

---

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

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

**Technik, diffusionsgewichtete MRT und Komplikationen bei Stentimplantation  
der Arteria carotis unter zerebraler Protektion**

INAUGURAL – DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae

der Medizinischen Fakultät  
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von Demirel, Eren

aus Hohenlimburg

2005

---

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms  
Universität Münster

---

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. H. Jürgens

1. Berichterstatter: PD Dr. med. D. Nabavi

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

Tag der mündlichen Prüfung: 02.06.2005

---

---

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

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

Referent: PD Dr. med. D. Nabavi

Koreferent: Prof. Dr. med. K. Mathias

### **ZUSAMMENFASSUNG**

Technik, diffusionsgewichtete MRT und Komplikationen bei Stentimplantation der Arteria carotis unter zerebraler Protektion

Eren Demirel

Das Ziel dieser prospektiven Arbeit war die Untersuchung der technischen Durchführbarkeit und Sicherheit der Karotisstentimplantation unter Einsatz von zerebralen Protektionssystemen.

Bei 116 Patienten wurden 123 Karotisstenosen mit einer Stentimplantation behandelt. In 45,5% der Fälle lag eine symptomatische Karotisstenose vor. Zur zerebralen Protektion wurde in 104 Fällen (84,6%) ein distales Filtersystem, in 7 Fällen (5,7%) eine distale Ballonokklusion und bei drei Eingriffen (2,4%) die proximale Ballonokklusion verwendet. Mit 85 Prozeduren (69,1%) war der Filter Wire EX® das am häufigsten benutzte Protektionssystem. Zum Nachweis von ischämischen Läsionen konnte in 109 Fällen (88,6%) eine diffusionsgewichtete Magnetresonanztomographie (MRT) 24 Stunden vor und nach dem Eingriff durchgeführt werden.

Bei 122 Eingriffen konnte die Stentimplantation erfolgreich (Residualstenose < 30%) durchgeführt werden. Die technische Erfolgsquote lag damit bei 99,2%. Der mittlere Stenosegrad konnte durch die Stentimplantation von  $82,6 \pm 8,5\%$  auf  $4,9 \pm 7,4\%$  reduziert werden. Im periinterventionellen Beobachtungszeitraum von 30 Tagen lag die kombinierte Morbiditäts- und Mortalitätsrate für das Gesamtkollektiv bei 6,5%, für die Patienten, die mit dem Filter Wire EX® behandelt wurden, bei 4,7%, wobei hier keine großen Schlaganfälle oder Sterbefälle beobachtet wurden. Postinterventionell zeigten sich auf den diffusionsgewichteten Aufnahmen in 33 Fällen (30,3%) neu aufgetretene Diffusionsstörungen der ipsilateralen Hirnhemisphäre.

Die Stentangioplastie der ACI-Stenose unter zerebraler Protektion, insbesondere mit dem Filter Wire EX®, ist sicher durchführbar. Als Marker für neurologische Komplikationen ist die diffusionsgewichtete MRT des Schädels gut geeignet.

Tag der mündlichen Prüfung: 02.06.2005

---

---

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung</b>	<b>1</b>
1.1	Zirkulationsstörungen des Gehirns	1
1.1.1	Definition des akuten ischämischen Insultes	1
1.1.2	Ätiopathogenese und Epidemiologie des ischämischen Insultes	1
1.1.3	Pathophysiologie des ischämischen Insultes	2
1.1.4	Einteilung und Klinik des ischämischen Insultes	3
1.1.5	Risikofaktoren von zerebrovaskulären Erkrankungen	4
1.1.6	Behandlung und Prävention des ischämischen Insultes	5
1.2	Stenosen der Arteria carotis interna	6
1.2.1	Epidemiologie der ACI-Stenose	6
1.2.2	Ätiologie und Pathophysiologie der ACI-Stenose	7
1.2.3	Konservative Behandlung der ACI-Stenose	7
1.2.4	Indikationen zur invasiven Therapie der ACI-Stenose	8
1.2.5	Operative Therapie der ACI-Stenose	9
1.2.6	Endoluminale Therapie der ACI-Stenose	10
1.2.7	Zerebrale Protektionssysteme	12
1.3	Diffusionsgewichtete MRT beim Schlaganfall	14
1.3.1	Entwicklung der diffusionsgewichteten MRT	14
1.3.2	Grundlagen der Diffusionsmessung	14
1.3.3	Klinische Anwendung der diffusionsgewichteten MRT	15
1.4	Fragestellung der vorliegenden Arbeit	16
<b>2</b>	<b>Material und Methodik</b>	<b>17</b>
2.1	Ermittlung von Stenosegrad, Residualstenose und Stentexpansion	17
2.2	Neurologischer Status	18
2.3	Indikationsstellung zur Stentimplantation	18
2.4	Kontraindikationen der Stentimplantation	19
2.5	Studienprotokoll	20
2.5.1	Patientenvorbereitung	20
2.5.2	Diagnostische Angiographie mit Stentimplantation	21
2.5.3	Medikation und Monitoring während der Intervention	22
2.5.4	Stationäre Nachsorge	22
2.5.5	Nachbeobachtung	23
2.6	Technische Durchführung der Stentimplantation	23

---

---

2.7	Verwendete Stents.....	25
2.7.1	Wallstent.....	25
2.7.2	SMART®-Stent.....	26
2.7.3	Acculink®-Stent.....	26
2.7.4	Bridge®-Stent.....	27
2.8	Zerebrale Protektionssysteme.....	27
2.8.1	Distale Filterprotektion.....	27
a)	Filter Wire EX®.....	28
b)	NeuroShield®.....	28
c)	TRAP®.....	29
d)	Angioguard®.....	29
2.8.2	Distale Ballonokklusion.....	30
2.8.3	Proximale Ballonokklusion.....	32
2.9	Komplikationen.....	33
2.9.1	Neurologische Komplikationen.....	33
2.9.2	Nicht-neurologische Komplikationen.....	34
2.10	Zerebrale Bildgebung.....	35
2.10.1	Magnetresonanztomographie.....	35
2.10.2	Computertomographie.....	36
2.11	Statistische Tests.....	37
<b>3</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>38</b>
3.1	Klinische und bildgebende Merkmale vor der Intervention.....	38
3.1.1	Patientenpopulation.....	38
3.1.2	Risikofaktoren und kardiovaskuläre Vorerkrankungen.....	38
3.1.3	Neurologische Symptomatik vor der Intervention.....	39
3.1.4	Zerebrale Bildgebung vor der Stentimplantation.....	40
3.2	Diagnostische Angiographie.....	42
3.2.1	Stenosemerkmale der zu behandelnden Karotisstenose.....	42
3.2.2	Beschaffenheit der kontralateralen ACI.....	44
3.2.3	Gefäßmerkmale des vertebrobasilären Stromgebietes.....	45
3.2.4	Kollaterale Blutversorgung.....	45
3.3	Behandlungsergebnisse .....	47
3.3.1	Technische Erfolgsrate.....	47
3.3.2	Verwendete Stents.....	47
3.3.3	Interventionsparameter.....	48
3.3.4	Veränderung der intrazerebralen Perfusion .....	50

---

---

3.4	Zerebrale Protektionssysteme.....	52
3.4.1	Distale Filtersysteme.....	52
3.4.2	Distale Ballonokklusion.....	54
3.4.3	Proximale Ballonokklusion.....	55
3.5	Zerebrale Bildgebung nach Stentimplantation.....	57
3.6	Komplikationen.....	60
3.6.1	Neurologische Komplikationen.....	60
3.6.2	Klinische und bildgebende Merkmale der Patienten mit Stroke .....	61
3.7	Statistischer Vergleich der Protektionssysteme.....	67
3.8	Statistischer Vergleich von DW-positiven und -negativen Eingriffen.....	70
<b>4</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>75</b>
4.1	Gesamtpopulation und technische Erfolgsrate.....	75
4.2	Behandlungsergebnisse der Stentimplantation.....	76
4.3	Zerebrale Protektion.....	76
4.4	Neurologische Komplikationen.....	78
4.5	Diffusionsgewichtete MRT nach Stentimplantation.....	81
4.6	Schlussfolgerungen.....	85
<b>5</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>87</b>
<b>6</b>	<b>Tabellenverzeichnis.....</b>	<b>96</b>
<b>7</b>	<b>Abbildungsverzeichnis.....</b>	<b>97</b>
<b>8</b>	<b>Abkürzungsverzeichnis.....</b>	<b>98</b>
<b>9</b>	<b>Lebenslauf.....</b>	<b>100</b>
<b>10</b>	<b>Danksagung.....</b>	<b>102</b>

---

---

# **1 Einleitung**

## **1.1 Zirkulationsstörungen des Gehirns**

Der Schlaganfall ist nach Herz- und Tumorerkrankungen die dritthäufigste Todesursache und die führende Ursache dauernder Invalidität in westlichen Industrieländern. Dabei ist der „Schlaganfall“ ein rein klinischer Begriff, der ein variables, jedoch charakteristisches neurologisches Syndrom ohne Berücksichtigung der Ätiopathogenese bezeichnet.

Die häufigste Ursache für einen Schlaganfall stellt mit 80-85% der ischämische Infarkt dar, der zu einer ischämischen Durchblutungsstörung umschriebener Gefäßterritorien des Gehirns führt. Etwa 15% der Schlaganfälle ereignen sich durch Hirnblutungen (84).

### **1.1.1 Definition des akuten ischämischen Insultes**

Als ischämischer Insult wird eine akut aufgetretene, neurologische Symptomatik bezeichnet, die auf eine Zirkulationsstörung umschriebener Hirnareale zurückzuführen ist. Diese ist grundsätzlich von einer diffusen, hypoxisch-ischämischen Hirnschädigung, zum Beispiel nach einer Asystolie oder Kammerflimmern abzugrenzen (52).

### **1.1.2 Ätiopathogenese und Epidemiologie des ischämischen Insultes**

Die zerebrale Ischämie ist mit 25,6% am häufigsten bedingt durch kardiale Embolien, gefolgt von Makroangiopathien der großen, hirnversorgenden Arterien (20,9%), sowie mikroangiopathischen Veränderungen der intrazerebralen Gefäße mit lakunären Infarkten (20,5%). Andere, im Vergleich seltene Ursachen für eine zerebrale Ischämie, stellen die spontane oder traumatische Dissektion der extrakraniellen Hirnarterien (1,5%), Gerinnungsstörungen (0,7%), Vaskulitiden (0,3%) und hämatologische Erkrankungen (0,2%) dar (36).

Während die kardiogenen Hirnembolien, zum Beispiel bei nichtvalvulärem Vorhofflimmern (VHF), bei Patienten über 70 Jahren im Vordergrund stehen, ist bei Patienten mittleren Alters (45-70 Jahre) die Atherosklerose der großen, hirnversorgenden Arterien, wie zum Beispiel die Stenose der extrakraniellen Arteria



---

carotis interna (ACI), mit 24,3% die Hauptursache für ischämische Insulte. Die kardiogenen Embolien spielen in dieser Altersgruppe mit 21,7% eine zweitrangige Rolle (36).

Die Inzidenz eines ersten Schlaganfalls liegt in Deutschland zwischen 150-350 pro 100000 Einwohner pro Jahr (40, 50). Die Wahrscheinlichkeit, nach dem ersten Insult einen erneuten Schlaganfall zu bekommen, beträgt je nach Ätiopathogenese 5,3% bei kardiogenen Hirnembolien, 18,5% bei Vorliegen einer Makroangiopathie der extrakraniellen, hirnversorgenden Arterien (83). Darüber hinaus gehen der Makroangiopathie der großen Arterien mit etwa 32,7% am häufigsten transitorisch ischämische Attacken (TIA) voraus (36).

Nach dem ersten ischämischen Insult versterben 17% der Patienten innerhalb der ersten 30 Tage, 29% innerhalb des ersten Jahres. Die 5-Jahres-Überlebensrate beträgt 46%. Dabei sind die häufigsten Todesursachen nach einem ischämischen Insult kardiovaskuläre Komplikationen (22%) und pulmonale Infekte (21%). Etwa 14% der Patienten versterben insbesondere in den ersten 30 Tagen nach dem Schlaganfall an den unmittelbaren Folgen des Insultes mit Raumforderungswirkung, Blutung in das Infarktareal oder einem erneuten Schlaganfall.

Die Patienten mit einer kardiogenen Emboliequelle haben mit einer Mortalitätsrate von 22,6% die schlechteste Prognose (103).

### **1.1.3 Pathophysiologie des ischämischen Insultes**

In körperlicher Ruhe erhält das Gehirn ca. 15% des Herzminutenvolumens und etwa 20% des gesamten Sauerstoffbedarfs des Körpers, obwohl es nur 2% des Körpergewichtes beträgt. Den Energiebedarf deckt das Gehirn hauptsächlich durch die Verwertung von Glukose (84).

Schon 20 Sekunden nach einem Perfusionsstop sind die Sauerstoffreserven der Nervenzellen aufgebraucht, die anschließend ihren Energiebedarf für weitere 6-8 Minuten über die anaerobe Glykolyse decken können, bevor es zum Zelltod kommt. Etwa eine Stunde nach Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr entsteht die Kolliquationsnekrose, die von einem Hirnödem begleitet wird.

Nach dem zweiten Tag wird das lipidhaltige, nekrotische Material von Makrophagen phagozytiert. Ab dem 12. Tag entsteht der organisierte Hirninfarkt (16).

Je nach Verteilung, Größe und Muster der ischämischen Läsionen in der Bildgebung lassen sich Rückschlüsse auf die Ätiopathogenese der zugrundeliegenden Erkrankung ziehen, welche die Therapie und präventive Maßnahmen des Schlaganfalls

---

beeinflußen.

Eine typische Ausprägung der zerebralen Mikroangiopathie in der Computertomographie (CT) sind subkortikale, lakunäre Infarkte sowie periventrikuläre Hypodensitäten, die zusammen das Bild einer vaskulären Leukenzephalopathie (VLE) ergeben. Endstrom- und Grenzzoneninfarkte deuten auf eine Makroangiopathie hin und resultieren aus einer hämodynamischen Fernwirkung. Die häufigste Form des makroangiopathisch bedingten Hirninfarktes ist der Territorialinfarkt, der entweder durch Embolien in die Piaarterien aus hochgradigen Stenosen der ACI, der aufsteigenden Aorta oder dem Herzen entsteht oder durch Verschluss der großen, basalen Hirnarterien selbst bedingt ist (52, 90).

Insbesondere bei Patienten zwischen 45-70 Jahren scheint die Embolisation thrombotischen oder atherosklerotischen Materials aus hochgradigen Stenosen der ACI der häufigste Mechanismus bei der Entstehung schwerer ischämischer Insulte zu sein (36, 52).

#### **1.1.4 Einteilung und Klinik des ischämischen Insultes**

Die klinische Einteilung des Schlaganfalls erfolgt nach der Dauer der Symptomatik und der Beeinträchtigung des Patienten, wobei hier die dem Schlaganfall zugrundeliegende Ätiologie keine Berücksichtigung findet. Die Unterteilung erfolgt in TIA, kleiner Schlaganfall (minor Stroke), progredienter Schlaganfall (progressive Stroke) sowie großer Schlaganfall (major Stroke) (43).

Häufigste Symptome bei einer TIA sind Sensibilitätsstörungen, Paresen, Sprachstörungen sowie flüchtige Sehstörungen, die als Amaurosis fugax (AF) bezeichnet werden und definitionsgemäß innerhalb von 24 Stunden reversibel sind. Unspezifische Symptome, wie Schwindel, Bewusstseinsstörungen oder Amnesien sind keine typischen Kriterien einer TIA (43).

Bei einem progredienten Schlaganfall nehmen die Symptome an Schwere und Ausmaß über 6 bis 48 Stunden kontinuierlich zu und bilden sich nur inkomplett zurück. Bei einem permanenten kompletten Schlaganfall persistieren die Beschwerden länger als 30 Tage und werden je nach Schweregrad der neurologischen Ausfälle in leichtgradig behindernde (minor Stroke) oder schwer behindernde (major Stroke) Schlaganfälle unterteilt (9). Der Grad der klinischen Beeinträchtigung bei einem Schlaganfall wird nach der New York Stroke Scale oder der modifizierten Rankin-Skala in 5 Stadien eingeteilt (92).

Die Symptome der zerebralen Ischämie können unter anderem nach Gefäßterritorien

---

geordnet werden. Im Versorgungsgebiet der ACI unter Einbeziehung der Arteria cerebri media (ACM) und der Arteria cerebri anterior (ACA) können vorkommen:

- kontralaterale Hemiparese
- Hemihypästhesie
- AF;

bei Ischämien der dominanten Seite:

- Wernicke-Aphasie
- Lese-, Rechen- und Schreibstörung;

bei Ischämien der nicht dominanten Hirnhemisphäre:

- Anosognosie und visueller Neglect (24).

Hierbei ist bei einer Stenose der ACI als Ursache für die zerebrale Ischämie eine kontralaterale Hemiparese mit 50% die häufigste Ausfallerscheinung, gefolgt von der Hemihypästhesie mit 35%, Aphasie und AF in jeweils 18% der Fälle (53).

### **1.1.5 Risikofaktoren von zerebrovaskulären Erkrankungen**

Der bedeutendste Risikofaktor für zerebrovaskuläre Erkrankungen ist die arterielle Hypertonie. In einer Metaanalyse von 14 Studien mit insgesamt 37.000 Patienten konnte in verschiedenen placebokontrollierten Untersuchungen gezeigt werden, daß eine antihypertensive Behandlung bei nicht Schlaganfall-Erkrankten zu einer Risikoreduktion von 42% für Schlaganfälle führte (19).

Ebenfalls zu den wichtigen Risikofaktoren gehört das Rauchen, welches das Schlaganfallrisiko um den Faktor 1,8 erhöht. Das Risiko für einen Schlaganfall sinkt nach Beendigung des Rauchens um 50% im ersten Jahr (35).

Im Vergleich zur koronaren Herzerkrankung (KHK), ist der Zusammenhang zwischen Fettstoffwechselstörungen und zerebrovaskulären Erkrankungen nicht eindeutig geklärt.

Ein Einsatz von cholesterinsenkenden Medikamenten zur Primärprävention des Schlaganfalls wird derzeit nur bei Patienten mit einer KHK empfohlen, da bei dieser Patientengruppe das Schlaganfallrisiko zwischen 12 und 48% gesenkt wird (7).

Der Diabetes mellitus, unabhängig ob insulinabhängig oder nicht, spielt bei der Entstehung von vaskulären Erkrankungen eine wichtige Rolle. Insbesondere die Entstehung von Erkrankungen mit mikroangiopathischer Pathophysiologie, wie die Retino-, Nephro- oder Polyneuropathie, kann durch eine strikte Behandlung des Diabetes mellitus günstig beeinflusst werden. Für das Schlaganfallrisiko hat eine konsequente Behandlung des Diabetes mellitus jedoch nur eine untergeordnete

Bedeutung. Da jedoch Diabetiker doppelt so häufig einen arteriellen Hypertonus entwickeln, hat die Einstellung des Blutzuckerspiegels sekundär einen wichtigen Effekt auf das Entstehen von zerebrovaskulären Erkrankungen (24).

beeinflussbare Risikofaktoren	nichtbeeinflussbare Risikofaktoren
- art. Hypertonie	- fam. Disposition
- Rauchen	- männl. Geschlecht
- Hyperlipoproteinämie	- Alter
- Diabetes mellitus	
- Homozysteinämie	

*Tab. 1-1 Kardiovaskuläre Risikofaktoren*

Weitere, das Schlaganfallrisiko erhöhende Faktoren sind Übergewicht, mangelnde körperliche Aktivität, Alkoholkonsum und Kontrazeptiva, wobei diese Faktoren bisher nicht in großen Studien untersucht sind.

Zu den Erkrankungen, die mit einem erhöhten Schlaganfallrisiko vergesellschaftet sind, gehören die KHK, das chronische VHF und die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) unter Einschluß der Karotisstenose.

Die asymptomatische ACI-Stenose geht mit einem jährlichen Schlaganfallrisiko von etwa 1,3% einher. Bei Hinzutreten einer TIA-Symptomatik erhöht sich das Risiko um weitere 2,4%. Nach einem Schlaganfall haben die Patienten ein jährliches Risiko von etwa 9% für das Auftreten eines erneuten Schlaganfalls (112).

### **1.1.6 Behandlung und Prävention des ischämischen Insultes**

Die Behandlung des ischämischen Insultes hängt insbesondere vom Ausmaß und der potentiellen Reversibilität der Hirnläsion ab. Die systemische und lokale Thrombolyse-Therapie zielt dabei auf eine mögliche Reperfusion des betroffenen Hirnareals.

Zur systemischen Thrombolyse wird ein Recombinant Tissue Plasminogen Activator (rt-PA) intravenös mit einer Dosierung von 1,1 mg/kg Körpergewicht verwendet. Eine 1995 in den Vereinigten Staaten durchgeführte Studie, National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study (NINDS), ergab einen effektiven Nutzen der Therapie, wenn die systemische Thrombolyse innerhalb der ersten drei Stunden nach Symptombeginn eingeleitet wurde (97).

Die lokale Thrombolyse-Therapie wird intraarteriell nach selektiver Katheterisierung

---

der ACM mit Prourokinase und rt-PA durchgeführt. Hierbei profitieren insbesondere Patienten mit einem mittelschweren bis schweren Schlaganfall von der Therapie (24). Die Antikoagulation mit systemischer oder subkutaner Gabe von Heparin in der Frühphase des akuten Schlaganfalls hat sich nach mehreren Studien, die keinen eindeutigen Nutzen hervorheben konnten, nicht durchgesetzt. Die International Stroke Trial (IST) zeigte 1997 zwar eine signifikante Abnahme der ischämischen Reinsultrate, jedoch wurde dieser Behandlungserfolg durch die erhöhte Rate an Blutungskomplikationen aufgehoben (44).

Zur Sekundärprävention des akuten ischämischen Insultes werden Thrombozytenaggregationshemmer eingesetzt.

Die Chinese Acute Stroke Trial (CAST) untersuchte den Effekt der Acetylsalicylsäure (ASS) in der frühen Sekundärprävention des ischämischen Insultes. Sie konnte vor allem einen Nutzen von ASS in niedriger Dosierung (100-300 mg) hinsichtlich der Mortalitätsrate in den ersten vier Wochen nach einem ischämischen Insult zeigen (28). Zur Vermeidung eines Reinsultes oder einer Verschlechterung der Symptomatik des Patienten gehört auch die Normalisierung des Blutdruckes, weil stark erhöhte Blutdruckwerte in der frühen Phase des Insultes durch die Förderung des Hirnödems die Prognose des Patienten verschlechtern. Dieser Tatsache steht gegenüber, daß eine zu rasche Absenkung des Blutdruckes die Perfusion in der Penumbra beeinträchtigt (24).

## **1.2 Stenosen der Arteria carotis interna**

### **1.2.1 Epidemiologie der ACI-Stenose**

Die Stenose der extrakraniellen ACI ist mit ca. 21% der Fälle nach den kardiogenen Embolien der zweithäufigste Grund für einen ischämischen Insult in der Allgemeinbevölkerung. Bei Patienten mittleren Alters (45-70 Jahre) ist sie mit etwa 25% die häufigste Ursache für einen ischämischen Schlaganfall (36).

Eine Lumeneinengung auf Höhe der Karotisbifurkation unter 50% liegt bei 30-44% der männlichen und bei 27-34% der weiblichen, älteren Allgemeinbevölkerung vor. Die Häufigkeit einer über 50%igen ACI-Stenose liegt bei 5-11%.

Dabei ist zu beachten, daß die Häufigkeit von ACI-Stenosen bei Patienten mit einer vorbestehenden pAVK oder KHK überdurchschnittlich hoch ist und je nach Stenosegrad zwischen 6 und 30% liegt (73).

---

## 1.2.2 Ätiologie und Pathophysiologie der ACI-Stenose

Aus hämodynamischen Gründen ist die arteriosklerotische Stenose der Karotisbifurkation die häufigste extrakranielle Gefäßläsion als Ursache für ischämische Insulte. Sie beginnt typischerweise in der proximalen ACI und schreitet fort in die distale Arteria carotis communis (ACC) (43).

In etwa 80% der Fälle führt die hochgradige Karotisstenose durch distale Embolisierung von Partikeln und nur in ca. 20% der Fälle durch eine hämodynamische Ursache zu neurologischen Symptomen (36).

Ursachen für eine Karotisstenose können sein:

- Atherosklerose
- fibromuskuläre Dysplasie
- Restenose nach einer Thrombendarteriektomie (TEA)
- postradiogen und/oder postoperativ nach neck dissection
- Takayasu-Arteriitis
- Neurofibromatose (62).

Hinsichtlich der Pathophysiologie der Karotisstenose muß aufgrund des Embolie- und somit Schlaganfallrisikos zwischen weichen und harten Plaques unterschieden werden. Weiche Plaques sind fett- und cholesterinreicher, wohingegen harte Plaques mehr Kalk- und Bindegewebsanteile aufweisen.

Weiche Plaques mit irregulärer Oberfläche neigen im Vergleich zu hartem Plaquematerial mehr zu Ulzerationen und etwa 3 mal so häufig zu distalen Embolien. Sie werden nach TEA häufiger bei symptomatischen Patienten gefunden (2, 65, 95).

