualitätskontrolle der Stentangioplastie der ACI bewährt.

5. Literaturverzeichnis

1. Alberto Cremonesi, MD; Raffaella Manetti, MD; Francesco Setacci, MD; Carlo Setacci, MD; Fausto Castriota, MD (2003) Protected Carotid Stenting Clinical Advantages and Complications of Embolic Protection Devices in 442 Consecutive Patients. *Stroke* 34: 1936-1943
2. Al-Mubarak N, Colombo A, Gaines PA et al. (2002) Multicenter evaluation of carotid artery stenting with a filter protection system. *J Am Coll Cardiol* 39: 841-846
3. Al-Mubarak N, Roubin GS, Vitek JJ, Iyer SS (2002) Microembolization during carotid stenting with the distal balloon antiemboli system. *Int Angiol* 21: 344-348
4. Al-Mubarak N, Rubin GS, Vitek JJ, Iyer SS, New G, Leon MB (2001) Effect of the distal-balloon system on microembolization during carotid stenting. *Circulation* 104: 1999-2002
5. Angelini A, Reimers B, Della Barbera M, et al. (2002) Cerebral protection during carotid artery stenting: collection and histopathologic analysis of embolized debris. *Stroke* 33: 456-461
6. Balzer K, Müller KM, Vecqueray I, et al. (2003) Transkranialer dopplersonographischer Nachweis von Mikroembolien bei der operativen und interventionellen Therapie der Karotisstenose. *Gefäßchirurgie* 8: 218-223
7. Barth A, Remonda L, Lovblad KO, Schroth G, Seiler RW (2000) Silent cerebral ischemia detected by diffusion-weighted MRI after carotid endarterectomy. *Stroke* 31: 1824-1828
8. Bath PM, Lindenstrom E, Boysen G et al. (2001) Tinzaparin in acute ischaemic stroke (TAIST): a randomized aspirin-controlled trial. *Lancet* 358: 702-710
9. Beck A: Andreas Grüntzig (1999) Eine Idee verändert die Medizin. Clio Verlag Konstanz
10. Becquemin JP, Ben EL Kadi H, Desgranges P, Kobeiter H (2003) Carotid stenting versus carotid surgery: a prospective cohort study. *J Endovasc Ther* 10: 687-694
11. Bendszus M, Koltzenburg M, Burger R, Warmuth-Metz M, Hofmann E, Solymosi L (1999) Silent embolism in diagnostic cerebral angiography and neurointerventional procedures: a prospective study. *Lancet* 354: 1594-1597
12. Berge E, Abdelnoor M, Nakstad PH, Sandset PM (2000) Low molecularweight heparin versus aspirin in patients with acute ischaemic stroke and atrial fibrillation: a double-blind randomized study. HAEST Study Group. Heparin in Acute Embolic Stroke Trial. *Lancet* 355: 1205-1210