## 1.2.3 Konservative Behandlung der ACI-Stenose

Die konservative Behandlung der Karotisstenose beinhaltet eine effektive Einstellung von zerebrovaskulären Risikofaktoren mit dem Ziel, einer Progredienz der Stenose entgegenzuwirken.

Diese primär präventiven Allgemeinmaßnahmen werden kombiniert mit einer medikamentösen Therapie, die insbesondere auf einer Hemmung der Thrombozytenaggregation beruht und eine Thrombosebildung mit eventueller Embolie verhindern soll. Es wird eine orale Gabe von 100 mg ASS pro Tag empfohlen (24). Bei Unverträglichkeiten gegenüber ASS ist auch eine orale Gabe von 75 mg Clopidogrel pro Tag möglich, insbesondere weil in einer großangelegten Studie bei Patienten mit

---

vaskulären Erkrankungen eine signifikante Überlegenheit von Clopidogrel gegenüber ASS bei der Prävention von Schlaganfall und Herzinfarkt gezeigt werden konnte (20).

#### **1.2.4 Indikationen zur invasiven Therapie der ACI-Stenose**

Die Indikation für eine invasive Behandlung der Karotistenose stützt sich derzeit hauptsächlich auf gefäßchirurgische Arbeiten oder Studien.

Einen signifikanten Vorteil der Karotischirurgie gegenüber der rein medikamentösen Therapie für neurologisch symptomatische Patienten mit einer Karotisstenose > 70% konnte das 1991 angelegte North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) aussprechen, wobei das neurologische Ereignis nicht länger als 6 Monate zurückliegen sollte (39).

Diese an 50 Kliniken in Nordamerika durchgeführte Studie zeigte durch einen operativen Eingriff eine Risikoreduktion für einen ischämischen Insult von 26% auf 9% (32, 76, 77).

Zu ähnlichen Ergebnissen kam das European Carotid Surgery Trial (ECST), wobei bei dieser Studie der Stenosegrad im Vergleich zur NASCET-Studie nach einem anderen Verfahren ermittelt wurde (30).

Bei einem geringeren Stenosegrad fällt der Nutzen der Karotischirurgie wesentlich kleiner aus. Bei Karotisstenosen mit einem Stenosegrad von < 50% gibt es so gut wie keinen Nutzen für die invasive Therapie (11).

Eine Studie zur operativen Behandlung der asymptomatischen Karotisstenose, die einen Nutzen der TEA im Vergleich zur medikamentösen Behandlung nachgewiesen hat, ist die Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS), bei der 1662 Patienten mit einer mehr als 60%igen Karotisstenose erfaßt wurden. Die operierten Patienten hatten ein Risiko von 5,1% im Vergleich zur medikamentösen Gruppe mit 11%. Dies entspricht einer Risikoreduktion von 1,2% pro Jahr (31).

Eine neuere Studie zur operativen Therapie der asymptomatischen Karotisstenose, das Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST), zeigte unter Berücksichtigung der periprozeduralen Schlaganfall- und Todesrate von 3,1% eine Halbierung des Schlaganfallrisikos von 12% auf 6% in einem Zeitraum von 5 Jahren, wenn der Stenosegrad 70% und mehr betrug (38).

---

Unter Berücksichtigung dieser Ergebnisse ergeben sich folgende Indikationen für die invasive Behandlung einer Karotisstenose (31, 62, 106):

**Stadium I (asymptomatisch):**

- hochgradige Stenose (> 80%)
- Komplikationsrate < 3%

**Stadium II (TIA / AF):**

- hochgradige Stenose (> 70%)
- Stenose 50-69%, wenn trotz optimaler medikamentöser Therapie neurologische Symptome vorhanden sind

**Stadium III (progressive Stroke) / Stadium IV (major Stroke):**

- hochgradige Stenose (> 70%).

Im Stadium III bzw. IV wird je nach Größe des Schlaganfalls empfohlen, eine Wartezeit von etwa 4 bis 6 Wochen einzuhalten, um nach Eröffnung der ACI eine mögliche Reperfusionshemorrhagie ins infarzierte Areal zu vermeiden (39, 64).

### 1.2.5 Operative Therapie der ACI-Stenose

Die erste erfolgreiche TEA der Karotis wurde 1953 von DeBakey durchgeführt, dem im darauffolgenden Jahr Eastcott mit einer zusätzlichen, perioperativen, vorübergehenden Zirkulationsunterbrechung der ACI folgte (23, 27). Obwohl die ersten Studien schlechte Ergebnisse für den Einsatz der TEA zeigten, stieg die Zahl der durchgeführten Operationen in den Vereinigten Staaten von 1971 bis 1985 von 15.000 auf 107.000 an (85).

Erst die beiden großen randomisierten Studien zur Karotischirurgie, NASCET und ECST, Anfang der 90`er Jahre konnten einen signifikanten Vorteil der TEA gegenüber der medikamentösen Therapie bei höhergradigen (> 70%), symptomatischen Karotisstenosen nachweisen (30, 32).

Als das klassische Operationsverfahren der Karotisstenose wird die TEA in der Regel in Allgemeinnarkose durchgeführt. Dabei wird das Gefäß längs inzidiert und das atherosklerotische Verschlussmaterial ausgeschält. Die Inzision wird anschließend entweder direkt durch Naht oder mittels einer Streifenplastik (Kunststoffpatch oder Venenstreifenplastik) verschlossen, wobei diese bei einem Gefäßdurchmesser von weniger als 5 mm empfohlen wird, um eine spätere Rezidivstenose zu vermeiden.



---

Seit einigen Jahren wird die sogenannte Eversionsthrombendarteriektomie vermehrt eingesetzt, bei der die ACI an der Karotidgabel abgetrennt und durch Eversion von dem Verschlussmaterial befreit und danach wieder relimplantiert wird (106).

Zur Vermeidung von intraarteriellen Thromben wird der Patient bei dem Eingriff wirksam heparinisiert.

### 1.2.6 Endoluminale Therapie der ACI-Stenose

An die chirurgische Therapie der ACI wurde von der American Heart Association die Forderung gestellt, daß bei asymptomatischen Patienten die perioperative Morbidität und Mortalität drei Prozent und bei symptomatischen Patienten 6% nicht überschreiten sollte (71).

Als alternative Behandlungsmethode zur TEA gewinnt jetzt seit fast 30 Jahren zunehmend die endovaskuläre Therapie der Karotisstenose als minimalinvasives Verfahren an Bedeutung und muß sich genauso wie die TEA dieser Forderung stellen. Die Stentangioplastie wird in der Regel in Lokalanästhesie über einen transfemorale oder transbrachialen Zugang in Seldinger-Technik durchgeführt. In bestimmten Fällen (z.B. Leriche-Syndrom oder starker Elongation der supraaortalen Gefäße) kann die ACC auch direkt punktiert werden (25).

Erste Erfahrungen zur endovaskulären Therapie der ACI gehen auf tierexperimentelle Versuche durch K. Mathias im Jahr 1977 zurück. Bereits 1979 konnte eine Ballondilatation der ACI mit gutem Ergebnis durchgeführt werden. Ab 1989 erfolgte die endoluminale Therapie in Kombination mit der Stentimplantation (64).

Jahr	
1977	experimentelle Tierversuche
1979	Angioplastie der ACI bei fibromuskulärer Dysplasie
1980	Angioplastie einer atherosklerotischen ACI-Stenose
1989	Stentangioplastie einer atherosklerotischen ACI-Stenose

*Tab. 1-2 Geschichtliche Entwicklung der endoluminalen Therapie*

Seitdem gibt es viele Studien zur endovaskulären Therapie der ACI-Stenose, die den Nutzen der Stentimplantation als Alternativmethode zur TEA bekräftigen. Die technische Erfolgsrate der Stentangioplastie, die eine erfolgreiche Passage und Freisetzung des Stentmaterials beinhaltet, liegt in der Literatur bei 94-99% (63). Die peri- und postprozedurale Rate für einen ipsilateralen Schlaganfall und Tod innerhalb

---

der ersten 30 Tage nach der Intervention wird mit 1,6-7,4% angegeben und ist somit vergleichbar mit der TEA (3, 63, 91, 94, 114).

Die größte dieser Studien, eine Multizenterstudie mit 5210 Prozeduren an insgesamt 24 Zentren wurde 2000 publiziert (109). Die bis 2002 aktualisierten Daten aus nun insgesamt 52 Zentren erfassen 11.035 Patienten, bei denen 12.030 Karotisstenosen erfolgreich behandelt wurden. Die technische Erfolgsrate lag bei 98,9%, die 30-Tage-Morbiditäts- und Mortalitätsrate belief sich auf 4,82% (61).

Die Carotid and Vertebral Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) ist die erste große prospektive und randomisierte Studie, bei der die TEA mit der endovaskulären Behandlung der Karotisstenose direkt verglichen wurde. Die kombinierte Schlaganfall- und Todesrate innerhalb der ersten 30 Tage zeigte nach Operation oder Stentangioplastie keinen signifikanten Unterschied. Hirnnervenverletzungen und Wundhämatome traten nach der Operation signifikant häufiger auf (29). Da jedoch in der CAVATAS-Studie die meisten Patienten lediglich mit einer perkutanen Ballonangioplastie behandelt wurden und die primäre Stentimplantation der alleinigen Ballonangioplastie gegenüber überlegen ist, wird die TEA und Stentangioplastie der ACI derzeit in weiteren Studien, z.B. der International Carotid Stenting Study (CAVATAS II) oder der Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial (CREST), untersucht. Eine in Deutschland durchgeführte Studie, Stentgestützte Perkutane Angioplastie der Carotis versus Endarterektomie (SPACE), hat bis jetzt etwa 800 Patienten rekrutiert, wobei die endgültigen Ergebnisse hier noch abzuwarten sind (58).

Eine US-amerikanische Studie, Stenting and Angioplasty with Protection in Patients and High Risk for Endarterectomy (SAPPHIRE), die im November 2002 auf der 75. Scientific Sessions der American Heart Association vorgestellt wurde, schloß 723 Patienten mit hohem kardiovaskulären Risiko ein. Bei den 42,5% randomisierten Patienten zeigte sich hinsichtlich der Schlaganfall- und Todesrate ein statistisch signifikanter Unterschied zugunsten der endoluminalen Therapie (5,8% gegenüber 12,6%), so daß die Studie vorzeitig abgebrochen wurde. In mehreren, darauffolgenden Arbeiten konnte gezeigt werden, daß die Stentangioplastie der ACI hinsichtlich des Schlaganfallrisikos mit der operativen Therapie mindestens gleichwertig ist (12, 15).

Insbesondere bei Patienten mit einer bekannten KHK und einem erhöhten Operationsrisiko stellt die Stentangioplastie eine sichere und schonendere Methode dar (42, 55).

Darüber hinaus scheint die endoluminale Behandlung bei Risikopatienten mit einem kontralateralen Verschuß der ACI, bei radiogen induzierten Karotisstenosen und

---

Restenosen nach einer TEA, aufgrund der deutlichen Vernarbungen im operierten oder bestrahlten Areal, im Vergleich zur operativen Behandlung sicherer zu sein (1, 4, 69, 70, 105).

### **1.2.7 Zerebrale Protektionssysteme**

Die Hauptursache von neurologischen Komplikationen während der Stentangioplastie ist die distale Embolisation von Partikeln aus dem stenosierte Areal (21, 49). Dieses Erkenntnis stammt aus zahlreichen Arbeiten mit einem periinterventionell durchgeführten transkraniellen Doppler der ACM zur Detektion von klinisch stummen Mikroembolien, die unter anderem zu dem Schluß kommen, daß Mikroembolien häufig bei der Passage des Guidewires durch die Stenose auftreten und bei alleiniger Ballonangioplastie im Vergleich zur primären Stentimplantation signifikant häufiger vorkommen (59, 82).

Es fällt auf, daß sonomorphologisch echoarme und irregulär begrenzte Plaques eher nach distal embolisieren und neurologische Komplikationen hervorrufen (2, 65, 95).

Das erste zerebrale Protektionssystem entsprach einer distalen Ballonokklusion der ACI mit einem Latex-Ballon und wurde von Théron und Mitarbeitern 1987 bei 6 atherosklerotischen Karotisstenosen erfolgreich angewandt (99).

Seitdem gibt es eine Reihe von zerebralen Protektionssystemen, die grundsätzlich auf drei unterschiedlichen Prinzipien der Protektion beruhen:

1.) Bei der distalen Ballonokklusion wird der zunächst deflatierte Ballon durch die Stenose gebracht und distal der Stenose inflatiert, so daß in der ACI ein Flußstillstand erreicht wird. Nach Beendigung der Stentimplantation werden vor dem Deflatieren des Ballons mindestens 40 ml der aufgestauten Blutsäule mit potentiellen Partikeln aspiriert und anschließend der Blutfluß wieder freigegeben (94).

2.) Ein anderes, jüngerer Prinzip der zerebralen Protektion ist das distale Filtersystem, bei der ein Filter ebenfalls durch die Stenose hinweg in die distale ACI gebracht und dort aufgespannt wird, um Partikel abzufiltern. Gegenüber der Ballonokklusion haben die Filtersysteme grundsätzlich den Vorteil, daß keine Zirkulationsunterbrechung stattfindet und die Stentimplantation angiographisch kontrolliert werden kann.

Die heute gängigen Filter bestehen zu unterschiedlichen Anteilen aus Nitinol und haben eine Filtergröße von 65 bis 200 µm, welche bei einer durchschnittlichen Partikelgröße von in Aspiraten nachgewiesenem Debris von mindestens 300 µm ausreichend ist (94).

3.) Als Unterschied zu den distalen Okklusions- und Filtrationssystemen wird bei den proximalen Okklusionssystemen die ipsilaterale ACC und ACE passager verschlossen um eine Flußumkehr in der ACI zu erreichen.

Ein Vorteil hierbei gegenüber den distal der Zielläsion positionierten Systemen ist , daß das Protektionssystem nicht erst durch die Stenose geführt werden muß, was in einigen Fällen aufgrund der Stenosemorphologie nicht möglich ist und eine zusätzliche Manipulation bedeutet (80).

Ein wesentlicher Nachteil von Okklusionssystemen gegenüber den Filtersystemen ist jedoch die passagere Unterbrechung der Blutzirkulation während der Intervention, welche je nach Kompensationsfähigkeit des Gehirns schwerwiegende Folgen haben kann (80).

Mechanismus	System
distale Okklusion	Théron-Ballon
	GuardWire Plus® (PercuSurge)
distale Filter	Angioguard® (Cordis)
	NeuroShield® (Abbott Vascular Devices)
	FilterWire EX® und EZ® (Boston Scientific)
	TRAP® (Microvena) – nicht mehr auf dem Markt
	Accunet® (Guidant)
	Spider® (ev3)
	Interceptor ® (Medtronic)
proximale Okklusion	Parodi Anti-Embolisation Catheter® (ArteriA)
	Mo.Ma® (Invatec)

Tab. 1-3 Zerebrale Protektionssysteme

Bei den distalen Filtersystemen findet sich nach histologischer Aufbereitung des gefilterten Materials in 75-83% der Fälle Debris, wobei die Größe der Partikel im Durchschnitt bei 300 µm liegt (8, 37).

In mehreren Arbeiten konnte die Durchführbarkeit und der Nutzen der zerebralen Protektion zur Vermeidung von neurologischen Komplikationen während der Stentimplantation gezeigt werden (5, 8, 18, 22, 37, 57, 74, 108).

Insbesondere mit Hilfe des transkraniellen Dopplers konnte belegt werden, daß mit Protektionssystemen bei der Stentangioplastie der ACI unter anderem eine signifikante Reduktion von neurologisch stummen Embolie erreicht wurde (5).

---

## 1.3 Diffusionsgewichtete MRT beim Schlaganfall

### 1.3.1 Entwicklung der diffusionsgewichteten MRT

Eine wichtige Anforderung an die bildgebende Schlaganfalldiagnostik ist die frühzeitige Detektion von Ischämiebezirken zur Verbesserung der Therapiestrategie.

Bisher stand dazu die CT zur Verfügung, die insbesondere zum Ausschluß einer intrazerebralen Hämorrhagie dient.

Seit Anfang der 90`er Jahre wurden Patienten zunehmend mittels Magnetresonanztomographie (MRT) untersucht, wobei die Sensitivität konventioneller Spinecho-Sequenzen in der Frühphase eines Infarktes unter der der CT liegt (33).

Das seit Mitte der 90`er Jahre zur Verfügung stehende Echo-planar-Imaging (EPI) ist eine von mehreren möglichen Verfahren zur Diffusionsbestimmung. Sie ermöglicht die schnelle Messung von Diffusionsveränderungen eines zytotoxischen Infarktareals, wobei die Aquisitionszeiten für eine Untersuchung des gesamten Neurokraniums bei etwa 20-30 Sekunden liegen, so daß auch bei unruhigen oder unkooperativen Patienten eine Diagnose möglich ist (33).

### 1.3.2 Grundlagen der Diffusionsmessung

Als Diffusion wird der durch molekulare Wärmebewegung (Brown`sche Bewegung) verursachte Ortswechsel von Molekülen bezeichnet. Die Diffusionsrate ist durch die kinetische Energie der Moleküle bestimmt und daher temperaturabhängig.

Die Diffusion findet entlang eines Konzentrationsgradienten statt, so daß es zu einem Konzentrationsausgleich kommt.

Dabei wird die in einem Zeitintervall ( $\Delta t$ ) zurückgelegte mittlere quadratische Strecke der Moleküle ( $\Delta z^2$ ) durch die Gleichung:

$$\Delta z^2 = 2 D * \Delta t$$

beschrieben, wobei „D“ die Eigendiffusionskonstante darstellt (48).

Tritt die Diffusion von Wassermolekülen eines Gewebes in jeder Raumrichtung mit gleicher Wahrscheinlichkeit auf (ungerichtet), so spricht man von einer isotropen Diffusion, wie sie in der grauen Hirnsubstanz zu finden ist.

Da die weiße Hirnsubstanz aus anatomisch gerichteten Bahnen, den Axonen besteht,

---

ist die Diffusion durch die Myelinscheiden quer zur Faserrichtung begrenzt: es liegt eine anisotrope Diffusion vor. Diese erfordert es, bei der Ischämiediagnostik nacheinander in allen drei Raumebenen Diffusionsgradienten zu schalten, um aus den Daten eine isotrope Diffusion zu errechnen. Durch die Mittelung dreier anisotroper Messungen werden diese auf Anisotropie beruhenden Signalveränderungen aufgehoben (33).

Der Diffusionskoeffizient ist das Ergebnis der Diffusion in den unterschiedlichen Räumen (intravasal, intra- und extrazellulär) und wird wegen der beschränkten Diffusion scheinbarer Diffusionskoeffizient (ADC = apparent diffusion coefficient) genannt (102). Mit der Bestimmung des ADC wird der in den Diffusionssequenzen miterfaßte T2-Effekt eliminiert (33).

### **1.3.3 Klinische Anwendung der diffusionsgewichteten MRT**

Da die Molekülbewegung bei der diffusionsgewichteten MRT überwiegend im Extrazellularraum stattfindet, hängt das Bildsignal weitestgehend vom Gehalt an Wassermolekülen und der Weite des Extrazellularraumes ab.

Bei einem ischämischen Insult kommt es zu einer Ödembildung mit Verlagerung von Wassermolekülen in den Intrazellulärraum. Dies führt zu einer Verkleinerung des Extrazellularraumes durch Zellschwellung. Die Folge ist eine deutliche Reduktion der Diffusion bzw. des ADC, die dann auf diffusionsgewichteten Aufnahmen (DWI = diffusion weighted imaging) hyperintens zu sehen ist. Dabei ist es wichtig, daß je stärker der Diffusionsgradient „ b “ ist, umso stärker der Kontrast zwischen infarziertem und nicht infarziertem Gewebe.

Die Sensitivität der DWI hinsichtlich der Ischämiedetektion ist höher als bei T2-gewichteten Spin-Echo-Sequenzen (89).

Ein bedeutender Vorteil der DWI gegenüber der CT ist die relativ frühe Detektierbarkeit von ischämischen Arealen innerhalb von 30-40 Minuten nach Symptombeginn, da bereits 30 Minuten nach den ersten Symptomen eine Reduktion der ADC um etwa die Hälfte zu verzeichnen ist (33, 115).

Hinsichtlich der Detektionsrate in der zeitlichen Folge des ischämischen Insultes fällt auf, daß am ersten Tag der Ischämie mittels DWI 100% der Läsionen diagnostiziert werden. Bis zum 14. Tag nach dem Insult fällt die Rate auf fast 0% ab (17).

Die Sensitivität der DWI innerhalb der ersten 6 Stunden nach einem Schlaganfall ist verglichen mit der CT signifikant höher. Erste Frühzeichen einer zerebralen Ischämie in der CT treten 2-4 Stunden nach Symptombeginn auf (10).

---

Die frühzeitige Diagnose des ischämischen Insultes mittels MRT ermöglicht daher den rechtzeitigen Einsatz von richtigen Therapiemaßnahmen.

Da die DWI auch bei klinisch stummen intrazerebralen Läsionen eine hohe Sensitivität besitzt, ist sie zur Therapiekontrolle bei der Stentangioplastie der Karotisstenose sehr gut geeignet und wird daher in einigen Zentren jeweils einen Tag vor und nach der Intervention durchgeführt (47, 56).

Ein weiterer Vorteil, der sich aus der hohen Sensitivität der DWI für kleine ischämische Läsionen ergibt, ist die Möglichkeit technische Veränderungen der Stentimplantation der Karotisstenose hinsichtlich der Sicherheit zu bewerten (45).

#### **1.4 Fragestellung der vorliegenden Arbeit**

Das Ziel dieser prospektiv angelegten Arbeit war die Evaluierung der technischen Durchführbarkeit und der klinischen Ergebnisse der Stentangioplastie von Karotisstenosen hinsichtlich demographischer Patientendaten, Stenosemerkmale und Verwendung unterschiedlicher Protektionssysteme.

Zur Bewertung wurden sowohl neurologische als auch andere, mit dem Eingriff zusammenhängende Komplikationen periinterventionell und 30 Tage nach der Intervention herangezogen.

Zur Erfassung von interventionsbedingten klinisch stummen Ischämien wurden in der diffusionsgewichteten MRT postinterventionell neu aufgetretene Läsionen ausgewertet.

---

## 2 Material und Methodik

### 2.1 Ermittlung von Stenosegrad, Residualstenose und Stentexpansion

Aus hämodynamischen Gründen ist der Abgang der ACI die häufigste Lokalisation von Stenosen der hirnversorgenden Arterien. Die Bestimmung des Stenosegrades wird in der Literatur nicht einheitlich gehandhabt (43).

In unserer Studie wurde zur Bestimmung des präinterventionellen Stenosegrades, der postinterventionellen Residualstenose und der Entfaltung des Stentmaterials die NASCET-Methode herangezogen, da der Stenosegrad mit anderen Methoden oftmals überschätzt wird (32, 63, 76, 77).

Dazu wurde die Stenose im Rahmen der diagnostischen Angiographie mindestens in zwei Ebenen überlagerungsfrei dargestellt und die engste Stelle der Stenose „ a “ mit der distalen, wieder normal weiten ACI „ c “ nach der folgenden Formel in Relation gesetzt (34):

$$100 * \left(1 - \frac{a}{c}\right)$$

Nach der gleichen Methode wurde postinterventionell die Residualstenose bestimmt. Ist die ursprüngliche Engstelle „ a “ nach der Stentimplantation weiter als die distale ACI „ c “, so ergab sich nach der obigen Formel ein negativer Stenosegrad, der im Rahmen der statistischen Berechnungen gleich Null gesetzt wurde.

Die Entfaltung des Stents in der Stenose (Expansion) wurde entsprechend nach folgender Formel ermittelt:

$$100 - \left(\frac{d - e}{d} * 100\right)$$

wobei „ d “ der kleinste Stentdurchmesser und „ e “ der Durchmesser am distalen Stentende ist (26).

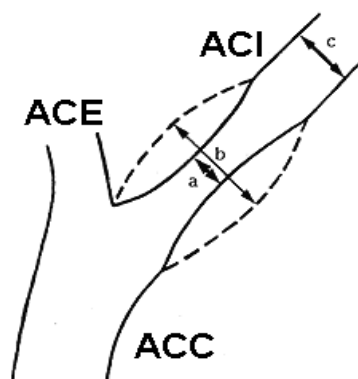


Abb. 2-1. Berechnung des Stenosegrades nach NASCET



---

## 2.2 Neurologischer Status

Alle Patienten unserer Studie wurden jeweils 24 Stunden prä- als auch postinterventionell durch ein(e) neurologische(n) Fachärztin/Facharzt in der Neurologischen Klinik des Klinikums untersucht. Der präinterventionell erhobene neurologische Status diente zur Indikationsstellung für die Stentangioplastie der Karotisstenose. Dabei wurden sowohl anamnestische als auch klinische Zeichen einer fokalen Ischämie im Versorgungsbereich der ACI beurteilt. Dazu wurden folgende Symptome gezählt (53):

- motorische, kontralaterale Hemiparese
- Hemihypästhesien
- neuropsychologische Symptome (in der dominanten Hemisphäre Aphasie oder Apraxie, in der nicht dominanten Hemisphäre Neglect)
- Dysarthrie
- transiente, monokulare Erblindung (AF).

Hierbei ist es wichtig, daß die Beschwerden plötzlich und in Form von Ausfall- und nicht Reizerscheinungen, wie z.B. Parästhesien in Erscheinung treten.

Eine symptomatische Stenose lag definitionsgemäß dann vor, wenn eines der oben genannten Symptome innerhalb der letzten 6 Monate vor der geplanten Stentimplantation auftrat (26, 39, 96).

## 2.3 Indikationsstellung zur Stentimplantation

Grundsätzlich wurde vor der Stentimplantation bei jedem Patienten eine farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) der extrakraniellen Karotiden durchgeführt, um die Beschaffenheit des stenosierten Areals und den Stenosegrad zu ermitteln. Die Indikation zur Stentimplantation ergab sich jedoch nach der intraarteriellen, digitalen Subtraktionsangiographie (DSA) der hirnversorgenden Gefäße entsprechend den Untersuchungsergebnissen der großen, randomisierten NASCET- und ECST-Studien anhand folgender Patientenmerkmale (11, 30, 31, 32, 62, 76, 77, 106):

- klinisches Stadium der neurologischen Symptomatik
- Stenosegrad und -morphologie
- Stenoseätiologie
- kollaterale Blutversorgung.

Die kollaterale Blutversorgung resultiert zum einen aus dem Zustand der

kontralateralen ACI und zum anderen aus der Beschaffenheit des Circulus arteriosus Willisii. Zeigt die MR-Angiographie oder die DSA eine höhergradige Stenose der kontralateralen ACI oder eine Hypo- oder Aplasie des A1-Segmentes mit fehlendem Cross flow und dadurch herabgesetzter Kompensation des Durchblutungsdefizits der Gegenseite, ist die Indikation zur Stentangioplastie großzügiger zu stellen.

Stadium	Merkmale
I	- hochgradige Stenose (> 80%) - Stenose > 70% und kontralat. ACI-Verschuß
II	- hochgradige Stenose (> 70%) - Stenose 50-69%, neurolog. Symptome trotz kons. Therapie
III u.IV	- hochgradige Stenose (> 70%)

Tab. 2-1 Indikationsstellung zur Stentangioplastie nach klin. Stadium  
(I = asymp.; II = TIA/AF; III/IV = stroke)

## 2.4 Kontraindikationen der Stentimplantation

Als Kontraindikationen für die endoluminale Behandlung der Karotisstenose, die zum Ausschluß von Patienten geführt haben, wurden gewertet (64):

- intrakranielle Blutung oder größerer Hirninfarkt in den letzten 6 Wochen vor dem geplanten Eingriff
- stark elongiertes Gefäßsystem
- mehr als semizirkuläre Kalzifikation der Stenose
- größere thrombotische Auflagerungen
- manifest hyperthyreote Stoffwechsellage
- erheblich eingeschränkte Lebenserwartung.

Bei einem größeren Infarktareal sollte zur Vermeidung von Reperfusionshemorrhagien in die Kolliquationsnekrose ein Intervall von etwa 6 Wochen eingehalten werden (39, 64). Trotz der Einführung von zerebralen Protektionssystemen ist aufgrund des erhöhten Embolierisikos bei Nachweis von frischen größeren Thrombusauflagerungen in der Stenose die Indikation zur Stentangioplastie restriktiv zu stellen (64, 78).

Eine starke Elongation oder der Verschuß von Becken- und Beinarterien stellt keine

---

absolute Kontraindikation für die endoluminale Behandlung dar, weil in solchen Fällen eine Stentimplantation über einen brachialen Zugang oder eine Direktpunktion der ACC möglich ist (25).

Ein 79 jähriger Patient unserer Studie (Nr. 25) wurde über eine Direktpunktion der rechten ACC in Lokalanästhesie behandelt, da er einen sehr tiefen Abgang des Truncus brachiocephalicus aus dem Aortenbogen aufwies und ein transfemorales Sondieren der ACI nicht möglich war.



*Abb. 2-2 a,b. 79 j. Pat. (Nr. 25), tiefer Abgang der supraaortalen Äste.  
72 %ige symptomat. ACI-Stenose rechts.*

## **2.5 Studienprotokoll**

### **2.5.1 Patientenvorbereitung**

Der stationäre Aufenthalt der Patienten zur Stentangioplastie der Karotisstenose belief sich bei einem komplikationslosen Verlauf auf insgesamt drei Tage. Jeder Patient wurde 24 Stunden vor der geplanten Intervention durch einen Arzt über die technische Durchführung und die möglichen neurologischen oder nicht-neurologischen Komplikationen der Intervention schriftlich aufgeklärt.

---

Bei fehlender thrombozytenaggregationshemmender Therapie wurde 24 Stunden vor dem Eingriff eine Aufsättigungsdosis von je 300 mg ASS und Clopidogrel verabreicht und ab dem Tag der Intervention eine Dosis von 100 mg ASS und 75 mg Clopidogrel pro Tag fortgesetzt. Bei Vorbestehender Medikation mit ASS oder Clopidogrel wurde auf die jeweilige Aufsättigungsdosis verzichtet.

Diesbezüglich belegen einige Studien den positiven Effekt der Kombinationstherapie mit ASS und Clopidogrel hinsichtlich der Entstehung von Frühthrombosen im Stent und damit zusammenhängend die niedrigere peri- und postinterventionelle Embolierate (13, 20).

Weitere präinterventionelle Vorbereitungsmaßnahmen waren:

- Anamnese mit körperlicher Untersuchung
- Laborkontrolle (Blutbild, Gerinnung, klin. Chemie, Schilddrüsenparameter)
- Elektrokardiogramm (EKG)
- Röntgenaufnahme des Thorax (wenn länger als 6 Monate zurückliegend)
- FKDS der extrakraniellen Halsgefäße
- fachneurologische Untersuchung
- T1-, T2- und diffusionsgewichtete MRT des Schädels inklusive MR-Angiographie (MRA) des Circulus arteriosus Willisii
- ersatzweise CT des Schädels bei Kontraindikation für eine MRT.

## **2.5.2 Diagnostische Angiographie mit Stentimplantation**

Vor der eigentlichen Stentimplantation wurde vorab in Lokalanästhesie eine diagnostische Angiographie mit folgenden Abläufen durchgeführt:

- Darstellung des Aortenbogens sowie der supraaortalen Gefäßabgänge
- selektive Sondierung der ACC und Darstellung der ipsi- und kontralateralen, extrakraniellen ACI in mindestens zwei Projektionen (möglichst überlagerungsfrei)
- intrakranielle Gefäßabläufe des Karotisstromgebietes bds. in zwei Ebenen nach selektiver Sondierung der ACC
- Darstellung der extrakraniellen Anteile der A. vertebralis im p.a.-Strahlengang über selektive Sondierung der A. subclavia bds.
- intrakranielle Abbildung des Vertebralisstromgebietes in zwei Ebenen über die A. subclavia oder durch selektive Sondierung der dominanten A. vertebralis.

Anschließend erfolgte die Stentangioplastie unter zerebraler Protektion.

---

Nach dem Entfernen des Bestecks wurden folgende Kontrollabläufe durchgeführt:

- Darstellung des gestenteten Abschnittes der ACC/ACI in zwei Projektionen über die ACC
- intrakranielle Abläufe des ipsilateralen Karotisstromgebietes in zwei Ebenen.

Am Ende der Intervention wurde nach Bestimmung der activated clotting time (ACT) die Gefäßschleuse entfernt. Die Punktionsstelle wurde mit einem perkutanen Verschlusssystem verschlossen oder es wurde manuell komprimiert. Die Schleuse wurde erst bei einer ACT < 140 Sekunden entfernt.

### **2.5.3 Medikation und Monitoring während der Intervention**

Alle Prozeduren wurden in Lokalanästhesie mit einem mepivacainhaltigen Anästhetikum durchgeführt.

Der behandelnde Arzt überprüfte nach den einzelnen Schritten der Intervention neurologische Funktionen des Patienten hinsichtlich Sprach-, Seh-, motorische oder sensible Störungen. Während des gesamten Eingriffes wurde eine kontinuierliche EKG- und Blutdruckkontrolle durchgeführt. Um durch die Stimulation des Karotissinus einem Blutdruckabfall oder einer Bradykardie vorzubeugen, wurden wenige Minuten vor der Vor- und Nachdilatation jeweils 0,5 mg Atropin intravenös verabreicht.

Die Patienten erhielten, je nach Dauer der Intervention, 5.000–10.000 IE Heparin intraarteriell, um eine ACT von mehr als 200 Sekunden zu erreichen. Diese wurde vor der Intervention, nach Applikation von Heparin und am Ende der Intervention, kurz vor der Entfernung der Gefäßschleuse kontrolliert. Bis dahin verblieb der Patient in der Angiographie-Abteilung unter regelmäßiger Kontrolle der Vitalzeichen.

### **2.5.4 Stationäre Nachsorge**

Nach Verschluss der Punktionsstelle durch ein perkutanes Verschlusssystem wurde eine Bettruhe von 6-8 Stunden angeordnet. Die Patienten, bei denen die Punktionsstelle manuell komprimiert wurde, mußten etwa 24 Stunden Bettruhe einhalten. Während dieser Zeit wurden bei den Patienten zweistündlich die Vitalparameter (Blutdruck und Pulsfrequenz) und die Punktionsstelle kontrolliert.

---

Am Folgetag wurden entsprechend den präinterventionellen Kontrollen folgende Untersuchungen durchgeführt:

- FKDS der extrakraniellen, ipsilateralen ACC/ACI
- fachneurologische Untersuchung
- T1-, T2- und diffusionsgewichtete MRT des Schädels
- ersatzweise CT des Schädels bei Kontraindikation für eine MRT.

Bei Patienten, die präinterventionell erhöhte Nierenretentionswerte aufwiesen, kontrollierten wir zusätzlich die entsprechenden Laborparameter.

Die medikamentöse Therapie beinhaltete die Einnahme von 100 mg ASS pro Tag als Dauermedikation und 75 mg Clopidogrel pro Tag für 12 Wochen.

Bei Marcumarisierten Patienten wurde die Einnahme von ASS oder Clopidogrel empfohlen.

### **2.5.5 Nachbeobachtung**

Um den 30. Tag nach der Intervention wurden die Patienten oder deren Hausärzte kontaktiert und telefonisch nach fokalen neurologischen Symptomen und anderen Beschwerden in den zurückliegenden 30 Tagen nach der Intervention befragt.

Unabhängig vom Studienprotokoll empfahlen wir den Patienten nach 6 Monaten eine Kontrolle des Behandlungsergebnisses mit einer FKDS oder gegebenenfalls mit einer DSA in unserer Klinik vornehmen zu lassen.

Wenn in der Zwischenzeit Beschwerden auftraten, erfolgten Kontrollen in Form von FKDS, MRT und fachneurologischer Untersuchung.

Bei einem Verdacht auf eine Stentthrombose oder eine Restenose wurde eine DSA mit der Option auf eine erneute Intervention durchgeführt.

## **2.6 Technische Durchführung der Stentimplantation**

Die vorab angefertigte selektive Angiographie der supraaortalen Gefäße mit den entsprechenden, oben beschriebenen Projektionen der extra- und intrakraniellen Gefäße, wurde als DSA in Lokalanästhesie durchgeführt. Ein wesentlicher Vorteil der Lokalanästhesie ist, daß der Patient während der gesamten Intervention ansprechbar ist und neurologische Ausfallerscheinungen als mögliche Komplikation direkt erkannt werden können. Als Zugang diente die Femoralarterie in der Leiste.

Die Stentimplantation wurde mit der koaxialen Kathetertechnik (long-sheath Methode)

---

durchgeführt, bei der in der Regel nach Sondierung der ipsilateralen A. carotis externa (ACE) mit einem 0,038''-Amplatz-Führungsdraht eine lange 7F-Gefäßschleuse (z.B. Flexor®, Cook) in die ACC eingebracht wurde. Ein Vorteil dieser Methode gegenüber der Monokatheter-Technik (over-the-wire Methode) ist, daß sowohl die Stenose Lokalisation als auch die Stentlage jederzeit über den Seitarm der langen Schleuse angiographisch kontrolliert werden können, ohne die Lage von Kathetern oder Drähten zu verändern (64).

Um eine Thrombenbildung zwischen Schleuse und Katheter zu vermeiden, wurde über den Seitarm der langen Schleuse eine kontinuierliche Spülung des Systems mit 0,9%iger, heparinisierter NaCl-Lösung (1.000 I.E. Heparin pro 500ml NaCl-Lösung) vorgenommen.

Die Stenose wurde über die Schleuse in road map- oder overlay-Technik dargestellt, um eine präzise Positionierung von Ballon- bzw. Stentkatheter zu ermöglichen.

Anschließend wurde die Stenose bei den distalen Protektionssystemen mit dem System passiert und in der distalen ACI positioniert. Unter zerebraler Protektion erfolgte dann die Vordehnung der Stenose mit einem in der Regel 3-4 mm Ballonkatheter, der über einen 0,014''-Führungsdraht vorgebracht wurde. Wenn die Stenose durch das Protektionssystem nicht passierbar war, erfolgte zunächst eine Vordehnung ohne zerebrale Protektion. Erst dann wurde das Protektionssystem eingebracht. Anschließend wurde der Ballonkatheter gegen den Stentkatheter ausgetauscht und der Stent in der Stenose freigesetzt. Nach dem Herausnehmen des Stentkatheters wurde die Stenose in der Regel mit einem weiteren Ballonkatheter nachgedehnt, um eine optimale Stentexpansion und Aufhebung der Stenose zu erreichen. Dabei wurde eine Unterdehnung einer Überdehnung im Stent vorgezogen, da bei einer übermäßigen Nachdehnung die Gefahr besteht, daß sich Plaquematerial zwischen den Maschen des Stents löst und nach distal embolisiert. Darüber hinaus scheint bei einer Überdehnung die Gefahr einer Gefäßdissektion erhöht (101).

Vor jeder Vor- und Nachdehnung erhielt der Patient jeweils 0,5 mg Atropin intravenös, um einer Bradykardie mit einem Blutdruckabfall entgegenzuwirken. Nach der Entfernung des Ballonkatheters zur Nachdehnung wurde über die lange Schleuse das Behandlungsergebnis angiographisch kontrolliert und abschließend das Protektionssystem geborgen.

Bei einer ACT < 140 Sekunden wurde die Schleuse unter Anwendung eines perkutanen Verschlusssystems entfernt oder eine manuelle Kompression der Punktionsstelle durchgeführt.

---

## 2.7 Verwendete Stents

Bei dem Einsatz von ballonexpandierbaren Stents in der extrakraniellen ACI sind in bis zu 16% der Fälle Kompressionen des Stentmaterials von außen beschrieben, so daß deren Verwendung bei der endoluminalen Behandlung der Karotisstenose keine allgemeine Verbreitung fand (66).

Auch in unserer Studie kamen, bis auf zwei Fälle, ausschließlich selbstexpandierende Stents zur Anwendung.

### 2.7.1 Wallstent

Am häufigsten wurden der Monorail® Wallstent und der OTW® Wallstent (Boston Scientific) eingesetzt. Der Wallstent ist ein selbstexpandierender Stent aus Edelstahl und wird mit einem Rückzugsfreisetzungssystem freigesetzt.

Die Maschen des Monorail®- und OTW® Wallstents zeigen einen Winkel von 130° bis 140°, so daß der Stent eine hohe Radialkraft und Flexibilität besitzt. Ein möglicher Nachteil des Wallstents ist die Tatsache, daß er sich je nach Gefäßdurchmesser relativ stark verkürzt. Diese Stentverkürzung muß bei der Auswahl der Stentgröße mit berücksichtigt werden. Im Vergleich dazu haben die Maschen des Easy® Wallstents (Boston Scientific) einen Winkel von 120° mit entsprechend geringerer Radialkraft und Flexibilität. Der Easy® Wallstent war zunächst für das periphere Gefäßsystem konzipiert, ist aber später für die Behandlung der extrakraniellen Karotisstenose zugelassen worden. Er besitzt ebenfalls ein Rückzugsfreisetzungssystem.

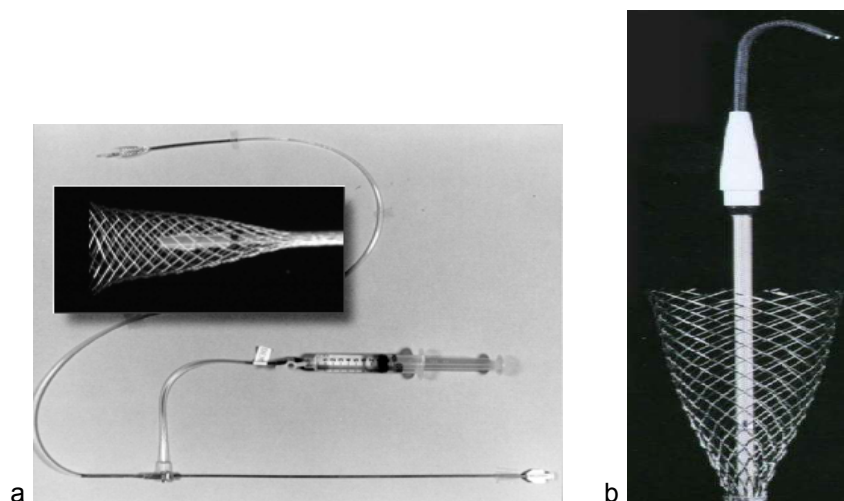


Abb. 2-3 a,b. Wallstent (Boston Scientific)



---

### 2.7.2 SMART®-Stent

Der Shape-Memory Alloy Recoverable Technology (SMART®)-Stent (Cordis Endovascular) ist ein selbstexpandierender Stent, der aus einer Nickel-Titanium-Legierung (Nitinol) besteht. Materialien aus Nitinol haben die Eigenschaft, bei Erhitzung über eine bestimmte Temperatur hinaus (Übergangstemperatur) ihre ursprüngliche Form wieder zu erlangen (shape memory = Formgedächtnis). Diese Übergangstemperatur liegt beim SMART®-Stent bei 26-32° C. Der Stent ist aus einzelnen Segmenten aufgebaut, die eine Breite von 2 mm aufweisen und durch vier Brückenelemente miteinander verbunden sind.

Der Stentkatheter ist mit einer 7F-Gefäßschleuse und einem 0,035''-Führungsdraht kompatibel. Nach Freisetzung zeigt der Stent eine maximale Verkürzung von 8% (26).

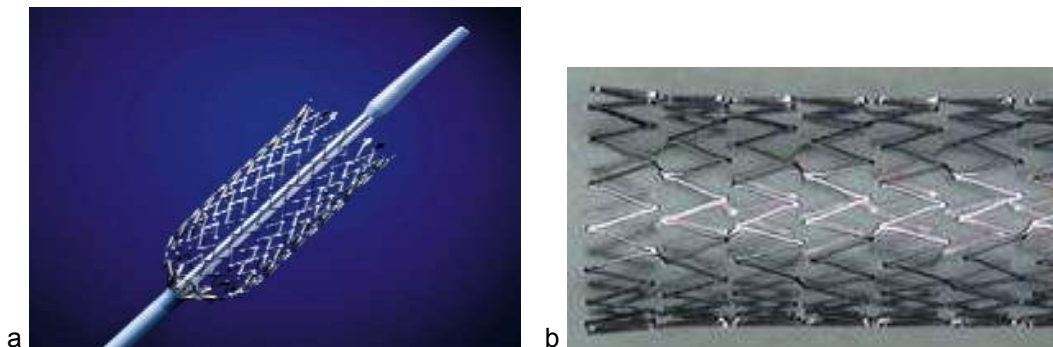


Abb. 2-4 a,b. SMART®-Stent (Cordis Endovascular)

### 2.7.3 Acculink®-Stent

Der Acculink®-Karotis-Stent (Guidant) ist ähnlich wie der SMART®-Stent ein selbstexpandierender Stent aus Nitinol. Der Stentkatheter besteht aus einer zurückziehbaren Schleuse, die den Stent während des Einführens bedeckt, einer röntgengichten Spitze, einer Griffeinheit mit einer Sicherheitsverriegelung und einem Rückziehriff. Wenn sich der Rückziehriff in der entriegelten Position befindet, wird der Stent durch Zurückziehen des Griffes entfaltet.

Für Stenosen, bei denen die Karotisbifurkation betroffen ist und eine überbrückende Stentimplantation von der distalen ACC in die proximale ACI erforderlich ist, sind auch distal verjüngende Stents erhältlich.

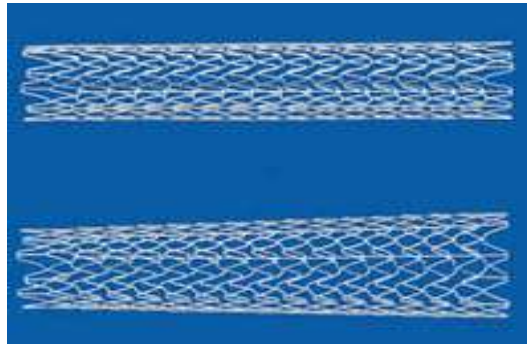


Abb. 2-5. Acculink®-Karotis-Stent (Guidant)

#### 2.7.4 Bridge®-Stent

Der Bridge®-Stent (Medtronic AVE) ist ein ballonexpandierbarer Stent, der aus mehreren, 6-zahnigen Kronen besteht, die jeweils an ihren distalen Enden miteinander verbunden sind. Die einzelnen Kronen besitzen eine Länge von 3,4 mm und bestehen aus einer rostfreien Stahllegierung. Der Bridge®-Stent ist ein OTW-Stentsystem und mit einem 0,035''-Führungsdraht kompatibel.



Abb. 2-6. Bridge®-Stent (Medtronic AVE)

### 2.8 Zerebrale Protektionssysteme

Die zur Zeit für die Stentimplantation von Karotisstenosen erhältlichen, zerebralen Protektionssysteme beruhen grundsätzlich auf drei unterschiedlichen Funktionsprinzipien, nämlich einer distalen Blutfiltration, einer distalen oder proximalen Ballonblockade.

#### 2.8.1 Distale Filterprotektion

Die distale Filterprotektion ist eine im Vergleich zur distalen Ballonokklusion eine jüngere Methode zur zerebralen Protektion. Erste experimentelle Versuche mit einem distalen Filter sowie die ersten Arbeiten über die Sicherheit und den Nutzen von

---

distalen Filtersystemen mit einem größeren Patientenkollektiv zeigten im Rahmen der Stentangioplastie von Karotisstenosen eine signifikante Reduktion von distalen Embolien (79, 87).

Grundsätzlich wird bei der distalen Filterprotektion ein Filter über das stenosierte Areal der ACI nach distal Richtung Schädelbasis vorgeschoben und dort aufgespannt. Ein wesentlicher Vorteil der distalen Filtersysteme gegenüber den Okklusionssystemen ist die vollständig erhaltene Zirkulation während der gesamten Intervention.

**a) Filter Wire EX®**

Der Filter Wire EX® (Boston Scientific) ist ein Monorail-System, bei dem sich am distalen Ende eines 0,014"-Führungsdrahtes eine aus Polyurethan bestehende Filtertasche von 15 mm Länge befindet. Diese Filtertasche ist an einem zirkulär angeordneten Nitinoldraht befestigt. Sowohl diese Filterschleife als auch das flexible Ende des Führungsdrahtes sind strahlenundurchlässig, so daß eine visuelle Kontrolle unter Durchleuchtung gewährleistet ist. Die Porengröße des Filters beträgt 80 µm. Es gibt zwei unterschiedlich lange Systeme (190 und 300 cm), die über eine 3,9-F-Schleuse vorgebracht werden. Nach Passage des Filtersystems durch die Stenose in die distale ACI wird durch Zurückziehen dieser Schleuse der Filter entfaltet. Anschließend erfolgt die Balloangioplastie mit Stentimplantation, wobei der Schutzdraht des Filtersystems gleichzeitig als Führungsdraht fungiert. Gegen Ende der Intervention wird in umgekehrter Reihenfolge mit Hilfe einer Rückholschleuse der Filter erfaßt und entfernt.

Der Filter Wire EX® ist in Gefäßen mit einem Durchmesser von 3,5-5 mm einsetzbar (75).



*Abb. 2-7. Filter Wire EX® (Boston Scientific)*

**b) NeuroShield®**

Das NeuroShield®-System (Abbott Vascular Devices) besteht ähnlich wie der Filter Wire EX® aus einem länglich konfigurierten Polyurethankorb am distalen Ende eines

---

315 cm langen 0,014''-Führungsdrahtes. Der Filterkorb hat einen Durchmesser zwischen 4 und 6 mm, eine Länge von etwa 20 mm und eine Porenweite von 140 µm. Er wird gestützt von 4 Nitinolstreben. Am proximalen Ende des Filters befinden sich zwei Öffnungen in den Fangkorb. Zum Einfangen des Filters wird ein 6,5-F-Fangkatheter benötigt.

Das NeuroShield®-System ist in Gefäßen mit einem Durchmesser von 3,5-6,2 mm einsetzbar.



Abb. 2-8. NeuroShield® (Abbott Vascular Devices)

**c) TRAP®**

Der TRAP®-Filter (Microvena) besteht aus einem Nitinolgeflecht am distalen Ende eines 320 cm langen 0,014''-Führungsdrahtes. Die Maschenweite des Filters liegt bei 65-200 µm. Der Durchmesser des Freisetzungskatheters beträgt 2,9 F und die Länge 140 cm. Der Filter ist in Größen von 2,5-7 mm erhältlich. Zum Entfernen des Filters ist eine spezielle Trichterschleuse aus Nitinol erforderlich, in die der Filter zurückgezogen wird. Der Durchmesser des Trichters beträgt je nach Größe des Systems 4-7 mm.