-
13. Berkefeld J, R du Mesnil de Rochemont, Sitzer M, Zanella FE (2004) Distale Protektionsverfahren beim Karotisstent. *Der Radiologe* 44: 991–997
 14. Britt PM, Heiserman JE, Snider RM, Shill HA, Bird CR, Wallace RC (2000) Incidence of postangiographic abnormalities revealed by diffusion-weighted MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 21: 55-59
 15. Brooks WH, McClure RR, Jones MR, et al. (2001) Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: randomized trial in a community hospital. *J Am Coll Cardiol* 38: 1589-1595
 16. Brooks WH, McClure RR, Jones MR, et al. (2001) Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: randomized trial in a community hospital. *J Am Coll Cardiol* 38: 1589-1595
 17. Castellan L, Causin F, Danieli D, Perini S (2003) Carotid stenting with filter protection. Correlation of ACT values with angiographic and histopathologic findings. *J Neuroradiol.* 30: 103-108
 18. Castriota F, Cremonesi A, Manetti R, Liso A, Oshola K, Ricci E, Balestra G (2002) Impact of cerebral protection devices on early outcome of carotid stenting. *J Endovasc Ther.* 9: 786-792
 19. Crawley F, Clifton A, Buckenham T, Loosemore T, Taylor RS, Brown MM (1997) Comparison of haemodynamic cerebral ischemia and microembolic signals detected during carotid endarterectomy and carotid angioplasty. *Stroke* 28: 2460-2464
 20. Cremonesi A. (2005) The SPIDER Embolic Protection Device performance evaluation in the carotid artery during percutaneous transluminal angioplasty and or stenting. *J Invasive Cardiol.* 17: 463-467
 21. Crisostomo RA, Garcia MM, Tong DC (2003) Detection of diffusion-weighted MRI abnormalities in patients with transient ischemic attack: correlation with clinical characteristics. *Stroke* 34: 932-937
 22. Daffertshofer M, Grips E, Dempfle CE, Hennerici M (2003) Heparin in der Akutphase des ischämischen Schlaganfalls: Datenlage und klinische Realität. *Nervenarzt* 74: 307-319
 23. Debus ES, Larena A, Wintzer C (2004) Offene Therapie der Karotisstenose durch Endarteriektomie. *Chirurg* 75: 658-666
 24. Diener HC (1997) Primär- und Sekundärprävention des ischämischen Insultes. *Deutsches Ärzteblatt* 34-35:A 2195-2201
 25. Eastcott HH, Pickering GW, Rob CG (1954) Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet*: 994–996
-

-
26. Eckstein HH (2004) Operative Therapie extrakranieller Karotisstenosen. *Chirurg* 75: 93-110
 27. Edwards WH Jr, Edwards Sr, Mulherin JL, Martin RS (1989) Recurrent carotid artery stenosis. *Ann Surg* 209: 662-669
 28. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. (2001) *Lancet* 357: 1729-1737
 29. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group (1998) Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 351: 1379-1387
 30. European Carotid Surgery Trialists, Collaborative Group (1991) MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 337: 1235-1243
 31. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (1995) Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 273: 1421-1428
 32. Feiwell RJ, Besmertis L, Sarkar R, Saloner DA, Rapp JH (2001) Detection of clinically silent infarcts after carotid endarterectomy by use of diffusion-weighted imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 22: 646-649
 33. Gass A, Gaa J, Sommer H, Hirsch J, Georg M, Hennerici MG, Schwartz A (1999) Echoplanare diffusionsgewichtete MRT in der Diagnostik des akuten ischämischen Schlaganfalls. *Springer* 39: 695-702
 34. Gaunt M, Naylor AR, Lennard N, et al. (1998) Transcranial Doppler detected cerebral microembolism following carotid endarterectomy. *Brain* 121: 389-390
 35. Grüntzig AR, Senning A, Siegenthaler WF (1979) Nonoperative dilatation of coronary-artery stenosis: Percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med* 301: 61-68
 36. Grunwald IQ, Dorenbeck U, Axmann C, Roth C, Struffert T, Reith W (2004) proximale Protektionssysteme bei Karotisstenose. *Radiologie* 44: 998-1003
 37. Grzyska U, Freitag J, Zeumer H (1990) Selective cerebral intraarterial DSA. Complication rate and control of risk factors. *Neuroradiology* 32: 296-299
 38. Hahn EL (1950) Spin echoes. *Phys Rev* 80: 580-594
 39. Hähnel S, Bender J, Jansen O, Hartmann M, Knauth M, Büsing K, Sartor (2001) Klinisch stumme Hirnembolien nach zerebraler Katheterangiographie. *Fortschr Röntgenstr.* 173: 300-305
-