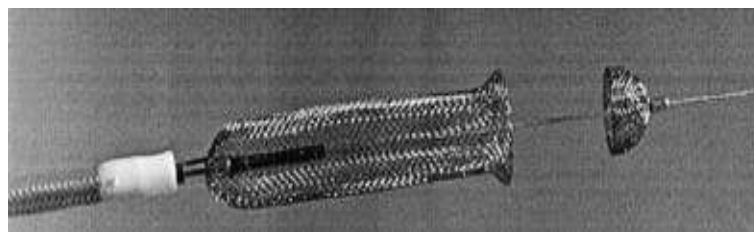


Abb. 2-9. TRAP® (Microvena)

**d) Angioguard®**

Der Angioguard®-Filter (Cordis) besteht aus einer Polyurethanmembran mit Porengrößen von 100 µm. Der Filter ist ähnlich wie ein Regenschirm auf ein Nitinolgerüst aufgespannt und befindet sich auf dem distalen Ende eines 300 cm

---

langen 0,014"-Führungsdrahtes, dessen distales Ende aus einem 3,5 cm langen atraumatischen Anteil besteht. Sowohl für die Freisetzung als auch für den Rückzug des Filters ist eine spezielle Schleuse erforderlich.

Nach Angaben des Herstellers ist die Anwendung in Gefäßen mit einem Durchmesser von 3-7,5 mm möglich.

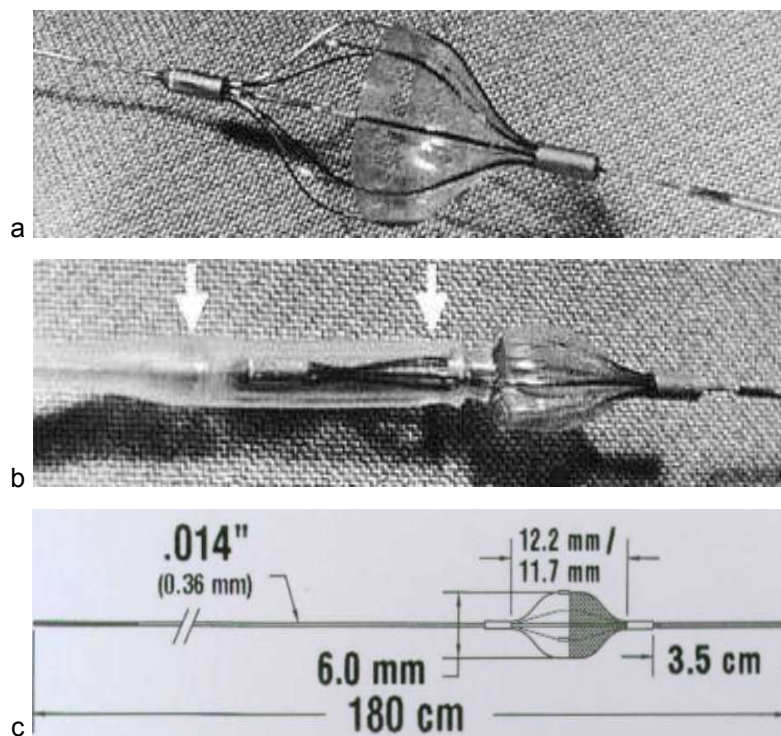


Abb. 2-10 a-c. Angiuguard®-Filter (Cordis)

## 2.8.2 Distale Ballonokklusion

Die Anfänge der distalen Ballonokklusion gehen in das Jahr 1986 zurück, in dem durch Theron und Mitarbeiter ein Koaxialkathetersystem über einen femoralen Zugang eingesetzt wurde (98, 100).

In unserer Studie kam das heute Verwendung findende, temporäre Okklusions- und Aspirationssystem GuardWire Plus® (PercuSurge) zum Einsatz, das aus einem Okklusionskatheter, dem MicroSeal-Adapter, einem Aspirationskatheter und der EZ-Flator-Ballonfüllvorrichtung besteht.

Der temporäre GuardWire Plus-Okklusionskatheter ist ein 300 cm langer 0,014"-Führungsdraht, an dessen distalem Ende sich ein elastomerer Ballon befindet, der inflatiert und deflatiert werden kann. Das distale Ende des Führungsdrahtes besitzt eine etwa 2,5 cm lange, atraumatische Spitze. Der MicroSeal-Adapter besitzt eine

„Open“- und „Close“-Position zum De- bzw. Inflatieren des Ballons und Fixierung des jeweiligen Ballondurchmessers.

An den MicroSeal-Adapter schließt der EZ Flator an, der mit einem Gemisch aus Kontrastmittel und heparinisierte Kochsalzlösung gefüllt ist und über den der Ballon stufenweise bis auf 6 mm inflatiert werden kann.

Der Führungsdraht, der in den MicroSeal-Adapter eingelegt wird, dient gleichzeitig der koaxialen Führung des zu implantierenden Stents und des Ballonkatheters für die Vor- und Nachdilataion. Nach der Passage des Führungsdrahtes durch die Stenose wird der Ballon in der distalen ACI inflatiert und die Stentimplantation unter Okklusion der ACI vorgenommen. Nach Beendigung der Intervention werden über den Aspirationskatheter etwa 40-60 ml Blut der vor dem Ballon aufgestauten Blutsäule aspiriert, bevor der Ballon mit Hilfe des MicroSeal-Adapters deflatiert und der Blutfluß wieder freigegeben wird (46).

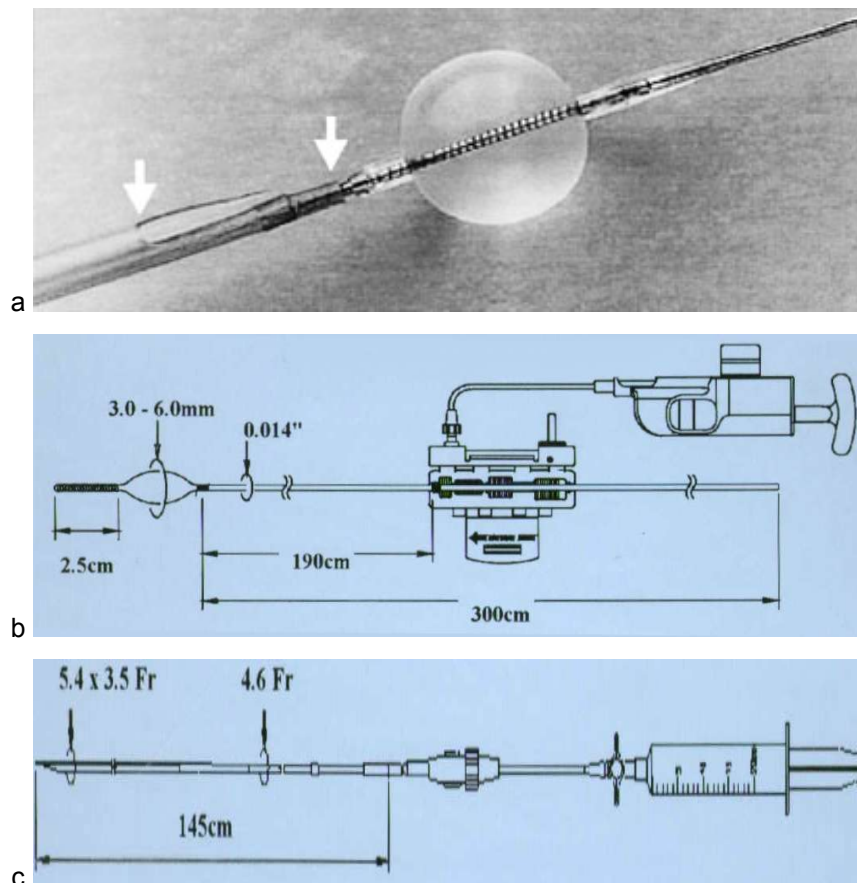


Abb. 2-11 a-c. GuardWire Plus® (PercuSurge)

---

### 2.8.3 Proximale Ballonokklusion

Als Unterschied zu den distalen Okklusions- und Filtersystemen wird bei der proximalen Ballonokklusion die ipsilaterale ACC und ACE passager verschlossen, um einen retrograden Fluß in der ACI herzustellen. Ein möglicher Vorteil dieses Systems ist, daß das Protektionssystem das stenosierte Gefäßareal nicht passieren muß.

Ein wesentlicher Nachteil von Okklusionssystemen gegenüber den Filtersystemen ist jedoch die passagere Unterbrechung der Blutzirkulation während der Intervention, die je nach Beschaffenheit von Kollateralgefäßen des Gehirns schwerwiegende Folgen haben kann (80). Auch sind Kontrollangiographien während der Intervention erschwert oder unmöglich.

Zur Anwendung kam das Mo.Ma®-System (Invatec), bei dem vor der Behandlung der Karotisstenose sowohl die ipsilaterale ACC wie auch die ACE durch jeweils einen Ballon passager okkludiert werden. Zunächst wird der Ballon in der ACE proximal der ersten Gefäßabgänge inflatiert. Anschließend erfolgt die angiographische Darstellung der Läsion über die Katheteröffnung distal des Ballons in der ACC. Erst nach dem der Führungsdraht proximal der Stenose positioniert ist, wird der ACC-Ballon inflatiert und die Stentimplantation vorgenommen.

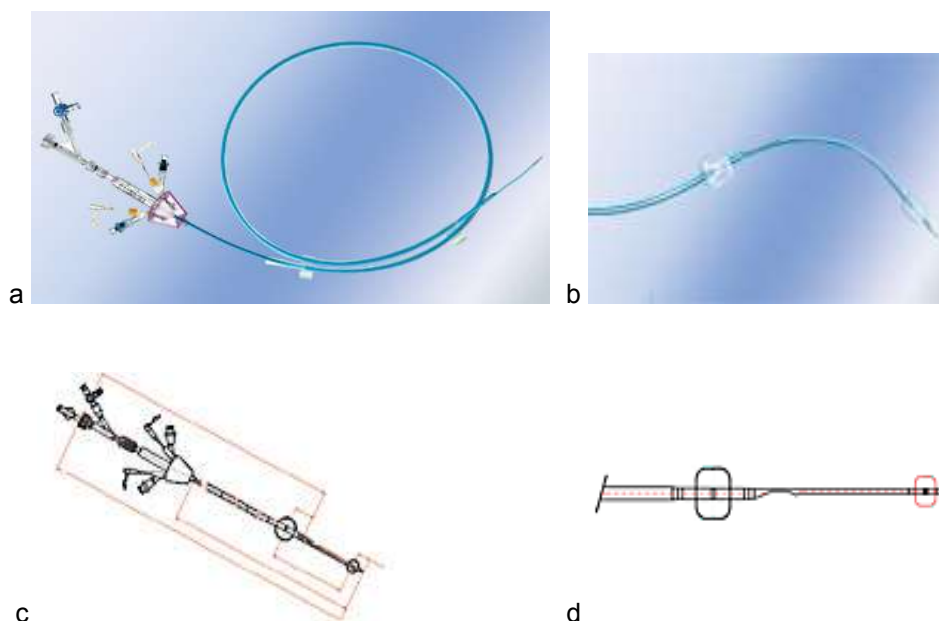


Abb. 2-12 a-d. Mo.Ma®-System (Invatec)

---

## 2.9 Komplikationen

### 2.9.1 Neurologische Komplikationen

Sowohl neurologische als auch nicht-neurologische Komplikationen wurden während der Intervention, der postinterventionellen, stationären Aufenthaltsphase und am 30. Tag nach der Intervention erfaßt.

Während der Stentangioplastie wurden neurologische Funktionen des Patienten durch den behandelnden Arzt überprüft. Dabei wurde auf Sprach-, Seh-, motorische und sensible Störungen der entsprechenden Hirnhemisphäre geachtet. Diese Funktionen wurden jeweils nach der Vordilatation, der Stentimplantation und der Nachdilatation untersucht.

Am Tag nach der Intervention erfolgte die Begutachtung des Patienten durch den neurologischen Facharzt, der den Patienten bereits vor dem Eingriff untersucht hatte. Dabei wurden fokale-neurologische Ausfallerscheinungen (Sensibilitätsstörungen, Paresen oder Sprachstörungen) inklusive einer Amaurosis fugax, die definitionsgemäß innerhalb von 24 Stunden reversibel waren, als TIA gewertet. Unspezifische Symptome wie Schwindel, Bewußtseinsstörungen oder Amnesien waren keine typischen Kriterien einer TIA (43).

Bei einem aufgetretenen Schlaganfall diente die Rankin-Skala zur Differenzierung des Schweregrades, wobei Skalenwerte von 0-2 einen minor Stroke und von 3-5 einen major Stroke kennzeichneten (92).

Am 30. Tag nach der Intervention wurden die Patienten oder deren Hausärzte telefonisch befragt, ob in der Zwischenzeit neurologische Symptome aufgetreten sind. Bei der Erfassung von Todesfällen wurde die 30-Tage-Mortalitätsrate zugrunde gelegt (64, 109).



Schweregrad	neurologisches Defizit
Rankin 0	kein neurologisches Defizit nachweisbar
Rankin 1	Apoplex mit funktionell irrelevantem neurologischen Defizit
Rankin 2	leichtgradiger Apoplex mit funktionell geringgradigem Defizit und/oder leichter Aphasie
Rankin 3	mittelschwerer Apoplex mit deutlichem Defizit mit erhaltener Gehfähigkeit und/oder mittelschwerer Aphasie
Rankin 4	schwerer Apoplex, Gehen nur mit Hilfe möglich und/oder komplette Aphasie
Rankin 5	invalidisierender Apoplex: Patient ist bettlägerig bzw. rollstuhlpflichtig

*Tab. 2-2 Rankin-Skala*

## 2.9.2 Nicht-neurologische Komplikationen

Nicht-neurologische Komplikationen der Stentangioplastie der ACI-Stenose sind Komplikationen, die zwar nicht auf eine Durchblutungsstörung des Gehirns oder der Augen zurückzuführen sind, jedoch im zeitlichen bzw. kausalen Zusammenhang mit der Intervention stehen (32).

Als mögliche nicht-neurologische Komplikationen gelten:

- a) kardiale Komplikationen (mit oder ohne Todesfolge)
  - Rhythmusstörungen
  - Herzinsuffizienz
  - Herzinfarkt
- b) Komplikationen der Punktionsstelle
  - Gefäßverletzungen
  - Dissektionen
  - Aneurysma spurium
  - Hämatom
  - Wundinfektion
- c) Kontrastmittelkomplikationen
  - hyperergische Reaktionen (von Urtikaria bis Anaphylaxie)
  - Niereninsuffizienz
  - Schilddrüsenfunktionsstörungen
- d) nosokomiale Infektionen wie Pneumonie oder Harnwegsinfekte als sekundäre Folge der Stentimplantation.

---

## 2.10 Zerebrale Bildgebung

Sowohl 24 Stunden vor als auch nach der Stentangioplastie der Karotisstenose wurde bei jedem Patienten eine zerebrale Bildgebung durchgeführt, die jeweils unabhängig von zwei erfahrenen Radiologen befundet wurde. Dabei wurden die postinterventionell angefertigten Bilder im direkten Vergleich mit den präinterventionellen Aufnahmen hinsichtlich Veränderungen analysiert. Die Fälle, bei denen es zu unterschiedlichen Ergebnissen kam, wurden einem dritten Radiologen vorgelegt.

### 2.10.1 Magnetresonanztomographie

Die zerebrale MRT wurde an einem 1,5-Tesla Ganzkörper-MRT-Gerät (Somatom ® Vision, Siemens) mit einer Kopfspule durchgeführt. Es wurden axial angulierte, T2- und diffusionsgewichtete Sequenzen aquiriert. Darüber hinaus beinhaltete die präinterventionell durchgeführte Untersuchung die MRA des Circulus arteriosus Willisii in time-of-flight-Technik (TOF).

Diese diente zur Beurteilung der zerebralen Kompensationsfähigkeit durch Kollateralgefäße.

Technische Parameter der T2-gewichteten Turbo-Spin-Echo-Sequenz waren:

- 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 T2-gewichtete Sequenz diente insbesondere zur Detektion von vorausgegangenen Territorialinfarkten, vaskulären Veränderungen oder einer Hirnatrophie.

Die DWI war eine Spin-Echo-/Echo-planare Sequenz (EPI) mit den 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

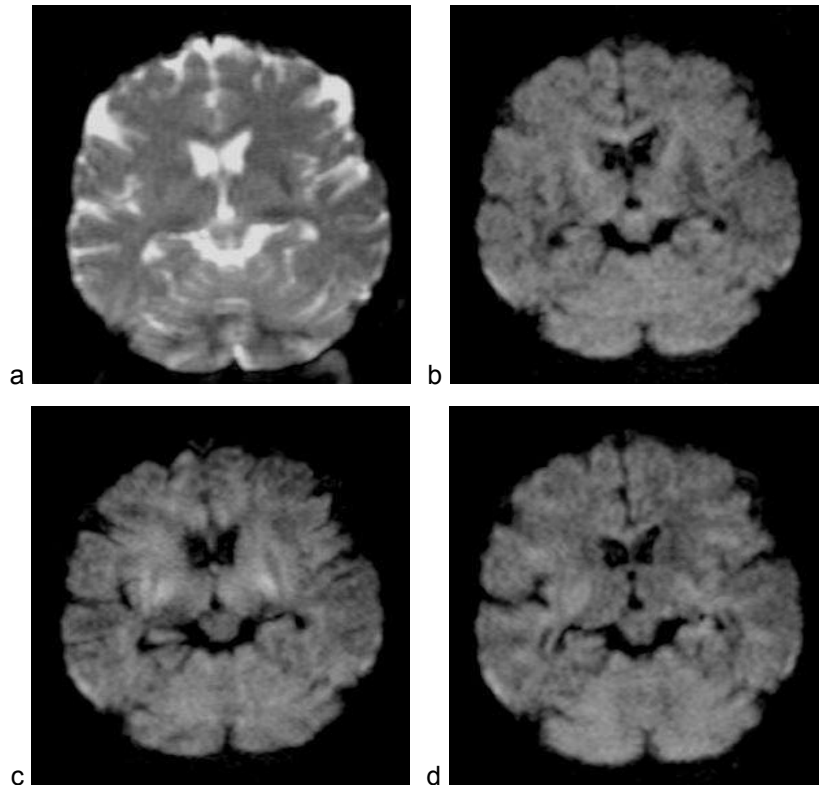
Die DWI wurde mit zwei unterschiedlichen b-Werten (Diffusionssensitivitäten) in Richtung der 3 Hauptgradienten (x-, y-, z- Ebene) aufgenommen:

b = 0 und b = 1000 s/mm<sup>2</sup>.

Auf der DWI wurden hyperintense Signalalterationen in allen 3 Raumebenen

---

hinsichtlich Größe, Gefäßterritorium und Hirnlappen beurteilt.



*Abb. 2-13 a-d. T2- und diffusionsgewichtete Aufnahmen der drei Raumebenen in der gleichen Schichtebene*

### **2.10.2 Computertomographie**

Bei den Patienten, die eine Kontraindikation für eine MRT-Untersuchung hatten (z.B. Herzschrittmacher) oder unter einer Klaustrophobie litten, wurde vor und nach der Intervention eine native CT-Untersuchung des Schädels mit den folgenden technischen Parametern durchgeführt (Somatom® Plus, Siemens):

- Matrix 1024 x 1024; FOV 240 mm x 240 mm
- Spannung 140 kV; Stromstärke 320 mA
- Schichtdicke 5 mm

Auf den CT-Aufnahmen wurden Hinweise auf einen Hirninfarkt, eine Blutung, VLE und Hirnatrophie analysiert.

Bei den Fällen, bei denen es unter der Intervention zu einer schwerwiegenden neurologischen Komplikation kam, wurde notfallmäßig eine CT-Untersuchung des Schädels mit den gleichen Parametern durchgeführt.

---

## 2.11 Statistische Tests

Bei der Überprüfung von nominalen Variablen kam der exakte Test nach Fisher zur Anwendung, wenn in beiden Variablen zwei Ausprägungen vorlagen, und der Chi-Quadrat-Test, wenn eine der beiden Variablen mehr als zwei Ausprägungen hatte.

Für die Überprüfung, ob sich die Verteilung einer metrischen Variablen in zwei unabhängigen Gruppen unterscheidet, wurde der Mann-Whitney-U-Test angewandt.

Die Berechnungen wurden für ein Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  mit SPSS für Windows® durchgeführt (68, 111).

---

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Klinische und bildgebende Merkmale vor der Intervention

##### 3.1.1 Patientenpopulation

Im Zeitraum vom 1. Januar 2001 bis 31. Dezember 2001 wurden in der radiologischen Abteilung bei 116 Patienten 123 Stentangioplastien der extrakraniellen A. carotis durchgeführt. Sieben Patienten wurden auf beiden Seiten behandelt, wobei bei 6 Patienten der zeitliche Abstand zwischen den Prozeduren maximal 5 Tage betrug. Bei einem 74-jährigen Patienten wurde erst die rechte und nach 6 Monaten die linke Karotisstenose behandelt.

Bei der Geschlechtsverteilung dominierten die Männer (74%) vor den Frauen (26%). Der Altersdurchschnitt der Patienten betrug  $69,1 \pm 8,6$  Jahre, die Altersspanne 43-88 Jahre. Eine detaillierte Beschreibung der Altersverteilung getrennt nach Männern und Frauen zeigt Tab. 3-1.

Alter	gültige n	min.	max.	Mittelwert	SD
Männer	86	47	88	69.5	7.7
Frauen	30	43	87	67.9	10.9
gesamt	116	43	88	69.1	8.6

Tab. 3-1 Alters- und Geschlechtsverteilung (SD = Standardabweichung)

##### 3.1.2 Risikofaktoren und kardiovaskuläre Vorerkrankungen

Nahezu alle Patienten gaben anamnestisch eine jahrelang bestehende arterielle Hypertonie an, die medikamentös behandelt wurde. 81% der Patienten hatten laborchemisch eine Erhöhung der Blutcholesterinwerte.

Darüber hinaus war die Stenose der extrakraniellen ACI in 83,6% der Fälle mit einer KHK und in 32,8% der Fälle mit einer pAVK vergesellschaftet.

Etwa 52% der Patienten berichteten anamnestisch über eine regelmäßige Schwindelsymptomatik, 13,8% gaben eine Synkope in der Vorgeschichte an, die in erster Linie auf eine gleichzeitig bestehende vertebrobasiläre Zirkulationsstörung deutet. Relativ unspezifische Symptome, wie Kopfschmerzen und Tinnitus, wurden von 18,1% der Patienten angegeben.

(n = 116)	Anzahl	%
art. Hypertonie	115	99,1
Hypercholesterinämie	94	81,0
Rauchen	67	57,8
Diabetes mellitus	41	35,3

*Tab. 3-2 Risikofaktoren der Gesamtpopulation*

(n = 116)	Anzahl	%
KHK	97	83,6
pAVK	38	32,8
HRST	14	12,1
Schwindel	60	51,7
Kopfschmerzen	16	13,8
Synkopen	16	13,8
Tinnitus	5	4,3

*Tab. 3-3 Vorerkrankungen der Gesamtpopulation*

### **3.1.3 Neurologische Symptomatik vor der Intervention**

Im Rahmen der präinterventionell durchgeführten fachneurologischen Untersuchung wurden sowohl anamnestische als auch klinische Zeichen einer fokalen Ischämie im Versorgungsbereich der zu behandelnden und der gegenseitigen ACI beurteilt.

Eine symptomatische Stenose lag vor, wenn eine neurologische Ausfallerscheinung, Aphasie oder eine AF innerhalb der letzten 6 Monate vor Stentimplantation in Erscheinung trat und dem Hirngebiet zugeordnet werden konnte, das der Karotisstenose nachgeschaltet war (26, 39, 96).

Bei den Patienten, bei denen gleichzeitig eine absolute Arrhythmie als mögliche Embolisationsquelle vorlag, wurde bei einem Stenosegrad der ACI > 70% die Karotisstenose als Ursache für die Symptomatik gewertet.

Nach der oben aufgeführten Definition hatte die zu behandelnde Karotisstenose in 45,5% der Fälle zu einer neurologischen Symptomatik in den letzten 6 Monaten geführt, wobei 6,5% der Patienten einen major Stroke erlitten hatten. 54,5% der Fälle waren neurologisch asymptomatisch.

(n = 123)	ipsilat. ACI	%	kontrat. ACI	%
asymptomatisch	67	54,5	110	89,4
AF	10	8,1	2	1,6
TIA	32	26,0	4	3,3
minor Stroke	6	4,9	1	0,8
major Stroke	8	6,5	6	4,9
gesamt	56	45,5	13	10,6

Tab. 3-4 Neurologische Symptomatik vor der Intervention

### 3.1.4 Zerebrale Bildgebung vor der Stentimplantation

Bei insgesamt 112 Prozeduren (91,1%) konnte am Tag vor der Intervention eine MRT des Schädels mit T2- und diffusionsgewichteten Aufnahmen durchgeführt werden.

11 Patienten (8,9%) bekamen vor und nach der Intervention aufgrund von Metallteilen im Körper, Herzschrittmacher oder Klaustrophobie eine CT des Schädels.

In 109 Fällen (88,6%) konnten sowohl 24 Stunden vor als auch nach dem Eingriff MRT-Aufnahmen des Schädels durchgeführt werden. Bei drei Patienten, die vorher eine MRT-Untersuchung bekommen hatten, wurde aufgrund einer periinterventionell entstandenen neurologischen Komplikation notfallmäßig eine CT des Schädels veranlaßt.