-
40. Hankey GJ, Berge E, Sandercock P (2003) Anticoagulants versus antiplatelet agents for acute ischemic stroke. *Stroke* 34: 1571-1572
 41. Hart RG, Palacio S, Pearce LA (2002) Atrial fibrillation, stroke, and acute antithrombotic therapy: analysis of randomized clinical trials. *Stroke* 33: 2722-2727
 42. Häussler B, Diener HC (1996) Risikofaktoren des Schlaganfalls. In: Mäurer HC, Diener HC (Hrsg.) *Der Schlaganfall*. Georg Thieme, Stuttgart, S 26-34
 43. Heiland S, Sartor K (1999) Magnetresonanztomographie beim Schlaganfall-Methodische Grundlagen und klinische Anwendungen. *Fortschr Röntgenstr* 171: 3-14
 44. Henry M, Amor M, Henry I, Klonaris C, Chati Z, Masson I, Kownator S, Luizy F, Hugel M (1999) Carotid stenting with cerebral protection: first clinical experience using the PercuSurge GuardWire system. *J Endovasc Surg*. 6:321-631
 45. Henry M, Amor M, Masson I, Chati Z, Leborgne E, Hugel M (1998) Angioplasty and stenting of the extracranial carotid arteries. *J Endovasc Surg* 5: 293-304
 46. Higashida RT (2001) Carotid Stent update: Trials and cerebral protection. *JVIR* 12: P 135-P136
 47. Jaeger H, Mathias K, Drescher R, Hauth E, Bockisch G, Demirel E, Gissler HM (2001) Clinical results of cerebral protection with a filter device during stent implantation of the carotid artery. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 24: 249-256
 48. Jaeger HJ, Mathias KD, Drescher R, Hauth E, Bockisch G, Demirel E, Gissler HM (2001) Diffusion-weighted MR imaging after angioplasty or angioplasty plus stenting of arteries supplying the brain. *AJNR Am J Neuroradiol* 22: 1251-1259
 49. Jaeger HJ, Mathias KD, Hauth E, Drescher R, Gissler HM, Hennigs S, Christmann A (2002) Cerebral ischemia detected with diffusion-weighted MR imaging after stent implantation in the carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol*. 23: 200-207
 50. Jakob PM, Lövblad KO, Weber J, Laubach HJ, Remonda L, Gönner F, Heid O, Mattle HP, Schroth G, Edelman RR, Warach S (1998) Diffusionsgewichtete Bildgebung beim akuten Hirnschlag. *Nervenarzt* 69: 683-693
 51. Jordan WD Jr, Voellinger DC, Doblare DD, et al. (1999) Microemboli detected by transcranial Doppler monitoring in patients during carotid angioplasty versus carotid endarterectomy. *Cardiovascular Surgery* 7: 33-38
 52. Jürgen Bortz (2004) *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. Springer, Berlin 6. Auflage
 53. Kachel R, Basche S, Heerklotz I, Grossmann K, Endler S (1991) Percutaneous transluminal angioplasty (PTA) of supra aortic arteries, especially the internal carotid artery. *Neuroradiology* 33: 191-194
-

-
54. Kastrup A, Gröschel K, Krapf H, Brehm BR, Dichgans J, Schulz JB (2003) Early Outcome of Carotid Angioplasty and Stenting With and Without Cerebral Protection Devices A Systematic Review of the Literature. *Stroke* 34: 813-819
 55. Koch C, Kucinski T, Eckert B, Wittkugel O, Röther J, Zeumer H (2002) Endovascular Therapy of High-Degree Stenoses of the Neck Vessels-Stent Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery without Cerebral Protection. *Fortschr Röntgenstr* 174: 1506-1510
 56. Koennecke HC, Mast H, Trocio SH, et al. (1998) Frequency and determinants of microembolic signals on transcranial Doppler with acute carotid territory ischemia. A prospective study. *Cerebrovasc Dis* 8: 107-112
 57. Kunze K (1998) *Praxis der Neurologie*. Georg Thieme, Stuttgart, 2. Auflage
Lancet 368: 1239-1247
 58. Lang W, Willfort A, Nasel C, Lalouschek W (2000) Indikationen und Embolie-Monitoring bei lumeneröffnenden Therapien der A. carotis. *Radiologe* 40: 792-797
 59. Lauterbur PC (1973) Image formation by induced local interactions: examples employing nuclear magnetic resonance. *Nature* 242: 190
 60. Leisch F, Kerschner K, Hofmann R, Bibl D, Engleder C, Bergmann H (1999) Karotisstent: Akutergebnisse und Komplikationen. *Z Kardiol* 88: 661-668
 61. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (2002) AWMF-Leitlinien Akute zerebrale Ischämie. Heidelberg
 62. Lorch H, Dallmann A, Zwaan M, Weiss HD (2002) Efficacy of permanent and retrievable vena cava filters: experimental studies and evaluation of a new device. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 25: 193-199
 63. Masuhr KF, Neumann M (1998) *Neurologie*. Hippokrates, Stuttgart, 4. Auflage
 64. Mathias JM, Barr JD, Jungreis CA et al. (1995) Temporary balloon test occlusion of the internal carotid artery: experience in 500 cases. *AJNR* 16: 749-754
 65. Mathias K (1977) Ein neuartiges Kathetersystem zur perkutanen transluminalen Angioplastie von Karotisstenosen. *Fortschr Med* 95: 1007-1011
 66. Mathias K (1980) Perkutane Katheterdilatation von Karotisstenosen. *Röfo Fortschr Geb Röntgenstrahl* 133: 258-261
 67. Mathias K (1981) Perkutane transluminale Katheterbehandlung supraaortaler Arterienobstruktionen. *Angiologia* 3: 47-50
 68. Mathias K (1997) Stent placement in arteriosclerotic disease of the internal carotid artery. *J Int Cardiol* 10: 469-447
-