	Atrophie (%)	VLE (%)	Infarkt ipsilat. (%)	Infarkt kontralat. (%)
CT (n = 11)	7 (63,6)	5 (45,6)	2 (18,2)	1 (9,1)
MRT (n = 112)	76 (67,9)	69 (61,6)	30 (26,8)	29 (25,9)
gesamt (n = 123)	83 (67,5)	74 (60,2)	32 (26,0)	30 (24,4)

Tab. 3-5 Pathologische Hirnbefunde vor der Intervention

Die durchgeführte MRT des Schädels zeigte schon vor der Intervention bei 14 Patienten (12,5%) frische Diffusionsstörungen als Ausdruck einer Ischämie im Versorgungsbereich der zu behandelnden ACI. Bei insgesamt 29 detektierten Läsionen der entsprechenden Hirnhemisphäre entspricht dies einem Mittelwert von  $2,1 \pm 1,9$  Läsionen pro Patient. Von diesen 14 Patienten hatten 13 Patienten neurologische Symptome in den letzten 6 Monaten vor der Intervention. Bei einem Patienten war weder klinisch noch anamnestisch eine neurologische Symptomatik

erueierbar.

Besonders auffallend war, daß 11 Patienten (9,8%) auf den präinterventionell durchgeführten MRT-Aufnahmen eine Diffusionsstörung im Versorgungsbereich der kontralateralen ACI aufwiesen.

(n = 112)	ipsilateral	kontralateral
Pat. mit Läsionen (%)	14 (12,5)	11 (9,8)
Anzahl d. Läsionen	29	17
Mittelwert (SD)	2,1 (1,9)	1,5 (0,5)
Bereich	1-8	1-2

Tab. 3-6 Diffusionsstörungen im MRT vor der Intervention

82,8% der präinterventionellen Diffusionsstörungen fanden sich im Versorgungsgebiet der ACM. Mit 86,2% waren der Frontal- und Parietallappen am meisten betroffen. Eine tendenziell ähnliche Verteilung zeigten auch die Diffusionsstörungen der kontralateralen Hirnhemisphäre. Vor der Stentimplantation wurden im Kleinhirn keine frischen Diffusionsstörungen detektiert.

Die Größenverteilung der Läsionen der ipsilateralen Hirnhemisphäre war homogen.

	ipsilat. (n = 29)	(%)	kontralat. (n = 17)	(%)
Größe:				
< 5mm	9	31,0	8	47,1
5-10mm	11	38,0	1	5,8
> 10mm	9	31,0	8	47,1
Stromgebiet:				
ACA	3	10,3	2	11,8
ACM	24	82,8	13	76,4
ACP	2	6,9	2	11,8
Lappen:				
frontal	10	34,5	4	23,5
parietal	15	51,7	11	64,7
temporal	0	0	0	0
occipital	2	6,9	2	11,8
Stammganglien	2	6,9	0	0
Kleinhirn	0	0	0	0

Tab. 3-7 Charakterisierung der Diffusionsläsionen vor der Intervention



---

Beispiel:

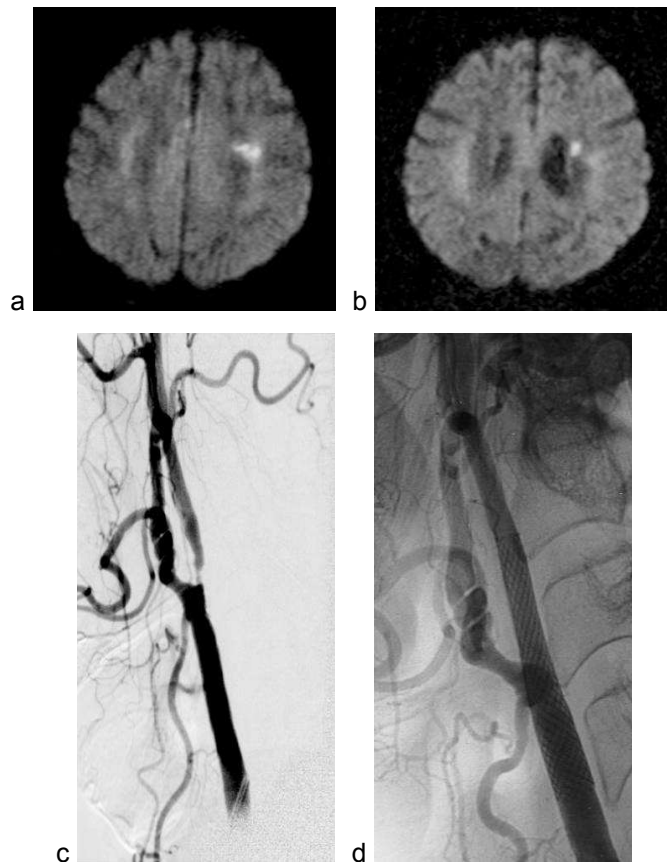


Abb. 3-1 a-d. 79 j. Pat. (Nr. 19), 74%ige symptomat. Abgangsstenose der ACI li..  
Präinterventionell Nachweis von Diffusionsstörungen der li. Hemisphäre.  
(Stent: OTW® Wallstent 24x10 mm)

## 3.2 Diagnostische Angiographie

### 3.2.1 Stenosemerkmale der zu behandelnden Karotisstenose

Bei allen Patienten konnte vor der Stentimplantation der Karotisstenose eine selektive, mindestens drei Gefäße umfassende Angiographie der supraaortalen Gefäße mit intrakraniellen Abläufen durchgeführt werden. Dabei wurden die unten in der Tab. 3-8 aufgeführten Merkmale der Karotisstenose vom untersuchenden Arzt beurteilt und für die Indikationsstellung zur endoluminalen Therapie herangezogen. Anhand der gemessenen Stenosedaten wurden die entsprechenden Stent- und Ballongrößen ausgewählt. In 79,7% der Fälle lag eine atherosklerotisch entstandene Stenose vor. Bei einem Patienten (Nr. 103) war es etwa 18 Monate nach Stentangioplastie der

rechten ACI zu einer 82%igen Restenose gekommen. Der mittlere Stenosegrad der zu behandelnden Zielläsion lag bei  $82,6 \pm 8,5\%$ , wobei 98,4% der Karotisstenosen einen Stenosegrad  $> 70\%$  aufwiesen. In 72,4% der Fälle lag eine exzentrische Stenose vor, 55,3% der Läsionen waren ulzeriert.

Merkmal	ipsilat. ACI (n = 123)	%
Zugang:		
A. femoralis re.	114	92,7
A. femoralis li.	8	6,5
Karotis-Direktpunktion	1	0,8
Ätiologie:		
atherosklerotisch	98	79,7
postoperativ	15	12,2
radiogen	9	7,3
Restenose nach Stent	1	0,8
Seite:		
links	74	60,2
rechts	49	39,8
Stenosegrad:		
Mittelwert (SD)	82,6% (8,5)	
Bereich	46-99%	
Klassifikation:		
0-29%	0	0
30-69%	2	1,6
70-99%	121	98,4
Morphologie:		
exzentrisch	89	72,4
konzentrisch	34	27,6
Ulzeration	68	55,3
Lokalisation:		
Bifurkation	100	81,3
distale ACI	23	18,7
Stenoselänge:		
kurz	102	82,9
lang	21	17,1

Tab. 3-8 Stenosemerkmale der zu behandelnden A. carotis

---

Ein männlicher, 68 jähriger Patient (Nr. 60) wurde trotz einer mittelgradigen exulzerierten Stenose der distalen ACC/ACI rechts mit einer Stentangioplastie versorgt, weil er in den letzten 6 Monaten rezidivierende minor- und major Strokes der ipsilateralen Hirnhemisphäre erlitten hatte.

Unter zerebraler Protektion mit einem Filter Wire EX® verlief die Stentimplantation bei diesem Patienten komplikationslos. Bis zum Nachbeobachtungszeitraum von 30 Tagen traten keine neuen neurologischen Ereignisse auf.

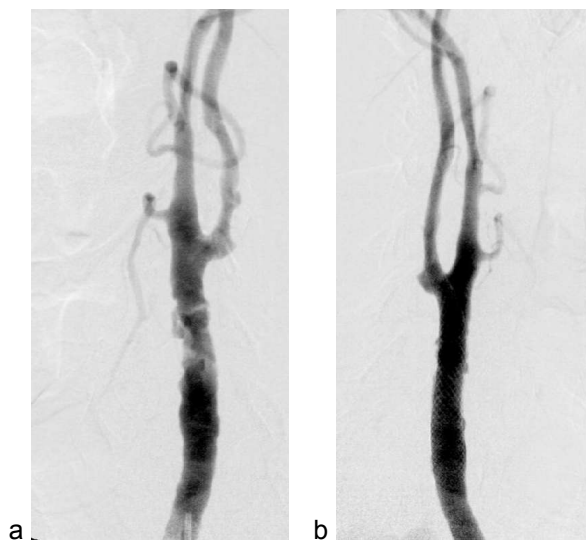


Abb. 3-2 a, b. 68 j. Pat. (Nr. 60), mittelgradige, langstreckig exulzerierte Bifurkationsstenose rechts. (Stent: Monorail® Wallstent 37x10 mm)

### 3.2.2 Beschaffenheit der kontralateralen ACI

Bei insgesamt 42 Patienten (36,2%) wurde im Rahmen der diagnostischen DSA ein Verschuß oder eine Stenose der kontralateralen ACI festgestellt. 14 Patienten (12,1%) hatten einen abgangsnahen Verschuß und 28 Patienten (24,1%) eine Stenose der ACI mit einem Stenosegrad > 50%, wobei der mittlere Stenosegrad bei  $69,7 \pm 14,2\%$  lag. 82,1% der kontralateralen Karotisstenosen waren exzentrisch, in 39,3% der Fälle lag ein ulzerierter Plaque vor.

Merkmal	kontralat. ACI (n = 28)	%
Stenosegrad:		
Mittelwert (SD)	69,7% (14,2)	
Bereich	50-99%	
Klassifikation:		
50-69%	15	53,6
70-99%	13	46,4
Morphologie:		
exzentrisch	23	82,1
konzentrisch	5	17,9
Ulzeration	11	39,3
Lokalisation:		
Bifurkation	23	82,1
distale ACI	5	17,9
Stenosenlänge:		
kurz	24	85,7
lang	4	14,3

*Tab. 3-9 Stenosemerkmale der kontralateralen ACI*

### 3.2.3 Gefäßmerkmale des vertebrobasilären Stromgebietes

Von den 116 behandelten Patienten wiesen 9 Patienten (7,8%) angiographisch eine Stenose und 12 Patienten (10,3%) einen Verschuß einer Vertebralarterie auf.

Ein Patient (0,9%) hatte sowohl eine Abgangsstenose der rechten Vertebralarterie als auch einen Verschuß der Vertebralarterie links. Eine zweite Patientin (0,9%) zeigte einen Verschuß der Vertebralarterien beidseits, wobei das Posteriorstromgebiet über einen offenen Ramus communicans posterior rechts vom Karotisstromgebiet mitversorgt wurde.

### 3.2.4 Kollaterale Blutversorgung

Im Rahmen der präinterventionell durchgeführten DSA wurden unter anderem auch mögliche Kollateralkreisläufe über den Circulus arteriosus Willisii dargestellt und damit die Kompensationsfähigkeit des Gehirns beurteilt. Diese wurde zur Einschätzung der Kontraindikationen für eine therapeutische Okklusion der ACI herangezogen.

Cross flow von → nach	Anzahl (n = 123)	%
ipsilat. ACI → kontralat. ACM	9	7,3
ipsilat. ACI → kontralat. ACA	21	17,1
kontralat. ACI → ipsilat. ACM	26	21,1
kontralat. ACI → ipsilat. ACA	63	51,2
vertebrobasilär → ipsilat. ACM	23	18,7
vertebrobasilär → ipsilat. ACA	3	2,4
vertebrobasilär → kontralat. ACM	9	7,3
vertebrobasilär → kontralat. ACA	4	3,2

Tab. 3-10 Präinterventionelle Kollateralversorgung

Beispiel:

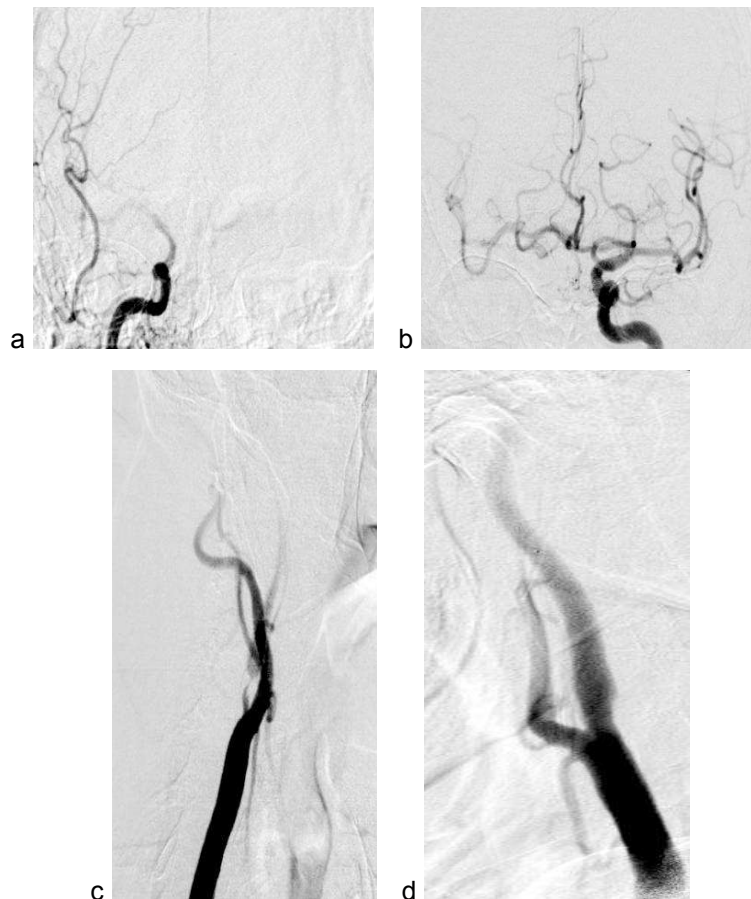


Abb. 3-3 a-d. 60 j. Pat. (Nr. 43), 95%ige ACI-Stenose rechts.  
Cross flow von der li. ACI zur rechten ACM und ACA

---

### 3.3 Behandlungsergebnisse

#### 3.3.1 Technische Erfolgsrate

Bei 116 Patienten wurde an 123 Stenosen der extrakraniellen A. carotis eine Stentimplantation durchgeführt. Sieben Patienten wurden auf beiden Seiten behandelt. Bei einem 72-jährigen Patienten kam es unter der Passage des Führungsdrahtes durch die Stenose zu einem akuten Verschluss der ACI, der gefäßchirurgisch versorgt wurde. Der Patient hatte bis zur operativen Versorgung kein neurologisches Defizit. Postoperativ fiel eine rechtsseitige Hemisymptomatik auf, die am 30. Tag nach der TEA nahezu vollständig reversibel war. Dieser Patient wurde zur Ermittlung der technischen Erfolgsquote sowie für die weiteren statistischen Auswertungen nicht eingerechnet, da der Verschluss der ACI sich schon vor Beginn der eigentlichen Stentangioplastie ereignete. In einem Fall blieb eine Residualstenose von 33% zurück. Die technische Erfolgsquote (erfolgreiche Stentimplantation mit einer Residualstenose < 30%) lag somit bei 99,2%.

#### 3.3.2 Verwendete Stents

Die am häufigsten verwendeten Stents waren mit 89,5% selbstexpandierende Wallstents mit relativ hoher Radialkraft. In zwei Fällen wurde der ballonexpandierende Bridge®-Stent angewandt.

Stentart	Anzahl (n = 123)	%
Monorail® Wallstent	74	60,2
OTW® Wallstent	34	27,7
SMART®-Stent	9	7,3
Bridge®-Stent	2	1,6
Easy® Wallstent	1	0,8
Acculink®-Stent	1	0,8
Multi-Link-Tetra®	1	0,8
6,0 Magic® Wallstent	1	0,8

Tab. 3-11 Verteilung der verwendeten Stents

### 3.3.3 Interventionsparameter

Der mittlere Stenosegrad vor der Behandlung lag bei  $82,6 \pm 8,5\%$  und konnte durch die Stentimplantation auf  $4,9 \pm 7,4\%$  reduziert werden. Die Spannbreite lag bei 0-33%. In 114 Fällen (92,7%) wurde das stenosierte Areal vor der Stentimplantation vorgedehnt, in 120 Fällen (97,6%) wurde nach der Entfaltung des Stents eine Nachdilataion im Stent vorgenommen. Zur Vordilatation wurden in der Regel 3-4 mm Ballonkatheter (92,1% der Fälle) verwendet. Für die Nachdehnung im Stent kam in 81,7% der Prozeduren ein 5 mm Ballonkatheter zum Einsatz. Die Stentexpansion lag im Mittel bei  $91,4 \pm 8,6\%$ .

Merkmal	Anzahl (n = 123)	%
Vordehnung	114	92,7
Nachdehnung	120	97,6
Stentlokalisierung:		
ACI/ACC	98	79,7
ACI	20	16,2
ACC	5	4,1
Stentexpansion:		
Mittelwert (SD)	91,4% (8,6)	
Residualstenose:		
Mittelwert (SD)	4,9% (7,4)	
Bereich	0-33%	
Klassifikation:		
0%	76	61,8
1-29%	46	37,4
30-69%	1	0,8
70-99%	0	0

Tab. 3-12 Ergebnisse der Intervention

Beispiel 1:

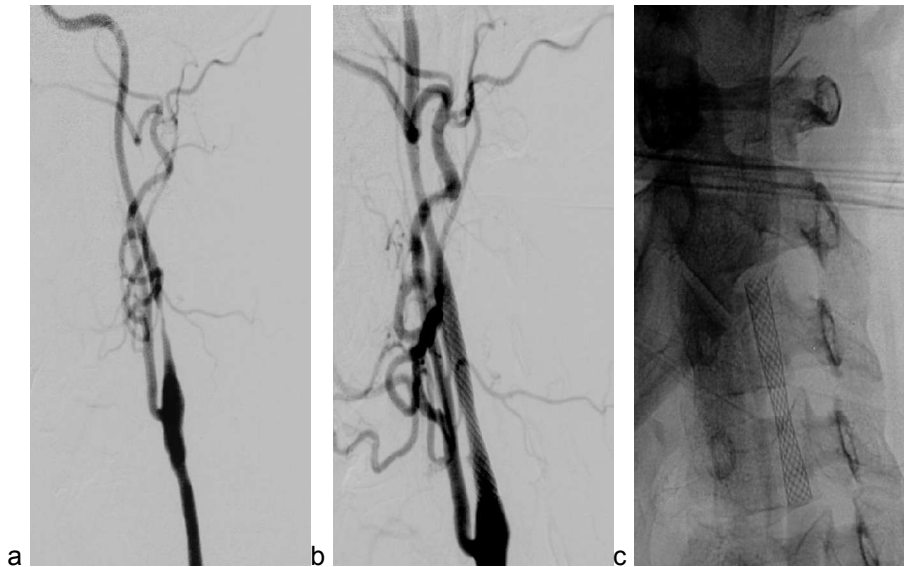


Abb. 3-4 a-c. 63 j. Pat. (Nr. 80), 93%ige symptomat. ACI-Stenose li.  
(Monorail Wallstent® 22 x 6 mm)

Beispiel 2:

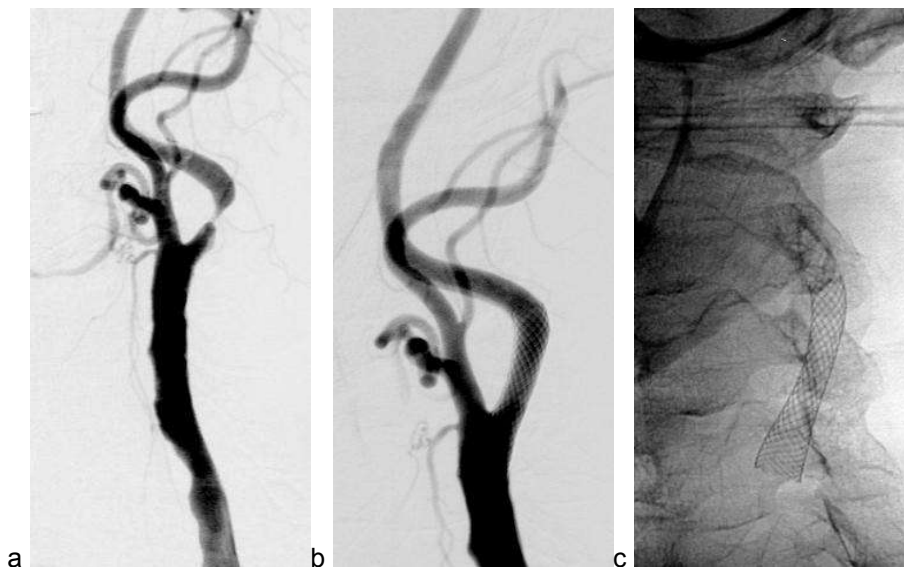


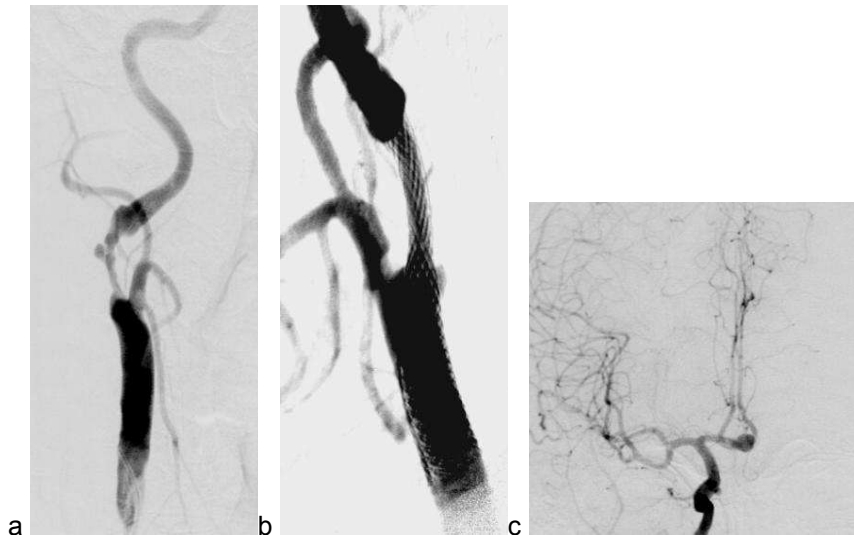
Abb. 3-5 a-c. 75 j. Pat. (Nr. 34), 82%ige symptomat. ACI-Stenose li.  
(Monorail® Wallstent 21 x 8 mm)

Bei einem 60 jährigen Patienten (Nr. 54) zeigte die vorab durchgeführte diagnostische DSA ein aus der Vorgeschichte des Patienten bekanntes Aneurysma des Ramus communicans anterior von etwa 4 mm Durchmesser.



---

Darüberhinaus stellte sich die neurologisch symptomatische ulzerierte ACI-Stenose rechts mit semizirkulär angeordneten Kalkplaques dar (Stenosegrad 78%). Nach der Stentangioplastie verblieb trotz Nachdilatation im Stent mit einem 5,5 mm Ballonkatheter eine Residualstenose von 33%. Die Stentexpansion betrug bei diesem Patienten 82%. Auf eine weitere Nachdehnung wurde aufgrund des Plaquematerials verzichtet. Die verbliebene, mittelgradige Residualstenose wurde toleriert.



*Abb. 3-6 a-c. 60 j. Pat. (Nr. 54), 78%ige ACI-Stenose re. mit Ulkus (a). Postinterventionell Residualstenose von 33% (b). (Stent: OTW® Wallstent 31 x 10 mm). Nebenbefund: Aneurysma des Ramus comm. ant. (c)*

### **3.3.4 Veränderung der intrazerebralen Perfusion**

Der Vergleich von prä- und postinterventionellen intrakraniellen Gefäßabläufen zeigte eine Veränderung der Perfusionsverhältnisse.

Vor der Intervention kam es im Rahmen der diagnostischen DSA in 118 Fällen (95,9%) zu einer Darstellung der ipsilateralen ACM und in 77 Fällen (62,6%) zur Darstellung der ipsilateralen ACA über die zu behandelnde ACI.

Die intrakraniellen Gefäßabläufe unmittelbar nach der Stentangioplastie zeigten eine Darstellung der ipsilateralen ACM in 120 Fällen (97,6%) und der ipsilateralen ACA in 113 Fällen (91,9%).