-
69. Mathias K (1998) Stent angioplasty in arteriosclerotic disease of the internal carotid artery. *RSNA Categorical Course in Vascular Imaging* 257-264
 70. Mathias K, Jaeger H, Hennigs S, Gissler HM (2001) Endoluminal treatment of internal carotid artery stenosis. *World J Surg* 25: 328-334
 71. Mathias K, Jäger H, Gissler HM (2000) Die endovaskuläre Therapie der Karotisstenose. *Z Kardiol* 89 (Suppl 8): 19-26
 72. Mathias K, Jäger H, Hennigs S, Gissler H (1999) Indikationen zur endoluminalen Therapie der Karotisstenose. *Chir Praxis* 55: 531-540
 73. Mathias K, Jäger H, Sahl H, Hennigs S, Gissler HM (1999) Die endoluminale Therapie der Karotisstenose. *Deutsches Ärzteblatt* 40: C1853- C1858
 74. Mathias K, Jäger H, Sahl H, Hennigs S, Gissler HM (1999) Die interventionelle Behandlung der atherosklerotischen Karotisstenose. *Radiologe* 39: 125-134
 75. Mathias KD (1999) Angioplasty and stenting of carotid lesions: An Argument for. *Advanc in Surg* 32: 225-243
 76. McClearly AJ, Nelson M, Dearden NM, Clavey TAJ, Gough MJ (1998) Cerebral haemodynamics and embolization during carotid angioplasty in high-risk patients. *Br J Surg*. 85: 771-774
 77. Menzoian JO (2003) Carotid endarterectomy, under attack again!. *J Vasc Surg* 37: 1137–1141
 78. Mericle RA, Kim SH, Lanzino G, et al. (1999) Carotid artery angioplasty and use of stents in high-risk patients with contralateral occlusions. *J Neurosurg* 90: 1031-1036
 79. Moore WS (1995) The American Heart Association Consensus Statement on guidelines for carotid endarterectomy. *Semin Vasc Surg* 8: 77-81
 80. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group (2004) Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomized controlled trial. *Lancet* 163:1491–1502
 81. Mudra H, Ziegler M, Haufe MC, Hug M, Knape A, Meurer A, Pitzl H, Buchele W, Spes C (2003) Perkutane Karotisangioplastie und Embolieprotektion- Eine prospektive Studie bei 100 konsekutiven Behandlungen. *Dtsch Med Wochenschr* 128: 790-796
 82. Muller M, Reiche W, Langenscheidt P, Hassfeld J, Hagen T (2000) Ischemia after carotid endarterectomy: comparison between transcranial Doppler sonography and diffusion-weighted MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 21: 47-54
 83. Müller-Hülsbeck S (2002) Zerebrale Protektionssysteme für die Behandlung der Karotisstenose-Eine Standortbestimmung. *Röfo Fortschr Röntg* 174: 945-954
-

-
84. Nanobashvili J, Sautner T, Domenig C, Huk I, Minar E, Lammer J, Cejna M, Hölzenbein T, Kretschmer G, Polterauer P (2002) Supraaortale arterielle Verschlusskrankheit. 2. Operative und endovasculäre Behandlung von Carotisinterna-Stenosen. *Chir Praxis* 2002; 60: 675–686
 85. New G, Roubin GS, Iyer SS, Al-Mubarak N, Vitek JJ (2002) Overview of carotid artery stenting. *Cardiology International* 3: 43-48
 86. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (1991) Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 325: 445-453
 87. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Steering Committee (NASCET) (1991) Methods, patient characteristics and progress. *Stroke* 22: 711-720
 88. Ohki T, Marin ML, Lyon RT, Berdejo GL, Soundararajan K, Ohki M, Yuan JG, Faries PL, Wain RA, Sanchez LA, Suggs WD, Veith FJ (1998) Ex vivo human carotid artery bifurcation stenting: correlation of lesion characteristics with embolic potential. *J Vasc Surg.* 27: 463-471
 89. Ohki T, Roubin GS, Veith FJ, Iyer SS, Brady E (1999) Efficacy of a filter device in the prevention of embolic events during carotid angioplasty and stenting: an ex vivo analysis. *J Vasc Surg* 30:1034–1044
 90. Parodi JC, La Mura R, Ferreira LM, Mendez MV, Cersosimo H, Schonholz C, Garelli G (2000) Initial evaluation of carotid angioplasty and stenting with three different cerebral protection devices. *J Vasc Surg.* 32: 1127-1136
 91. Philipps J, Busse O (2004) Diagnostik und Therapie des ischämischen Hirninfarktes. *Kliniker* 4: 86-92
 92. Poeck K, Hacke W (2001) *Neurologie*. Springer, Berlin Heidelberg New York, 11. Auflage
 93. Reimers B, Corvaja N, Moshiri S et al. (2001) Cerebral protection with filter devices during carotid artery stenting. *Circulation* 104: 12-15
 94. Reimers B, Schluter M, Castriota F, Tubler T, Corvaja N, Cernetti C, Manetti R, Picciolo A, Liistro F, Di Mario C, Cremonesi A, Schofer J, Colombo A (2004) Routine use of cerebral protection during carotid artery stenting: results of a multicenter registry of 753 patients. *Am J Med.* 116: 217-222
 95. Ringel PA, Allenberg J, Bruckmann H, Eckstein HH, Hartmann M, Hennerici M, Jansen O, Klein G, Kunze A, Marx P, Niederkorn K, Schmiedt W, Slymosi L, Stingele R, Zeumer H, Hacke W (2006) 30 day results from the SPACE trial of stent-protected

-
- angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial.
96. Ringelstein EB, Henningsen H (2001) Primärprävention des Schlaganfalls. Deutsches Ärzteblatt 6: A 323-328
 97. Schild H (2003) Angiographie. Georg Thieme, Stuttgart, 2. Auflage
 98. Schillinger M, Ahmadi R, Minar E (2004) Die endovaskuläre Therapie der Karotisstenose aus Sicht der Angiologen. J Kardiologie 22: 105-112
 99. Schluter M, Tubler T, Steffens JC, Mathey DG, Schofer J (2003) Focal ischemia of the brain after neuroprotected carotid artery stenting. J Am Coll Cardiol. 42: 1007-1013
 100. Siegenthaler W (2001) Klinische Pathophysiologie. In: Oertel WH, Hohlfeld R (Hrsg.) Nervensystem. Georg Thieme, Stuttgart New York, S 1091-1098
 101. Sitzer M, Müller W, Siebler, et al. (1995) Plaque ulceration and lumen thrombus are the main sources of cerebral microemboli in high-grade internal carotid artery stenosis. Stroke 26: 1231-1233
 102. Sundt TM jr, Meyer FB, Piepgras DG, Fode NC, Ebesold MJ, Marsh WR (1994) Risk factors and operative results. In: Weber FB (Hrsg.) Sundt's occlusive cerebrovascular disease. Saunders, Philadelphia, PA, S 241-247
 103. Sundt TM, Sandok BA, Whisnant JP (1975) Carotid endarterectomy: complications and preoperative assessment of risk. Mayo Clin Proc 50: 301-306
 104. Swanson RA (1999) Intravenous heparin for acute stroke: what can we learn from the megatrials?. Neurology 52: 1746-1750
 105. Teitelbaum GP, Lefkowitz MA, Giannotta SL (1998) Carotid angioplasty and stenting in high-risk patients. Surg Neurol 50: 300-312
 106. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group (1995) Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery. Lancet 345: 209-212
 107. Theiss W, Hermanek P, Mathias K, Ahmadi R, Heuser L, Hoffmann FJ, Kerner R, Leisch F, Sievert H, von Sommoggy S; German Societies of Angiology and Radiology (2004) Pro-CAS: a prospective registry of carotid angioplasty and stenting. Stroke 35: 2134-2139
 108. Theron J, Courtheoux P, Alachkar F, Bouvard G, Maiza D (1990) New triple coaxial catheter system of carotid angioplasty with cerebral protection. Am J Neuroradiol 11: 869-874
 109. Theron J, Raymond J, Casasco A, Courtheoux F (1987) Percutaneous angioplasty of atherosclerotic and postsurgical stenosis of carotid arteries. Am J Neuroradiol 8: 495-500
-