Beispiel:

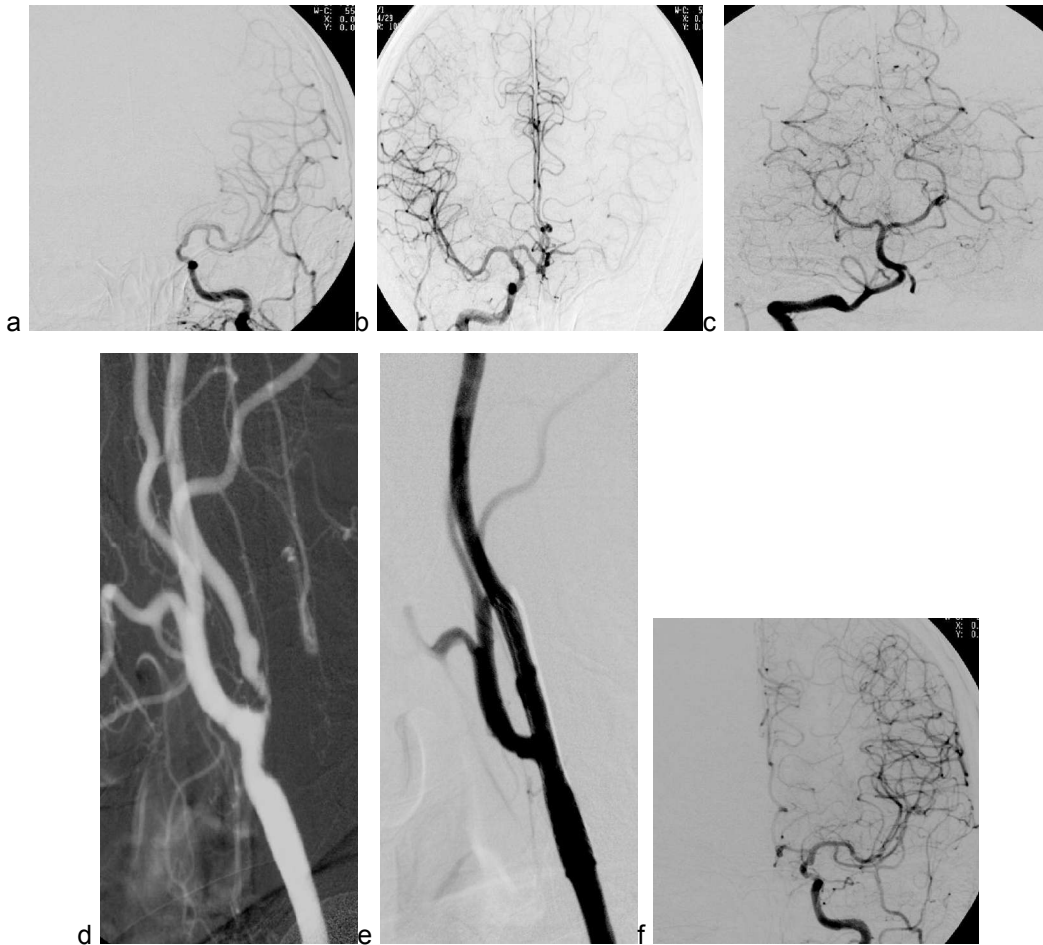


Abb. 3-7 a-f. 55 j. Pat. (Nr. 68) mit einer 89%igen ACI-Stenose li. (d). Vor d. Eingriff cross flow von der re. ACI zur li. ACA und ACM (b). Mitversorgung der li. ACM aus dem Vertebralisstromgebiet (c). Nach Stentangioplastie Darstellung der li. ACA (f).  
(Stent: Monorail® Wallstent 21 x 8 mm)

---

### 3.4 Zerebrale Protektionssysteme

In 9 Fällen (7,3%) konnte aufgrund der Gefäßverhältnisse eine zerebrale Protektion nicht angewandt werden.

Drei dieser Patienten hatten auf den postinterventionell durchgeführten DWI neu aufgetretene Diffusionsstörungen der ipsilateralen Hirnhemisphäre, die jedoch neurologisch asymptomatisch blieben.

Eine 66 jährige Patientin (Nr. 114), bei der die linke ACI ohne zerebrale Protektion behandelt wurde, bekam unmittelbar nach der Stentimplantation eine rechtsseitige Hemiparese und eine motorische Aphasie. Die anschließend durchgeführte CT des Schädels zeigte einen Mediateilinfarkt links.

Eine weitere Patientin (Nr. 69), bei der ebenfalls die linke ACI ohne zerebrale Protektion behandelt wurde, hatte zwar auf den DWI keine frischen Diffusionsstörungen, sie gab jedoch nach der Stentangioplastie eine AF-Symptomatik des ipsilateralen Auges an.

System	Anzahl (n = 123)	%
Filter Wire EX®	85	69,1
NeuroShield®	11	9,0
TRAP®	5	4,1
Angioguard®	3	2,4
GuardWire Plus®	7	5,7
Mo.Ma®	3	2,4
kein	9	7,3

Tab. 3-13 Verteilung der verwendeten Protektionssysteme

#### 3.4.1 Distale Filtersysteme

Insgesamt wurde in 104 Fällen (84,6%) ein distales Filtersystem zur zerebralen Protektion verwendet, wobei hier der Filter Wire EX® (Boston Scientific) mit 85 Prozeduren (69,1%) das am häufigsten eingesetzte Protektionssystem war. Die Verteilung der übrigen Filtersysteme ist in Tab. 3-13 näher aufgeführt.

In 79 Fällen (76,0%) gelang die Protektion mit einem Filtersystem während sämtlicher Schritte der Intervention. In den übrigen 25 Fällen (24,0%) wurde aufgrund der Gefäßbeschaffenheit oder dem hohen Stenosegrad das distale Filtersystem erst nach

---

der Vordilatation in die distale ACI eingebracht, so daß erst die Stentimplantation und die anschließende Nachdehnung im Stent unter zerebraler Protektion durchgeführt wurden. Bis auf die Tatsache, daß in diesen Fällen die Filterpassage erst nach der Vordilatation der Stenose sicher möglich war, konnten sämtliche distale Filtersysteme ohne Probleme angewandt werden.

Beispiel 1:

Bei einem 75 jährigen Patienten (Nr. 82) ließ sich die etwas abgeknickt erscheinende exzentrische Stenose nicht primär mit dem Führungsdraht des Filter Wire EX® sondieren. Erst nach Passage der Stenose mit einem 0,02''-Golddraht konnte über diesen eine Vordehnung vorgenommen werden. Anschließend wurde der Filter Wire EX® in der distalen ACI positioniert. Die Stentimplantation und die Nachdehnung der Stenose wurden dann unter zerebraler Protektion durchgeführt.

Sowohl die postinterventionell durchgeführte MRT, als auch die fachneurologische Nachuntersuchung waren vollständig unauffällig, insbesondere ohne Hinweise für eine neu aufgetretene Zirkulationsstörung.

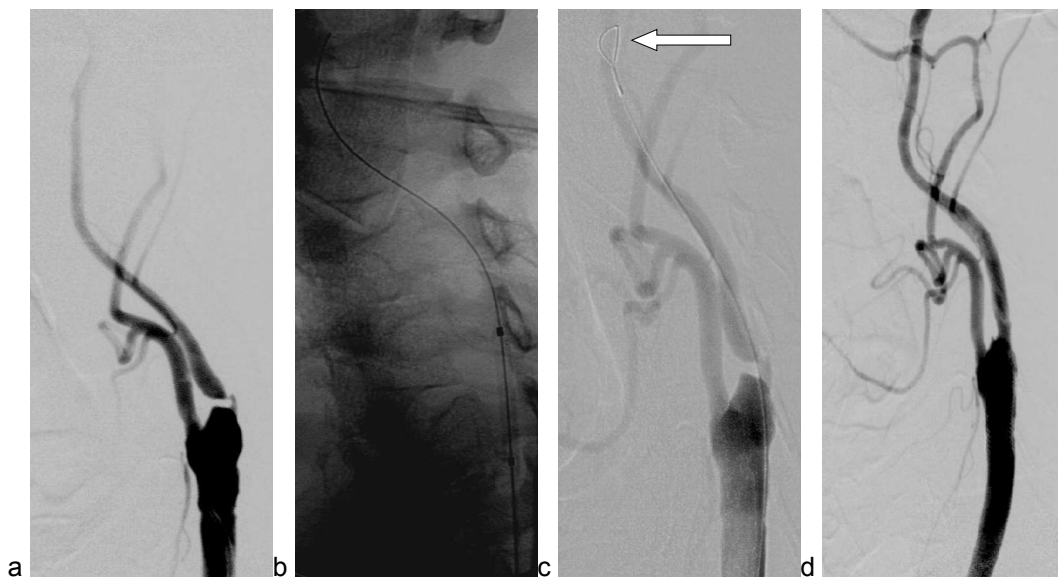


Abb. 3-8 a-d. 75 j. Pat. (Nr. 82), 86%ige exzentrische ACI-Stenose links (a).

Pfeil: Filter Wire EX® (c). (Stent: Monorail® Wallstent 36 x 8 mm)

---

## Beispiel 2:

Bei einer 77 jährigen Patientin (Nr. 35) kam als zerebrale Protektion der AngioGuard®-Filter zum Einsatz, der primär durch die Stenose gebracht werden konnte. Sämtliche Schritte der Stentangioplastie wurden anschließend unter zerebraler Protektion durchgeführt. Die postinterventionell durchgeführte, diffusionsgewichtete MRT zeigte keine neu aufgetretenen Diffusionsstörungen. Die Patientin zeigte keine neurologischen Ausfallerscheinungen.

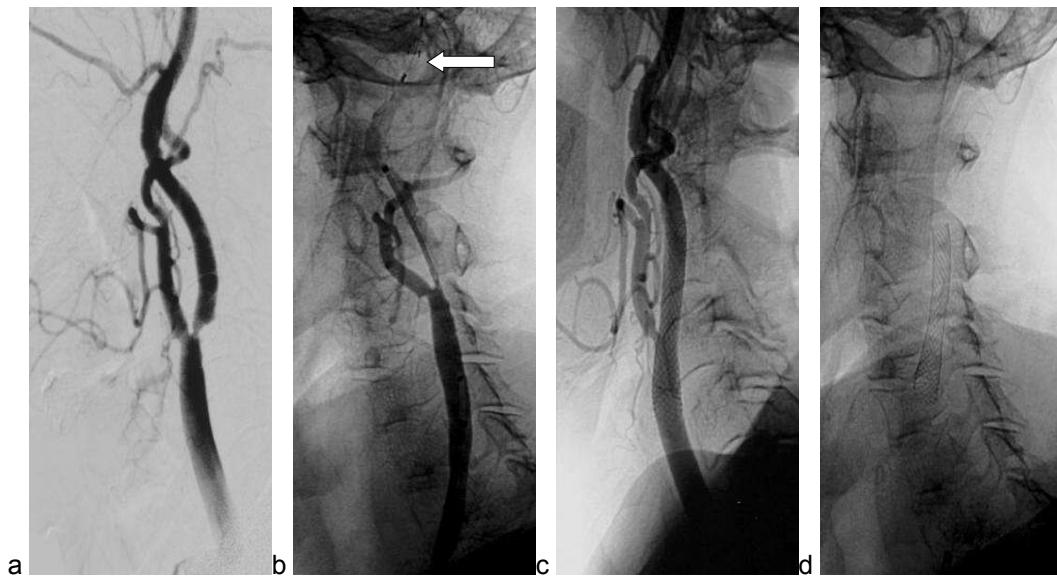


Abb. 3-9 a-d. 77 j. Pat. (Nr. 35), 76%ige ACI-Stenose li. (a).  
Pfeil: AngioGuard® (b). (Stent: Monorail® Wallstent 29 x 8 mm)

### 3.4.2 Distale Ballonokklusion

Zur zerebralen Protektion mittels distaler Ballonokklusion kam in 7 Fällen (5,7%) der GuardWire Plus® (PercuSurge) zum Einsatz. Der GuardWire Plus® konnte in allen 7 Fällen primär durch die Stenose in die distale ACI eingebracht werden, so daß alle Interventionsschritte der Stentangioplastie unter zerebraler Protektion durchgeführt wurden. Die mittlere Okklusionszeit betrug 13,5 Minuten (Spannbreite 11-17,5 Min.) Die Okklusion wurde von allen 7 Patienten gut toleriert. Während der gesamten Okklusionszeit wurden keine neurologischen Symptome beobachtet.

---

Beispiel:

Bei einer 71-jährigen Patientin (Nr. 11) konnte der GuardWire Plus®-Führungsdraht primär durch die Stenose gebracht werden, so daß sämtliche Interventionsschritte unter zerebraler Protektion durchgeführt wurden. An dem Gefäßabschnitt, an dem der Okklusionsballon inflatiert wurde, kam es zu einer leichtgradigen Ektasie des Gefäßes. Darüber hinaus zeigte die ACI am distalen Stentende eine leichtgradige Knickstenose. Der Eingriff verlief bei der Patientin ohne neurologische Komplikationen. Auch im Nachbeobachtungszeitraum traten keine neuen Komplikationen auf.

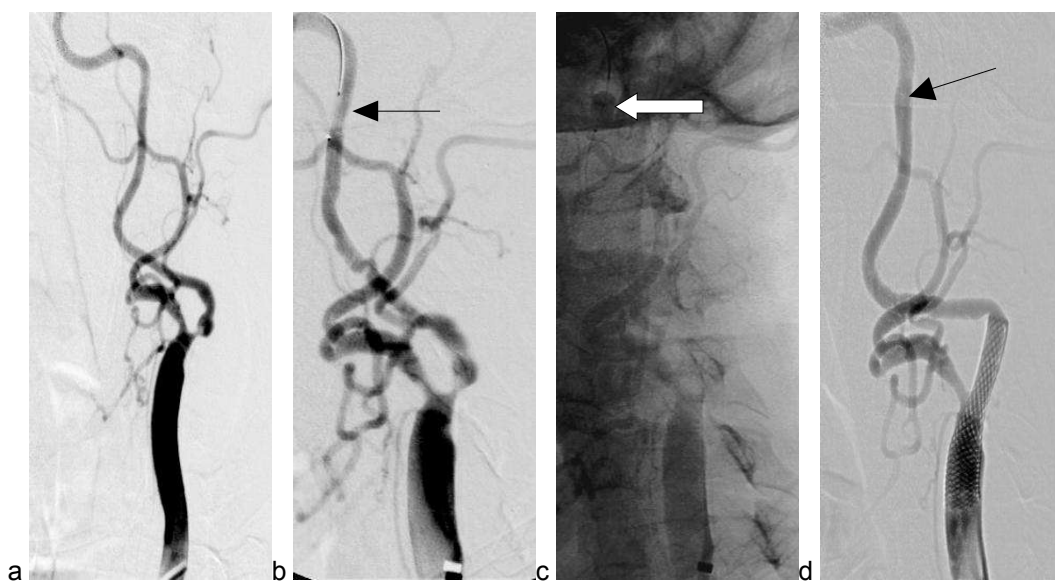


Abb. 3-10 a-d. 71 j. Pat. (Nr. 11), 81%ige ACI-Stenose li. (a).

Pfeile: GuardWire Plus®-Okklusionsballon (b-d). (Stent: OTW® Wallstent 21 x 8 mm)

### 3.4.3 Proximale Ballonokklusion

Bei drei Patienten (2,4%) wurde die proximale Ballonokklusion mit dem Mo.Ma®-System (Invatec) zur zerebralen Protektion verwendet. Bei allen drei Patienten gelang eine vorübergehende Okklusion der ipsilateralen ACE und ACC. Bei zwei dieser Patienten verlief die Intervention komplikationslos.

---

Beispiel:

Bei einer 73 jährigen Patientin konnte eine 92%ige ACI-Abgangsstenose links unter zerebraler Protektion mit dem Mo.Ma®-System behandelt werden. Die Intervention verlief ohne Komplikationen. Im Nachbeobachtungszeitraum von 30 Tagen traten keine neurologischen Symptome auf.

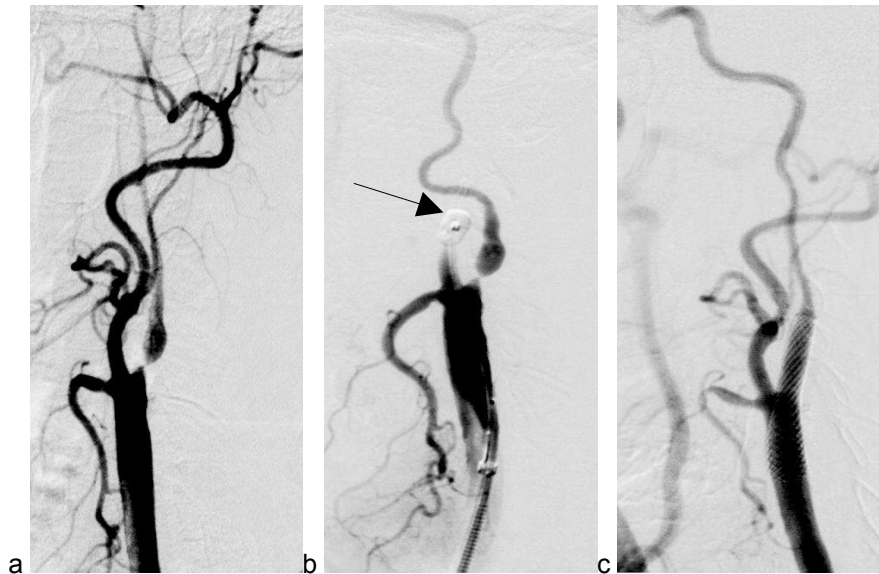


Abb. 3-11 a-c. 73 j. Pat. (Nr. 123), 92%ige ACI-Stenose li. (a).

Pfeil: ACE-Okklusionsballon (b). (Stent: Monorail® Wallstent 24 x 10 mm)

Ein 67 jähriger Patient (Nr. 122), der ebenfalls mit dem Mo.Ma®-System behandelt wurde, entwickelte unmittelbar nach der Stentangioplastie der rechten ACI einen Anfallsstatus auf dem Boden eines rechtsseitigen Mediainfarktes.  
(Nähere Beschreibung unter Punkt 3.6.2)

---

### 3.5 Zerebrale Bildgebung nach Stentimplantation

Am Tag nach der Stentimplantation wurde in 109 Fällen (88,6%) als postinterventionelle Kontrolle eine MRT des Schädels mit T2- und diffusionsgewichteten Aufnahmen durchgeführt.

11 Patienten (8,9%) erhielten am Tag nach dem Eingriff wegen einer Kontraindikation für eine MRT-Untersuchung (Metall im Körper, Herzschrittmacher oder Klaustrophobie) eine CT. Zusätzlich mußte in drei Fällen, aufgrund einer periinterventionell entstandenen neurologischen Komplikation, notfallmäßig eine CT des Schädels veranlaßt werden. Bei diesen Patienten lag nach der Intervention zum Vergleich mit Voraufnahmen keine MRT vor.

Postinterventionell zeigten sich auf den DWI in 33 Fällen (30,3%) im Vergleich zu den Voraufnahmen neu aufgetretene Diffusionsstörungen der ipsilateralen Hirnhemisphäre. In 25 Fällen zeigten die neu aufgetretenen Diffusionsstörungen keine neurologische Symptome, die Läsionen waren klinisch stumm. In 8 Fällen wurde eine neurologische Symptomatik beobachtet.

Darüber hinaus fiel auf, daß im Vergleich zu den Voruntersuchungen in 12 Fällen (11,0%) Läsionen auf der kontralateralen Hirnhemisphäre und in 8 Fällen (7,3%) im vertebrobasilären Stromgebiet neu aufgetreten waren.

(n = 109)	ipsilateral	kontralateral	vertebrobasilär
Pat. mit Läsionen (%)	33 (30,3)	12 (11,0)	8 (7,3)
Anzahl d. Läsionen	111	25	12
Mittelwert (SD)	3,4 (2,9)	2,1 (1,4)	1,5 (0,8)
Bereich	1-12	1-5	1-3

*Tab. 3-14 Verteilung der Diffusionsstörungen nach der Intervention*

Die meisten der postinterventionell neu aufgetretenen Diffusionsstörungen der behandelten Seite fanden sich im Versorgungsgebiet der ACM (64,9%). Mit 76,6% waren der Frontal- und Parietallappen am häufigsten Ziele von Diffusionshindernissen. 74,8% der ipsilateral neu entstandenen Läsionen waren kleiner als 5 mm, 7 Läsionen (6,3%) waren größer als 10 mm (11 mm; 2 x 12 mm; 13 mm; 3 x 15 mm).

Darüber hinaus waren 13 (11,7%) der neu aufgetretenen ipsilateralen Diffusionsstörungen auf den T2-gewichteten Aufnahmen sichtbar.



	ipsilat. (n = 111)	(%)	kontralat. (n = 25)	(%)	vertebrobasilär (n = 12)	%
Größe:						
< 5mm	83	74,8	18	72,0	9	75,0
5-10mm	21	18,9	7	28,0	2	16,7
> 10mm	7	6,3	0	0	1	8,3
Stromgebiet:						
ACA	20	18,0	6	24,0	0	0
ACM	72	64,9	13	52,0	0	0
ACP	19	17,1	6	24,0	12	100
Lappen:						
frontal	30	27,0	7	28,0	0	0
parietal	55	49,6	12	48,0	0	0
temporal	4	3,6	2	8,0	0	0
occipital	13	11,7	3	12,0	0	0
Stammganglien	9	8,1	1	4,0	0	0
Kleinhirn					12	100
T2-sichtbare Läs.	13	11,7	2	8,0	3	25,0

Tab. 3-15 Charakterisierung der Diffusionsstörungen nach der Intervention

Beispiel:



Abb. 3-12 a-d. 79 j. Pat. (Nr. 12), 83%ige exzentrische ACI-Stenose li. (a).

Ipsilateral, T2-sichtbare Ischämie periventrikulär (c, d).

(Stent: Monorail® Wallstent 21 x 8 mm, Protektion: Filter Wire EX®)

Bei 11 Patienten wurde nach der Stentangioplastie der ACI-Stenose eine CT des Schädels durchgeführt. Bei drei weiteren Patienten mußte aufgrund einer periinterventionell entstandenen Komplikation eine notfallmäßige CT-Untersuchung veranlaßt werden.

Bei zwei Patienten zeigte die CT Zeichen eines frischen Mediainfarktes auf der behandelten Seite (Nr. 114 und 122).

Eine dritte, 65 jährige Patientin (Nr. 17), bei der die rechte ACI behandelt wurde, erlitt eine intrazerebrale Hyperperfusionsblutung der rechten Hirnhemisphäre mit Ventrikeleinbruch.

Bei einer 87 jährigen Patientin (Nr. 107) entwickelte sich am Tag nach der Behandlung der linken ACI eine akute Eintrübung mit einer Hemiparese der linken Körperhälfte. Die anschließend durchgeführte CT zeigte eine große rechtshemisphärische Blutung. Die Patientin zeigte im Nachbeobachtungsintervall von 30 Tagen eine zunehmende Stabilisierung der Bewußtseinslage bei unveränderter Hemiparese der linken Körperhälfte.



Abb. 3-13 a-d. 87 j. Pat. (Nr. 107), 92%ige ACI-Stenose li. (a). Ein Tag nach der Intervention kontralaterale Massenblutung rechts bei arteriellem Hypertonus.

(Stent: Monorail® Wallstent 24 x 10 mm)

---

## 3.6 Komplikationen

### 3.6.1 Neurologische Komplikationen

Bei den neurologischen Komplikationen wurde zeitlich zwischen Komplikationen während bzw. innerhalb der ersten 24 Stunden und im Nachbeobachtungszeitraum von 30 Tagen nach Stentimplantation unterschieden.

Während der Intervention und innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem Eingriff kam es insgesamt in 17 Fällen (13,8%) zu einer neurologischen Symptomatik. Bei Betrachtung lediglich der minor- und major Events der ipsilateralen Hirnhemisphäre ergibt sich für die ersten 24 Stunden eine Morbiditätsrate von 4,1%. Die entsprechend ermittelte Morbiditätsrate für die Nachbeobachtungszeit von 30 Tagen liegt bei 2,4%.

Ein Patient (Nr. 62) erlitt periinterventionell und am 9. Tag nach der Stentimplantation jeweils einen ipsilateralen minor Stroke und wurde in der Tab. 3-16 doppelt aufgeführt.

(n = 123)	innerhalb 24 h (%)	innerhalb 30 Tage (%)	gesamt (%)
AF:			
ipsilat.	6 (4,9)	0 (0)	6 (4,9)
kontralat.	0 (0)	0 (0)	0 (0)
TIA:			
ipsilat.	4 (3,2)	1 (0,8)	5 (4,0)
kontralat.	1 (0,8)	0 (0)	1 (0,8)
minor Stroke:			
ipsilat.	2 (1,6)	2 (1,6)	4 (3,2)
kontralat.	0 (0)	0 (0)	0 (0)
major Stroke:			
ipsilat.	2 (1,6)	1 (0,8)	3 (2,4)
kontralat.	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Blutung:			
ipsilat.	1 (0,8)	0 (0)	1 (0,8)
kontralat.	1 (0,8)	0 (0)	1 (0,8)

Tab. 3-16 Neurologische Komplikationen

Zwei Patienten verstarben an den Folgen eines ausgedehnten, ipsilateralen Hirninfarktes. Eine dritte Patientin verstarb am 5. Tag nach der Intervention an den Folgen einer Hyperperfusionsblutung der ipsilateralen Hirnhemisphäre mit Ventrikeleinbruch.

---

Daraus ergibt sich für die Gesamtpopulation eine kombinierte Morbiditäts- und Mortalitätsrate innerhalb des Beobachtungszeitraumes von 30 Tagen von 6,5% bezogen auf die Zahl der Eingriffe.

### 3.6.2 Klinische und bildgebende Merkmale der Patienten mit Stroke

Innerhalb des Beobachtungszeitraumes von 30 Tagen kam es bei insgesamt 6 Patienten (4,8%) zu einem ischämischen Insult (minor- oder major Stroke) der ipsilateralen Hirnhemisphäre. Eine weitere Patientin erlitt eine Hyperperusionsblutung auf der behandelten Seite.