-
110. Theron JG, Payelle GG, Coskun O, et al. (1996) Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology* 201: 627-636
 111. Vozzi CR, Rodriguez AO, Paolantonio D, Smith JA, Wholey MH (1997) Extracranial carotid angioplasty and stenting: initial results and short-term follow-up. *Tex Heart Inst J* 24 : 167-172
 112. Waugh JR, Sacharias N (1992) Arteriographic complications in the DSA era (see comments). *Radiology* 182: 243-246
 113. Weimar C, Diener HC (2003) Diagnose und Therapie der Schlaganfallbehandlung in Deutschland. *Deutsches Ärzteblatt* 40: A 2576-2582
 114. Wholey MH (2003) Distal Embolic Protection Devices. *Intervention* 6: 3-8
 115. Wholey MH, Al-Mubarak N, Wholey MH (2003) Updated review of the global carotid artery stent registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 60: 259-266
 116. Wilcoxon F (1945) Individual comparisons of ranking methods. *Biometrics* 1: 80-83
 117. Yadav JS, Roubin GS, Iyer S, Vitek J, King P, Jordan WD, Fisher WS. (1997) Elective stenting of the extracranial carotid arteries. *Circulation* 95: 376-381
 118. Yadav S et al. (2004) Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N. Engl. J. Med.* 351: 1493-1501

6. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1-01	Einteilung ischämischer Insulte
Tabelle 1-02	Geschichtliche Entwicklung der endovaskulären Therapie
Tabelle 2-01	Patientendaten
Tabelle 2-02	Indikation zur Behandlung einer Karotisstenose
Tabelle 3-01	Charakteristische Stenosemerkmale
Tabelle 3-02	Technische Details und primäre Ergebnisse
Tabelle 3-03	Klinische Komplikationen bis zu 24 Stunden nach der Intervention (n=202)
Tabelle 3-04	Charakteristische Merkmale und Komplikationen
Tabelle 3-05	Patientendaten
Tabelle 3-06	Charakteristische Stenosemerkmale
Tabelle 3-07	Technische Details und primäre Ergebnisse
Tabelle 3-08	Klinische Komplikationen der Patienten mit Spider® und FilterWire EZ® bis zu 24 Stunden nach der Intervention
Tabelle 3-09	Anzahl der Läsionen vor und nach der Intervention
Tabelle 3-10	Lokalisation der Läsionen nach der Intervention
Tabelle 3-11	Größe, Lokalisation und Stromgebiet der Läsionen vor und nach der Intervention
Tabelle 3-12	Patientendaten
Tabelle 3-13	Charakteristische Stenosemerkmale
Tabelle 3-14	Technische Details und primäre Ergebnisse
Tabelle 3-15	Anzahl der Läsionen vor der Intervention
Tabelle 3-16	Anzahl der Läsionen nach der Intervention
Tabelle 3-17	Lokalisation der Läsionen nach der Intervention
Tabelle 3-18	Größe, Lokalisation und Stromgebiet der Läsionen nach der Intervention
Tabelle 3-19	Gesamtanzahl der Eingriffe mit und ohne Läsionen nach der Intervention
Tabelle 3-20	Eingriffe mit ipsilateralen Läsionen nach der Intervention
Tabelle 3-21	Eingriffe mit kontralateralen Läsionen nach der Intervention
Tabelle 3-22	Anzahl der Läsionen
Tabelle 3-23	Gesamtanzahl der Eingriffe mit und ohne Läsionen nach der Intervention
Tabelle 3-24	Eingriffe mit ipsilateralen Läsionen nach der Intervention
Tabelle 3-25	Eingriffe mit kontralateralen Läsionen nach der Intervention
Tabelle 3-26	Anzahl der Läsionen
Tabelle 3-27	Gesamtanzahl der Eingriffe mit und ohne Läsionen nach der Intervention

Tabelle 3-28	Eingriffe mit ipsilateralen Läsionen nach der Intervention
Tabelle 3-29	Eingriffe mit kontralateralen Läsionen nach der Intervention
Tabelle 3-30	Anzahl der Läsionen
Tabelle 3-31	Sensivität der T2-gewichteten MRT in Bezug auf DW-MRT hinsichtlich der Größe der Läsionen

7. Abbildungsverzeichnis

- Abb. 2-01 Berechnung des Stenosegrades der ACI nach der NASCET-Methode
- Abb. 2-02 Filtersysteme verschiedener Hersteller
- Abb. 2-03 Carotid Wallstent™ Monorail™
- Abb. 2-04 RX Acculink™ 1. straight Stent (8x 30 mm), 2. tapered Stent (7-10 x 40 mm)
- Abb. 2-05 a-d T2- und diffusionsgewichtete MRT-Aufnahmen der drei Raumebenen in der gleichen Schichtebene
- Abb. 3-01 a, b 66-j. Pat. (6) mit einer 78%igen, exzentrischen Bifurkationsstenose links (Stent: RX Acculink™ 40 x 7-10 mm)
- Abb. 3-02 a-c Zerebrale Protektion mit dem FilterWire EZ®
- Abb. 3-02 a 78-j. Pat.(48) mit einer 79%igen, exzentrischen ACI-Stenose rechts
- Abb. 3-02 b Platzierung des FilterWire EZ® in distaler ACI (Pfeil)
- Abb. 3-02 c Komplikationslose Stentimplantation der ACI/ACC (Stent: Carotid Wallstent™ Monorail™ 28 x 8 mm).
- Abb. 3-03 a-d Minor Stroke mit postinterventionellen Läsionen in der DW-MRT
- Abb. 3-03 a 84,8%ige exzentrische, langstreckige Stenose der rechten ACI/ACC mit Ulzera (Pfeile)
- Abb. 3-03 b Karotisbifurkation nach Stentimplantation der ACI/ACC (Stent: RX Acculink™ 40 x 7-10 mm) mit einem regelrecht weitem Arterienlumen
- Abb. 3-03 c Läsionen im Frontal- und Okzipitallappen der rechten Hemisphäre
- Abb. 3-03 d Läsionen im Parietallappen der rechten Hemisphäre
- Abb. 3-04 a-c Minor Stroke mit postinterventionellen Läsionen in der DW-MRT
- Abb. 3-04 a 80,5%ige kurzstreckige Stenose der ACI links
- Abb. 3-04 b ACI nach Stentimplantation (Stent: RX Acculink™ 40 x 7-10 mm)
- Abb. 3-04 c,d Nach der Intervention frische, ipsilaterale Läsionen zu erkennen (Pfeile)
- Abb. 3-05 a-c Zentralarterienverschluss mit postinterventioneller Läsion in der DW-MRT
- Abb. 3-05a 82,3 %ige exzentrische langstreckige ACI-Stenose
- Abb. 3-05 b ACI nach der Stentimplantation der ACI/ACC (Stent: RX Acculink™ 20 x 6 mm)
- Abb. 3-05 c Nach Intervention eine 15 mm große Läsion rechts im Kleinhirn
- Abb. 3-06 a,b Generalisierter Krampfanfall ohne Läsionen in der DW-MRT
- Abb. 3-06 a 81,1%ige konzentrische, langstreckige ACI-Stenose rechts