1) Bei einer 66 jährigen Patientin (Nr. 114) mit einer symptomatischen ACI-Stenose links kam es unter der Intervention zu einer Hemiparese der rechten Körperhälfte sowie zu einer motorischen Aphasie. Die nach der Stentimplantation durchgeführte CT des Schädels zeigte eine Demarkation von mindestens zwei relativ großen Ischämiearealen im Medialstromgebiet der ipsilateralen Hemisphäre, was mit hoher Wahrscheinlichkeit Ausdruck eines embolischen Geschehens war.

30 Tage nach dem Eingriff waren die Ausfallerscheinungen der Patientin nahezu unverändert.

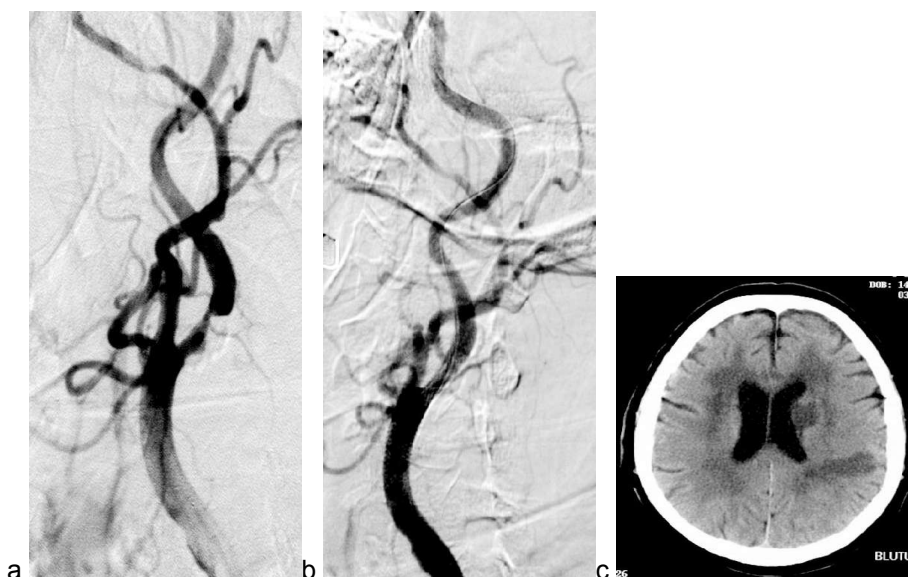
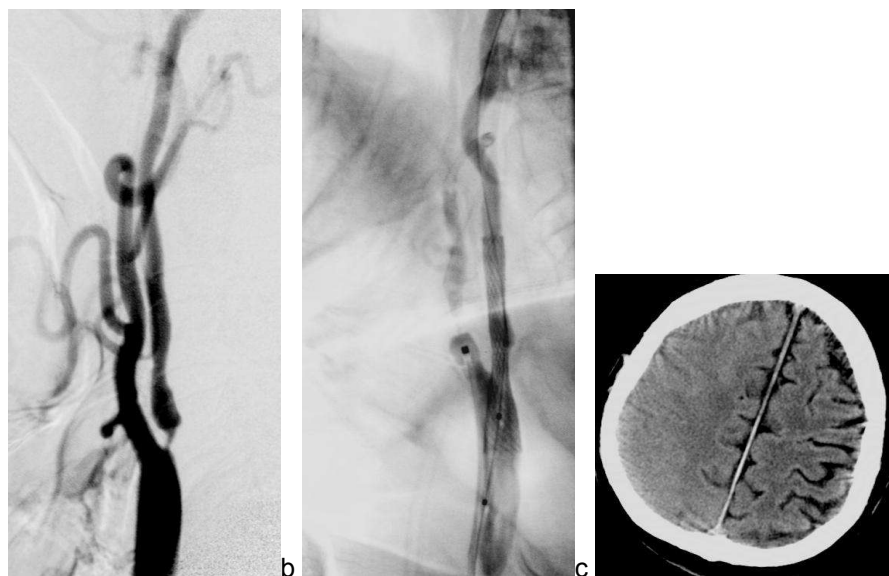


Abb. 3-14 a-c. 66 j. Pat. (Nr. 114), 78%ige ACI-Stenose li. (a). Postinterventionell mind. zwei neue Infarktareale im Medialstromgebiet links (c). (Stent: Monorail® Wallstent 21 x 8 mm)

---

2) Ein 67 jähriger Patient (Nr. 122) wurde mit dem Protektionssystem MO.Ma® behandelt. Er entwickelte unmittelbar nach der Nachdilatation der rechten ACI mit einem 5 mm Ballonkatheter einen Anfallsstatus. Der Patient wurde daraufhin auf die Intensivstation verlegt. Die technische Durchführung der Stentimplantation verlief ohne besondere Auffälligkeiten. Im Laufe des Tages fiel bei dem Patienten zusätzlich eine linksseitige Hemiparese auf. Die durchgeführte CT des Schädels zeigte einen frischen ausgedehnten Mediainfarkt rechts. Anschließend entwickelte der Patient auf der Intensivstation eine Sepsis. Am 6. Tag nach der Intervention verstarb der Patient an den Folgen eines Multiorganversagens.



*Abb. 3-15 a-c. 67 j. Pat. (Nr. 122), 84%ige konzentrische ACI-Stenose rechts (a).  
Postinterventionell ausgedehnter Infarkt der re. Hirnhemisphäre (c).  
(Stent: Monorail® Wallstent 24 x 10 mm)*

3) Ein 79 jähriger Patient (Nr. 57) mit einer asymptomatischen ACI-Stenose links klagte nach der Nachdilatation im Stent über ein Taubheitsgefühl des rechten Armes und eine Sprachstörung. Die kontralaterale ACI zeigte eine mittelgradige Lumeneinengung.

Die am Folgetag angefertigten DWI zeigten 6 neu aufgetretene Diffusionsstörungen im Bereich des Media- und Anteriorstromgebietes links.

Die Symptomatik des Patienten war am 4. Tag nach der Intervention nahezu vollständig reversibel.

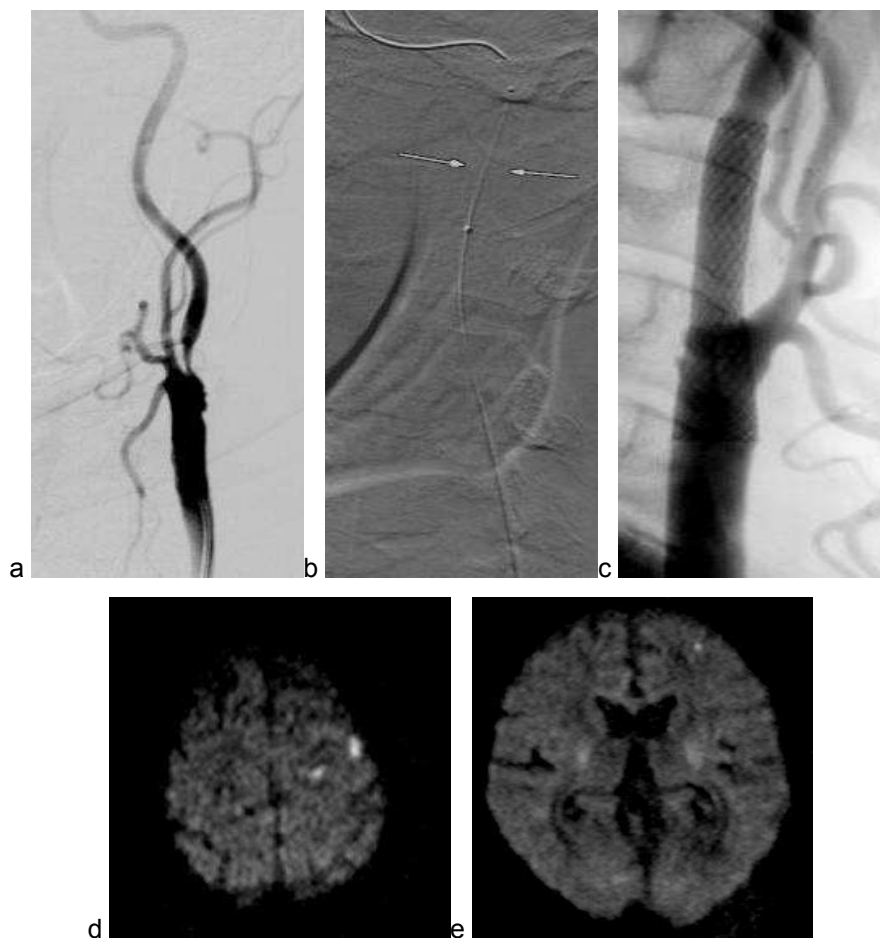


Abb. 3-16 a-e. 79 j. Pat. (Nr. 57), 81%ige ACI-Stenose li. (a). Pfeile: Lage des NeuroShield®-Filters (b). Postinterventionell neu aufgetretene Diffusionsstörungen der linken Hemisphäre (d, e). (Stent: Monorail® Wallstent 24 x 10 mm)

4) Ein 79-jähriger Patient (Nr. 62) mit einer symptomatischen ACI-Stenose links erlitt während der Stentangioplastie einen linkshemisphärischen minor Stroke mit einer Armschwäche rechts und einer motorischen Aphasie. Beide Symptome waren innerhalb von 2-3 Tagen deutlich gebessert. Am 9. Tag nach der Intervention kam es bei dem Patienten zu einem erneuten minor Stroke der linken Hirnhemisphäre auf dem Boden einer Stentfrühthrombose. Er wurde für 7 Tage vollheparinisiert und anschließend für 6 Monate Marcumarisiert. Fünf Tage nach der intravenösen Heparin-Therapie konnten sonographisch im Stentbereich keine Thromben mehr detektiert werden. Die DSA im Rahmen der 6-Monats-Kontrolle zeigte weder thrombotische Auflagerungen noch eine signifikante Restenose. Sowohl die rechtsseitige Hemiparese als auch die Aphasie waren vollständig reversibel.

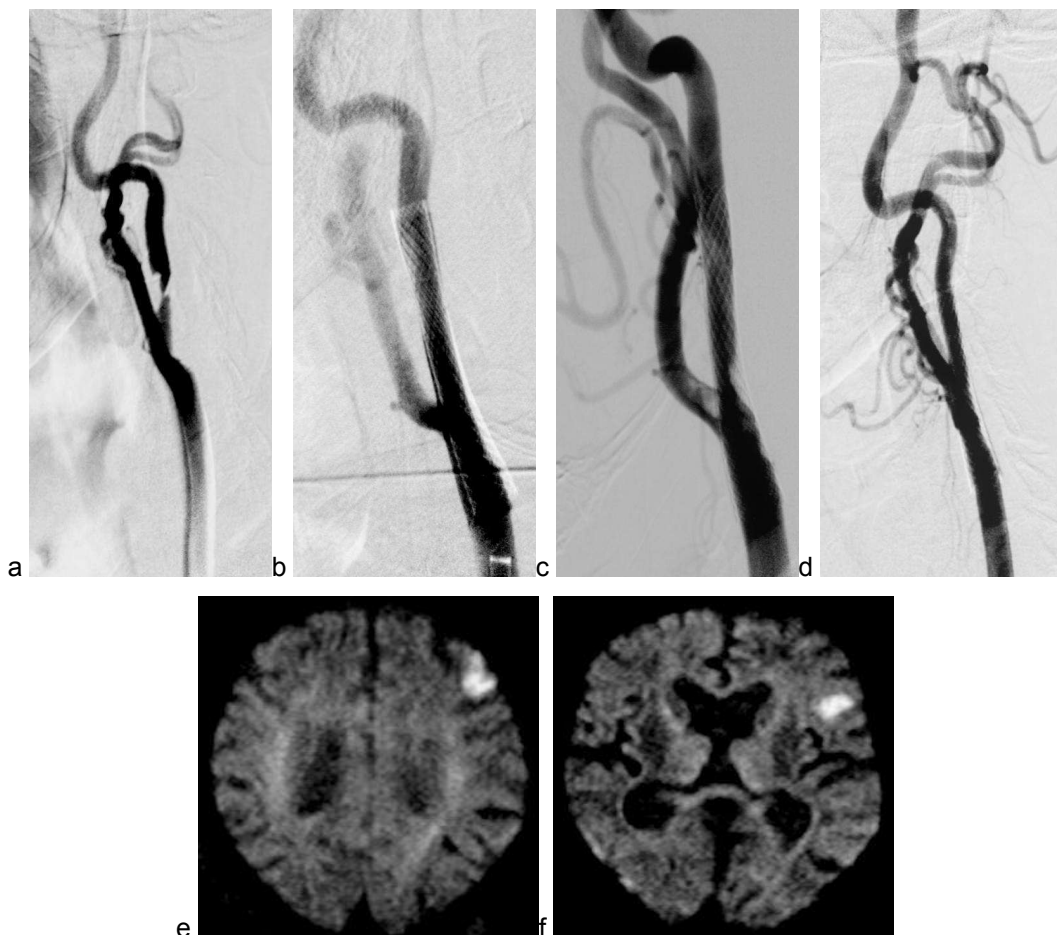


Abb. 3-17 a-f. 79-j. Pat. (Nr. 62), 89%ige ACI-Stenose li. (a). Einen Tag nach der Intervention frische Läsion li. frontal (e). Am 9. Tag frisches thrombotisches Material in der Bifurkation (c), mit erneutem Mediateilinfarkt links (f). Nach Vollheparinisierung und Marcumar-Therapie kein Thrombusnachweis (d). (Stent: OTW® Wallstent 24 x 10)

---

5) Ein 63 jähriger Patient (Nr. 38) mit einer symptomatischen Stenose der rechten ACI wies auf den am Folgetag durchgeführten DWI eine kleine Diffusionsstörung im Medialstromgebiet rechts sowie links cerebellär auf, die beide klinisch stumm waren. Im Rahmen der Nachbeobachtung berichtete der Patient jedoch am 12. Tag nach dem Eingriff über eine Episode mit einer leichtgradigen Hemiparese des linken Armes, die bereits 5-7 Tage danach wieder vollständig reversibel war.

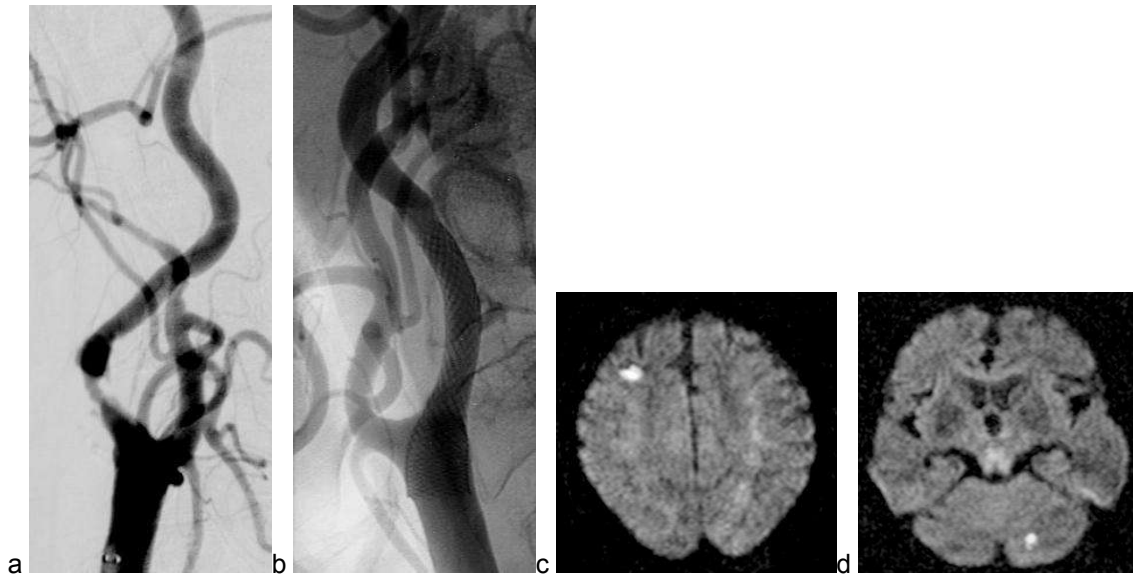


Abb. 3-18 a-d. 63 j. Pat. (Nr. 38), 72%ige ACI-Stenose re. (a). Postinterventionell kleine Diffusionsstörungen der ipsilateralen Hemisphäre (c) und links cerebellär (d), die klinisch stumm blieben. (Stent: OTW® Wallstent 21 x 8 mm)

6) Eine 66 jährige Patientin (Nr. 15) mit einer langstreckigen 81%igen ACI-Stenose links und einer 82%igen ACI-Stenose rechts wurde im Abstand von einem Tag an beiden Karotisstenosen behandelt. Für die linke langstreckige ACI-Stenose wurde ein 50 mm langer Easy® Wallstent verwendet. Beide Interventionen verliefen zunächst komplikationslos. Die postinterventionelle zerebrale Bildgebung war unauffällig. Am 7. bzw. 8. Tag nach der Intervention kam es bei der Patientin zu einem thrombotischen Verschuß beider Stents mit Ausbildung eines beidseitigen Mediainfarktes. Zwei Tage später verstarb die Patientin an den Folgen der Schlaganfälle.



7) Eine 65 jährige Patientin (Nr. 17), bei der eine neurologisch symptomatische ACI-Stenose rechts behandelt wurde, zeigte einige Minuten nach der Aspiration der Blutsäule und Deflation des GuardWire® Plus-Okklusionsballons eine akute komplette Hemiparese der linken Körperhälfte. Die anschließend angefertigte CT des Schädels zeigte eine intrazerebrale Massenblutung der rechten Hirnhemisphäre mit Ventrikeleinbruch. Die Patientin verstarb 5 Tage nach der Intervention an den Folgen der massiven Hirnblutung.

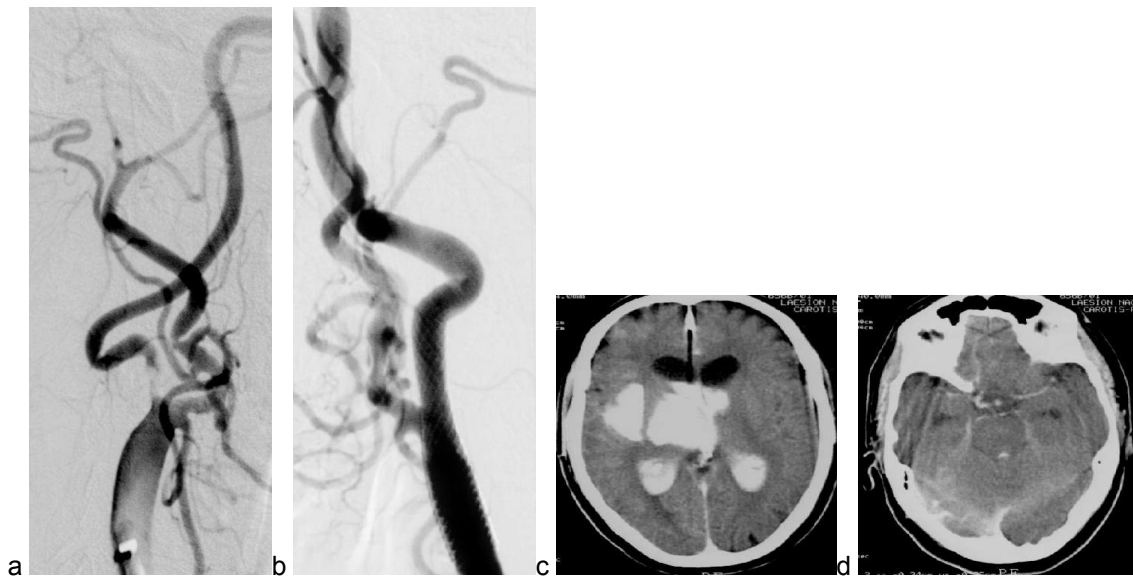


Abb. 3-19 a-d. 65 j. Pat. (Nr. 17), 88%ige ACI-Stenose re. (a). Große re.-hemisphärische Massenblutung mit Ventrikeleinbruch (c) und Subarachnoidalkomponente (d) unmittelbar nach Stentangioplastie. (Stent: OTW® Wallstent 21 x 8 mm)

### 3.7 Statistischer Vergleich der Protektionssysteme

Zum statistischen Vergleich von Verteilung und Häufigkeit von klinischen und bildgebenden Merkmalen wurden zwei Gruppen gebildet, die sich hinsichtlich der zerebralen Protektionssysteme unterschieden. Bei 114 Prozeduren (93%) konnte ein Protektionssystem angewandt werden, darunter in 85 Fällen (69,1%) der Filter Wire EX®. Bei 29 Prozeduren (23,6%) kamen andere Protektionssysteme zum Einsatz, wobei diese Gruppe aus einer inhomogenen Anzahl von unterschiedlichen Protektionssystemen bestand (Tab. 3-13).

Im Hinblick auf die demographischen Patientendaten sowie Risikofaktoren waren beide Patientengruppen homogen verteilt. Diesbezüglich gab es keine statistisch signifikanten Unterschiede.

	andere (n = 29)		FilterWire (n = 85)		p-Wert
Geschlecht					
Männer	21	72%	63	74%	1,000
Frauen	8	2 %	22	26%	(n.s.)
Alter					
Mw ± SD	69,6 ± 6,9		69,5 ± 6,9		0,8501
Bereich	58-88		43-87		(n.s.)

Tab. 3-17 Alters- und Geschlechtsverteilung, differenziert nach Protektionssystemen

	andere (n = 29)		FilterWire (n = 85)		p-Wert
art. Hypertonie					
nein	2	7%	0	0%	0,063
ja	27	93%	85	100%	(n.s.)
Hyperlipidämie					
nein	6	21%	15	18%	0,783
ja	23	79%	70	82%	(n.s.)
Diabetes mell.					
nein	20	69%	55	65%	0,821
ja	9	31%	30	35%	(n.s.)
Rauchen					
nein	12	41%	39	46 %	0,829
ja	17	59%	46	54%	(n.s.)

Tab. 3-18 Risikofaktoren, differenziert nach Protektionssystemen

Auch hinsichtlich der Stenosemorphologie und den Interventionsparametern ( Stentart und -lokalisierung, Vor- und Nachdehnung und Residualstenose) gab es zwischen den beiden Gruppen keine statistisch signifikanten Unterschiede.

Es deutete sich lediglich tendenziell an, daß in der Filter Wire-Gruppe mehr exzentrische Stenosen vorhanden waren (p = 0,056).

In Bezug auf die neurologische Symptomatik vor der Stentimplantation waren beide Gruppen ebenfalls homogen verteilt.

	andere (n = 29)		FilterWire (n = 85)		p-Wert
Seite					
links	16	55%	50	59%	0,828
rechts	13	45%	35	42%	(n.s.)
Lokalisation					
Bifurkation	24	83%	70	82%	1,000
dist. ACI	5	17%	15	18%	(n.s.)
Ätiologie					
atherosklerotisch	21	72%	70	82%	0,511
postoperativ	5	17%	9	11%	(n.s.)
radiogen	3	10%	6	7%	
Stenosegrad					
MW ± SD	84,9 ± 6,0%		82,0 ± 9,1%		0,1090
Bereich	76-97%		46-99%		(n.s.)
Stenosemorphologie					
exzentrisch	17	59%	66	78%	0,056
konzentrisch	12	41%	19	22%	(n.s.)
Ulkus					
nein	13	45%	37	44%	1,000
ja	16	55%	48	56%	(n.s.)
Länge					
kurz	25	86%	69	81%	0,778
lang	4	14%	16	19%	(n.s.)

Tab. 3-19 Stenosemerkmale, differenziert nach Protektionssystemen

Bei der FilterWire EX®-Gruppe konnte bei 9 Prozeduren (10,6%) aufgrund von Kontraindikationen keine MRT durchgeführt werden. Eine weitere Patientin, die mit dem FilterWire EX® behandelt wurde, bekam am ersten postinterventionellen Tag eine kontralaterale hypertensive Massenblutung, die mittels CT diagnostiziert wurde.

In 75 Fällen (88,2%) der FilterWire EX®-Gruppe lag 24 Stunden nach der

Stentimplantation eine MRT vor. In der Gruppe der anderen Protektionssysteme konnten am Tag nach der Intervention in 26 von 29 Fällen (89,6%) eine MRT des Schädels durchgeführt werden.

Der statistische Vergleich beider Gruppen zeigte, daß es bei den Behandlungen mit dem FilterWire EX® hinsichtlich der Größenverteilung der ipsilateralen Diffusionsstörungen nach dem Eingriff signifikant weniger Läsionen mit einer Größe von 5-10 mm ( $p = 0,029$ ) gab. Tendenziell deutet sich an, daß die Läsionen bei FilterWire EX®-Behandlungen kleiner ausfallen als mit anderen Protektionssystemen. Eine weitere Tendenz ist, daß es in der FilterWire EX®-Gruppe seltener ipsilaterale Läsionen im Parietallappen gibt ( $p = 0,054$ ). Diese Abhängigkeit ist jedoch statistisch nicht signifikant.

	andere (n = 26)		FilterWire (n = 75)		p-Wert
Läsionen					
nein	20	77%	50	67%	0,460 (n.s.)
ja	6	23%	25	33%	
Anzahl d. Läs.	29		77		0,243 (n.s.)
Charakterisierung					
Größe					
< 5mm	19	66%	60	78%	0,147 (n.s.)
5-10mm	7	24%	14	18%	<b>0,029 ( s. )</b>
> 10mm	3	10%	3	4%	0,251 (n.s.)
Stromgebiet					
ACA	2	7%	17	22%	0,763 (n.s.)
ACM	25	86%	43	56%	0,130 (n.s.)
ACP	2	7%	17	22%	0,527 (n.s.)
Lappen					
frontal	5	17%	25	33%	0,697 (n.s.)
parietal	17	59%	33	43%	0,054 (n.s.)
temporal	1	3%	3	4%	0,759 (n.s.)
occipital	2	7%	11	14%	0,886 (n.s.)
Stammganglien	4	14%	5	6%	0,198 (n.s.)
T2-sichtbare Läs.	6	21%	6	8%	0,211 (n.s.)