-
- Abb. 3-06 b Karotisbifurkation rechts nach der Stentimplantation
(Stent: RX Acculink™ 40 x 6-8 mm)
- Abb. 3-07 a-d TIA mit postinterventionellen Läsionen in der DW-MRT
- Abb. 3-07 a 86,8%ige exzentrische, kurzstreckige ACI-Stenose links
- Abb. 3-07 b Karotisbifurkation links nach Stentimplantation der ACI/ACC
(Stent: Carotid Wallstent™ Monorail™ 24 x 10 mm)
- Abb. 3-07 c Eine Läsion < 5mm rechts im Parietallappen
- Abb. 3-07 d Eine Läsion < 10 mm links im Parietallappen
- Abb. 3-08 a-c ein neurologisch asymptomatischer Patient
- Abb. 3-08 a 74-j.Pat. (109) mit einer 81,4%igen, konzentrischen ACI-Stenose links
- Abb. 3-08 b Ergebnis nach Stentimplantation
- Abb. 3-08 c Postinterventioneller Nachweis einer Läsion im Frontallappen der rechten
Hemisphäre (Stent: RX Acculink™ 20x6 mm)

8. Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
ACA	Arteria cerebri anterior
ACAS	Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study
ACC	Arteria carotis communis
ACE	Arteria carotis externa
ACI	Arteria carotis interna
ACT	activated clotting time
ADC	apparent diffusion coefficient
arteriosk.	arteriosklerotisch
ASS	Acetylsalizylsäure
CAVATAS	Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study
CEA	konventionelle Karotisendarteriektomie
CREST	Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial
CT	Computertomographie
CCT	craniale Computertomographie
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
DW-MRT	diffusionsgewichtete Magnetresonanztomographie
ECST	European Carotid Surgery Trial
EEA	Eversionsendarteriektomie
EKG	Elektrokardiographie
EVA-3S	Endarterectomy versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis
F French	(1 F = 0,33 mm)
HITS	high intensity transient signals
ICSS	International Carotid Stenting Study
KHK	koronare Herzkrankheit
KM	Kontrastmittel
li.	links
MCA	Arteria cerebri media
MR	Magnetische Kernresonanz
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
n.s.	nicht signifikant

pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCA	Arteria cerebri posterior
PTA	perkutane transluminale Angioplastie
re.	rechts
rt-Pa	recombinant tissue plasminogen activator
SAE	subkortikale arteriosklerotische Encephalopathie
SAPPHIRE	Stenting and Angioplasty with Protection in Patients and High Risk for Endarterectomy
SD	Standardabweichung
T2-MRT	T2-gewichtete Magnetresonanztomographie
TIA	transitorisch ischämische Attacke
TCD	transkranieller Doppler
TEA	Thrombendarteriektomie

9. Lebenslauf

10. Danksagung

Ich bedanke mich bei allen Personen, die bei der Entstehung dieser Arbeit mitgewirkt haben. Besonders möchte ich mich bei Herrn Professor Dr. med. K. Mathias bedanken, der mir das Dissertationsthema gegeben hat, jederzeit für Fragen ansprechbar war, Ratschläge gab und die Dissertation kritisch begleitet hat. Weiterhin möchte ich mich bei Herrn Dr. med. Eren Demirel für die intensive Betreuung bedanken. Mein Dank gilt auch Herrn Dr. med. Hans Martin Gißler, der mich mit vielen Erklärungen unterstützt hat. Herrn Roland Ernst danke ich für die statistische Auswertung der Daten. Özge Tuna danke ich für die Textdurchsicht.

Insbesondere möchte ich mich bei meinen Eltern für ihre mentale Unterstützung bedanken.