Tab. 3-20 Postinterventionelle Diffusionsstörungen ipsilateral, differenziert nach Protektionssystemen

Aufgrund der geringen Fallzahlen bei den neurologischen Komplikationen konnte zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der Morbiditäts- und Mortalitätsrate kein

---

statistischer Test durchgeführt werden. Es zeigt sich jedoch in der FilterWire EX®-Gruppe nach der NASCET-Definition eine Morbiditäts- und Mortalitätsrate für die ipsilaterale Hirnhemisphäre von 4,7% (4 Fälle), wobei hier keine major Events bzw. Sterbefälle im Beobachtungszeitraum von 30 Tagen beobachtet wurden. In allen 4 Fällen kam es zu einem minor Stroke.

Im Gegensatz dazu zeigt die Gruppe mit den anderen Protektionssystemen eine kombinierte Infarkt- und Sterberate von 13,8% mit 3 major Events innerhalb des Beobachtungszeitraumes. Alle drei Patienten verstarben im Zeitraum von einer Woche nach der Intervention an den Folgen der neurologischen Komplikation.

### **3.8 Statistischer Vergleich von DW-positiven und -negativen Eingriffen**

Für den statistischen Vergleich von Prozeduren mit postinterventionell neu aufgetretenen Diffusionsläsionen der ipsilateralen Hirnhemisphäre und den Eingriffen ohne neue Diffusionsstörungen, wurden die Fälle herangezogen, bei denen der FilterWire EX® als Protektionssystem verwendet wurde. Die FilterWire EX®-Gruppe war mit 85 Fällen die größte Gruppe in der Gesamtpopulation. In 75 Fällen (88,2%) lag sowohl prä- als auch postinterventionell eine MRT des Schädels mit DWI vor.

Der statistische Vergleich wurde hinsichtlich der demographischen und klinischen Patientendaten, Stenosemerkmale und Interventionsparameter durchgeführt.

Bei 25 von 75 Behandlungen (33,3%) mit dem FilterWire EX® traten nach der Behandlung neue Diffusionsstörungen der ipsilateralen Hirnhemisphäre auf. Bei 50 Behandlungen (66,7%) waren postinterventionell keine neuen Läsionen zu verzeichnen.

Beim statistischen Vergleich der demographischen Patientendaten zwischen den beiden Gruppen wurde ein statistisch signifikanter Unterschied bei der Geschlechtsverteilung verzeichnet. Demnach zeigte sich bei der Filter Wire EX®-Gruppe ein signifikant höheres Auftreten von postinterventionellen Diffusionsstörungen der ipsilateralen Hirnhemisphäre beim männlichen Geschlecht.

Die Altersverteilung in den beiden Gruppen zeigte keine statistisch signifikanten Unterschiede.

	keine Läs. (n = 50)		Läsion (n = 25)		p-Wert
Geschlecht					
Männer	32	64%	22	88%	<b>0,032</b>
Frauen	18	36%	3	12%	( s. )
Alter					
Mw ± SD	67,6 ± 9,0		71,5 ± 7,8		0,148
Bereich	43-83		58-84		(n.s.)

Tab. 3-21 Alters- und Geschlechtsverteilung, differenziert nach Diffusionsstörungen

Ebenso ergaben sich zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der Verteilung des kardiovaskulären Risikoprofils, der klinischen Merkmale, Vorerkrankungen sowie der neurologischen Symptomatik vor der Stentimplantation keine statistisch signifikanten Unterschiede.

	keine Läs.(n = 50)		Läsion(n = 25)		p-Wert
art. Hypertonie					
nein	0	0%	0	0%	-
ja	50	100%	25	100%	
Hyperlipidämie					
nein	7	14%	5	20%	0,519
ja	43	86%	20	80%	(n.s.)
Diabetes mell.					
nein	32	64%	15	60%	0,803
ja	18	36%	10	40%	(n.s.)
Rauchen					
nein	23	46%	9	36%	0,465
ja	27	54%	16	64%	(n.s.)

Tab. 3-22 Risikofaktoren, differenziert nach Diffusionsstörungen

	keine Läs. (n = 50)		Läsion (n = 25)		p-Wert
KHK					
nein	9	18%	4	16%	1,000
ja	41	82%	21	84%	(n.s.)
pAVK					
nein	36	72%	14	56%	0,199
ja	14	28%	11	44%	(n.s.)
HRST					
nein	45	90%	23	92%	1,000
ja	5	10%	2	8%	(n.s.)
Schwindel					
nein	23	46%	14	56%	0,469
ja	27	54%	11	44%	(n.s.)
Synkope					
nein	46	92%	24	96%	0,659
ja	4	8%	1	4%	(n.s.)
Tinnitus					
nein	49	98%	24	96%	1,000
ja	1	2%	1	4%	(n.s.)

Tab. 3-23 Vorerkrankungen, differenziert nach Diffusionsstörungen

	keine Läs.(n = 50)		Läsion (n = 25)		p-Wert
ipsilat. Sympt.					
nein	22	44%	15	60%	0,226
ja	28	56%	10	40%	(n.s.)
darunter:					
AF	6	12%	2	8%	
TIA	15	30%	7	28%	0,529
minor Stroke	2	4%	1	4%	(n.s.)
major Stroke	5	10%	0	0%	

Tab. 3-24 Neurologische Symptome vor der Intervention, differenziert nach Diffusionsstörungen

Die Stenosemerkmale der behandelten ACI vor der Intervention erscheinen sowohl in der diffusionspositiven als auch der diffusionsnegativen Gruppe relativ homogen verteilt. Es zeigt sich lediglich tendenziell, daß exzentrische Stenosen eher dazu neigen, postinterventionell Diffusionsstörungen hervorzurufen. Dieser Unterschied war jedoch in unserer Studie statistisch nicht signifikant ( $p = 0,071$ ).

Die übrigen Stenosemerkmale, wie z.B. das Vorhandensein eines Ulkus in der Stenose, zeigten im Hinblick auf das Auftreten von neuen Diffusionsläsionen keine statistische Signifikanz.

Ebenso war eine kontralaterale ACI-Stenose statistisch nicht mit einer höheren Rate an ipsilateralen Diffusionsstörungen verbunden.

	keine Läs. (n = 50)		Läsion (n = 25)		p-Wert
Seite					
links	30	60%	16	64%	0,805
rechts	20	40%	9	36%	(n.s.)
Lokalisation					
Bifurkation	38	76%	22	88%	0,359
dist. ACI	12	24%	12	12%	(n.s.)
Ätiologie					
atherosklerotisch	39	78%	22	88%	0,413
postoperativ	7	14%	1	4%	(n.s.)
radiogen	4	8%	2	8%	
Stenosegrad					
Mw $\pm$ SD	81,7 $\pm$ 9,8%		80,2 $\pm$ 6,8%		0,4340
Bereich	46-99%		71-92%		(n.s.)
Stenosemorphologie					
exzentrisch	36	72%	23	92%	0,071
konzentrisch	14	28%	2	8%	
Ulkus					
nein	24	48%	10	40%	0,625
ja	26	52%	15	60%	(n.s.)
kontralat. Stenose					
nein	28	56%	15	60%	0,808
ja	22	44%	10	40%	(n.s.)

Tab. 3-25 Stenosemerkmale, differenziert nach Diffusionsstörungen



Die in Tab. 3-26 aufgeführten Interventionsparameter zeigten zwischen den beiden Gruppen ebenfalls eine homogene Verteilung. Sie spielten in unserer Studie in Bezug auf das Auftreten von postinterventionellen Diffusionsstörungen der ipsilateralen Hirnhemisphäre keine signifikante Rolle.

	keine Läsion (n=50)		Läsion (n = 25)		p-Wert
Vordehnung					
nein	6	12%	2	8%	0,711
ja	44	88%	23	92%	(n.s.)
Nachdehnung					
nein	1	2%	0	0%	1,000
ja	49	98%	25	100%	(n.s.)
Stentlokalisierung					
ACC	2	4%	4	4%	0,73
ACI	8	16%	3	12%	(n.s.)
ACI/ACC	40	80%	21	84%	
Stentart					
Magic® Wallstent	0	0%	1	4%	
Acculink®	1	2%	0	0%	
Easy® Wallstent	0	0%	0	0%	0,43
Monorail® Wallstent	30	60%	16	64%	(n.s.)
OTW® Wallstent	13	26%	7	28%	
SMART®	6	12%	1	4%	

*Tab. 3-26 Interventionsparameter, differenziert nach Diffusionsstörungen*

---

## 4 Diskussion

Die Behandlung der Karotisstenose hat sowohl als primär als auch als sekundär präventive Maßnahme das Ziel, einen ischämischen Insult im Versorgungsbereich der ACI zu vermeiden. Dabei hat sich die endoluminale Therapie der ACI-Stenose, insbesondere durch die rasante technische Entwicklung der Materialien in den letzten Jahren zunehmend als Alternativmethode zur operativen Therapie entwickelt (1, 12, 15, 29, 70). Daher muß die endoluminale Therapie als jüngerer Verfahren die Forderung der American Heart Association an die chirurgische Therapie der ACI-Stenose, daß bei asymptomatischen Patienten die operative Morbiditäts- und Mortalitätsrate 3% und bei symptomatischen Patienten 6% nicht übersteigt, ebenfalls erfüllen (71).

In der vorliegenden Arbeit wird über die überwiegend unter zerebraler Protektion mit unterschiedlichen Systemen durchgeführte Stentangioplastie der ACI-Stenose berichtet, die innerhalb eines Jahres in unserer Klinik durchgeführt wurde.

### 4.1 Gesamtpopulation und technische Erfolgsrate

Im Beobachtungszeitraum wurden bei 116 Patienten 123 Karotisstenosen behandelt. Bei einem 60 jährigen Patienten verblieb trotz Nachdilatation im Stent mit einem 5,5 mm Ballonkatheter eine Residualstenose von 33%. Aufgrund von teilweise ulzeriertem Plaquematerial in der Karotisbifurkation und dem damit verbundenen erhöhten Risiko einer periprozeduralen distalen Embolisation, wurde auf eine weitere Nachdilatation im Stent verzichtet (2, 95). Somit lag die technische Erfolgsquote unserer Studie, erfolgreiche Stentimplantation mit einer Residualstenose < 30%, bei 99,2%. Dies entspricht der technischen Erfolgsquote anderer, teilweise groß angelegter Arbeiten, bei denen die Quote einer erfolgreichen Stentangioplastie der ACI mit 97-99,5% angegeben wird (18, 22, 87, 94, 109).

Bis auf die unter Punkt 2.4 erwähnten Kontraindikationen der endoluminalen Therapie, die zum Ausschluß aus der Studie führten, handelte es sich bei den Patienten um eine nicht selektionierte Patientenpopulation. 99,1% der Patienten gaben anamnestisch als Risikofaktor eine jahrelang bestehende arterielle Hypertonie an. 81% der Patienten hatten laborchemisch eine Erhöhung der Blutcholesterinwerte. Darüber hinaus war die ACI-Stenose in 83,6% der Fälle mit einer KHK und in 32,8% der Fälle mit einer pAVK vergesellschaftet. Ätiologisch war die ACI-Stenose in 79,7% der Fälle

---

atherosklerotisch entstanden, in 19,5% der Fälle war sie Folge einer Operation oder Bestrahlung.

Bei 45,5% der Fälle hatte die zu behandelnde ACI-Stenose zu einer neurologischen Symptomatik in den letzten 6 Monaten vor dem Eingriff geführt, wobei 6,5% der Patienten einen major Stroke der ipsilateralen Hirnhemisphäre erlitten hatten.

Bei 42 Patienten (36,2%) lag ein Verschuß oder eine höhergradige Stenose der kontralateralen ACI vor, so daß man die Patientenpopulation durchaus mit Studien vergleichen kann, die nicht selektionierte high-risk-Patienten als Kollektiv untersucht hatten (70).

## **4.2 Behandlungsergebnisse der Stentimplantation**

Durch die Stentimplantation wurde der mittlere Stenosegrad der ACI von  $82,6 \pm 8,5\%$  auf  $4,9 \pm 7,4\%$  reduziert, die Spanne lag bei 0-33%, was mit den bisher publizierten Daten anderer Arbeiten vergleichbar ist (51, 108).

Von den meisten Autoren wird eine Vordilatation der ACI-Stenose, wenn möglich unter zerebraler Protektion, sowie eine Nachdilatation im Stent mit 5-6 mm Ballonkathetern favorisiert (94, 110). In unserer Arbeit wurde das stenosierte Areal vor der Stentimplantation in 114 Fällen (92,7%) vorgedehnt, in 120 Fällen (97,6%) fand eine Nachdilatation im Stent statt. Die Stentexpansion lag im Mittel bei  $91,4 \pm 8,6\%$ .

## **4.3 Zerebrale Protektion**

Eine großangelegte Multizenterstudie mit 5210 Prozeduren zeigte für die Stentangioplastie eine kombinierte Morbiditäts- und Mortalitätsrate von 5,07% (109).

---

In mehreren Arbeiten zur transkraniellen Doppler-Untersuchung konnte gezeigt werden, daß die Hauptursache für das Auftreten von neurologischen Komplikationen während und unmittelbar nach der Stentimplantation die periphere Embolie aus dem stenosierten Areal der ACI ist. Die relativ hohe periphere Embolierate wird teilweise heute noch als Argument gegen die endoluminale Therapie angebracht (8, 58, 78). Diesbezüglich fanden jedoch einige Arbeitsgruppen heraus, daß zwar die endoluminale Therapie der ACI-Stenose mit einer etwas höheren Embolierate als die TEA einhergeht, jedoch die neurologische Komplikationsrate keine direkte Korrelation zur erhöhten Embolierate zeigt (21, 49). Darüber hinaus zeigen neuere Arbeiten, daß die Häufigkeit neuer signalreicher Herde in der diffusionsgewichteten MRT bei beiden Verfahren vergleichbar ist (113).

In einigen Studien konnte insbesondere gezeigt werden, daß die neurologische Komplikationsrate zwischen der operativen und endoluminalen Therapie gleichwertig ist (12, 15, 29).

Die ersten Einsätze zur zerebralen Protektion mit einem selbstentwickelten distalen Okklusionssystem zur Vermeidung von peripheren Embolien während der Intervention, wurden durch Theron et al. 1987 publiziert (99). Seitdem schreitet die Entwicklung von zerebralen Protektionssystemen rasant voran. Heute gibt es, wie unter Punkt 2.8 beschrieben, prinzipiell drei Arten von Protektionssystemen, die auf unterschiedlichen Prinzipien beruhen (75).

In unserer Studie kamen alle drei Protektionssysteme in unterschiedlichem Ausmaß zum Einsatz. Dieser richtete sich sowohl nach der Erfahrung des Untersuchers, als auch nach der Verfügbarkeit des jeweiligen Systems. In 9 Fällen (7,3%) konnte aufgrund der Gefäßverhältnisse bzw. Stenosemorphologie eine zerebrale Protektion nicht eingesetzt werden. Grundsätzlich war die Verwendung von in den 3-4 Jahren zuvor oft eingesetzten distalen Okklusionssystemen in unserer Klinik zugunsten der distalen Filtersysteme zurückgegangen. Ein Hauptgrund dafür ist die bei den Okklusionssystemen fehlende Perfusion der ACI, die je nach Beschaffenheit des Circulus arteriosus Willisii und der damit verbundenen Kompensationsfähigkeit des Gehirns, zu einer neurologischen Komplikation führen kann. Darüber hinaus berichteten Al-Mubarak et al. über einen Fall, bei dem es unter dem Einsatz eines distalen Okklusionssystems über Externakollateralen zu einer Embolisation in die ipsilaterale ACM kam (6, 54, 75).

Mehrere Autoren propagieren deshalb einen bevorzugten Einsatz der distalen Filtersysteme gegenüber den Okklusionssystemen (37, 57, 75, 87).

In unserer Studie wurde in 104 Fällen (84,6%) ein distales Filtersystem zur zerebralen

---

Protektion verwendet. In dieser Gruppe war der Filter Wire EX® (Boston Scientific) mit 85 Prozeduren (69,1%) das am häufigsten eingesetzte Device.

Die distale Ballonokklusion mit dem GuardWire Plus® (PercuSurge) wurde noch in 7 Fällen (5,7%) eingesetzt, bei denen zuvor MR-angiographisch ein vollständiger Circulus arteriosus Willisii diagnostiziert war. Die mittlere Okklusionszeit betrug 13,5 Minuten (Spannbreite 11-17,5 Minuten) und wurde von allen 7 Patienten gut toleriert. In einer aus unserer eigenen Klinik veröffentlichten Arbeit mit 20 Patienten, bei denen das distale Okklusionssystem verwendet wurde, kam es bei einer mittleren Okklusionszeit von 17,5 Minuten bei drei Patienten zu einer neurologischen Symptomatik während der Intervention, die in einem Fall mit einem unvollständigen Circulus arteriosus Willisii (fehlendes A1-Segment) in Verbindung gebracht wurde (46). Die proximale Ballonokklusion mit dem Mo.Ma®-System (Invatec) wurde bei drei Patienten (2,4%) eingesetzt. Bei einem dieser Patienten kam es trotz vorübergehender Okklusion der ipsilateralen ACE und ACC unmittelbar nach der Stentimplantation der rechten ACI zu einem Anfallsstatus auf dem Boden eines ipsilateralen major Strokes. Im weiteren Verlauf des Beobachtungszeitraumes wurde das System nicht mehr verwendet.

#### **4.4 Neurologische Komplikationen**

Erste Ergebnisse der ECST- und der NASCET-Studie zeigten einen Nutzen der chirurgischen Therapie im Vergleich zu einer medikamentösen Behandlung bei symptomatischen Patienten mit einer ACI-Stenose über 70%. In der NASCET-Studie kam es durch die chirurgische Therapie zu einer Risikoreduktion von 26% auf 9% für einen ischämischen Insult. Die perioperative Schlaganfall- und Todesrate in dieser Studie lag bei 6,5%. Bei Berücksichtigung der Patienten mit einem kontralateralen ACI-Verschuß, die als high-risk-Patienten einzustufen sind, lag die Rate sogar bei 14,3% (11, 30, 32, 70, 76, 77).

Die SAPHIRE-Studie, die im November 2002 auf der 75. Scientific Sessions der American Heart Association vorgestellt wurde, zeigte hinsichtlich der Schlaganfall- und Todesrate einen statistisch signifikanten Unterschied zugunsten der endoluminalen Therapie (5,8% gegenüber 12,6%), so daß die Studie vorzeitig abgebrochen wurde.

Der nichtrandomisierte Vergleich von TEA und endoluminaler Therapie der ACI-Stenose zeigt in mehreren Arbeiten, daß die Stentangioplastie und die chirurgische Therapie im Hinblick auf die neurologische Komplikationsrate mindestens gleichwertig sind (12, 15).

---

Eine Stentsammelstatistik mit 5210 Prozeduren aus insgesamt 36 Zentren weltweit wurde im Jahr 2000 publiziert und zeigte eine Schlaganfall- und Todesrate von 5,07% (109). Die bis 2002 aktualisierten Daten aus nun insgesamt 52 Zentren erfassen 11.035 Patienten, bei denen 12.030 Karotisstenosen erfolgreich behandelt wurden. 54% der Patienten zeigten zuvor neurologische Symptome, die auf die zu behandelnde ACI-Stenose zurückzuführen waren. Die technische Erfolgsrate lag bei 98,9%, die 30-Tage-Morbiditäts- und Mortalitätsrate belief sich auf 4,82% (61).

Die im selben Register im Laufe der Zeit positive Entwicklung der Komplikationsrate ist Ausdruck der wachsenden Erfahrung, der technischen Entwicklung des Materials sowie des zunehmenden Einsatzes von zerebralen Protektionssystemen.

Bei dem Vergleich zwischen der chirurgischen und endoluminalen Therapie der ACI-Stenose ist zu erwähnen, daß im Vergleich zur NASCET-Studie in der Stentsammelstatistik nicht selektionierte, zum großen Teil von der Chirurgie abgelehnte symptomatische und asymptotische Patienten enthalten waren.

Darüber hinaus geht bei der Stentangioplastie die vor der eigentlichen Intervention durchgeführte diagnostische Angiographie der supraaortalen Gefäße selbst zu einem gewissen Anteil mit neurologischen Komplikationen einher. Die diesbezüglich in den 90`er Jahren publizierten Daten zur diagnostischen DSA geben neurologische Komplikationsraten von 1-3,9% an, wobei die Rate an Komplikationen mit permanentem Defizit mit 0,5% beziffert wird (41, 107).

Bei der Auswertung der postinterventionellen MRT-Bilder zeigten sich in unserer Studie in 8 Fällen (7,3%) neu aufgetretene Diffusionsstörungen im vertebrobasilären Stromgebiet, die in erster Linie auf die vorweg durchgeführte diagnostische DSA zurückzuführen sind. Eine im Jahr 2000 publizierte Arbeit zur Bewertung der diagnostischen DSA mittels diffusionsgewichteter MRT kam ebenfalls zu dem Schluß, daß 9% der Diffusionsstörungen durch eine diagnostische Angiographie verursacht werden (14).

Diese Ergebnisse lassen die Aussage zu, daß zumindest ein kleiner Teil der neurologischen Komplikationen bei einer endovasalen Therapie der ACI-Stenose durch die vorweg durchgeführte diagnostische DSA hervorgerufen werden.

Die meisten seit 1997 publizierten Arbeiten zur Stentimplantation der ACI-Stenose ohne zerebrale Protektion kommen zu einer Komplikationsrate nach der NASCET-Definition (Schlaganfall und Tod innerhalb von 30 Tagen nach Behandlung) von 7,4-10,7% (51, 57, 91, 104, 114).

Seit der Einführung von zerebralen Protektionssystemen bei der endoluminalen

---

Therapie der ACI-Stenose durch Theron et al. 1987, gibt es eine Reihe von teilweise groß angelegten Studien über die Effektivität der Protektionssysteme im Hinblick auf die neurologische Komplikationsrate. Die kombinierte Schlaganfall- und Todesrate schwankt bei diesen Arbeiten zwischen 1-5% (3, 18, 57, 74, 88, 94). Beim Vergleich dieser Zahlen mit den oben aufgeführten Arbeiten ohne zerebrale Protektion fällt eine signifikante Reduktion der neurologischen Komplikationsrate bei der Verwendung von zerebralen Protektionssystemen auf, was den Einsatz dieser Systeme rechtfertigt.

Arbeiten, die die Stentangioplastie mit und ohne zerebrale Protektion direkt miteinander vergleichen, kommen ebenfalls zu dem Ergebnis, daß die Komplikationsrate der Stentangioplastie durch den Einsatz von zerebralen Protektionssystemen deutlich gesenkt wird. In einer Studie mit 80 Patienten, die aus dem endovaskulären Arm der französischen Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients With Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA 3S)-Studie durchgeführt wurde, zeigte sich bei den Patienten, die ohne zerebrale Protektion behandelt wurden, eine gegenüber der Gruppe mit Protektionssystemen um den Faktor 3,9 erhöhte neurologische Komplikationsrate (60).

In unserer Studie kam es im Beobachtungszeitraum von 30 Tagen in 11 Fällen (8,9%) zu einer ipsilateralen TIA in Form einer Hemisymptomatik oder einer AF. Innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Intervention zeigten zwei Patienten Symptome eines ipsilateralen minor Strokes, 2 weitere Patienten erlitten einen major Stroke und in einem anderen Fall kam es zu einer ipsilateralen Hyperperfusionsblutung, die in einigen Arbeiten nach Therapie einer ACI-Stenose ebenfalls beschrieben ist (72).

Ein 79 jähriger Patient erlitt während der Intervention einen linkshemisphärischen minor Stroke. Die Symptome waren innerhalb von 2-3 Tagen rückläufig. Am 9. Tag nach der Intervention kam es bei diesem Patienten zu einem erneuten Schlaganfall auf dem Boden einer Stentfrühthrombose. Nach Vollheparinisierung und anschließender Marcumarisierung war der Thrombus nicht mehr nachweisbar, ein erneuter Insult bis zu einer Routinekontrolle in 6 Monaten trat nicht mehr auf. Ein ähnlicher Fall wurde von Mudra et al. in einer Publikation aus dem Jahr 2003 beschrieben (74).

---

Damit lag die Morbiditätsrate in unserer Arbeit für die ersten 24 Stunden nach Stentangioplastie der ACI-Stenose bei 4,1%. Die entsprechend ermittelte Morbiditätsrate für die Nachbeobachtungszeit von 30 Tagen lag bei 2,4%. Drei dieser Patienten verstarben im Beobachtungszeitraum an den Folgen der schwerwiegenden neurologischen Komplikationen, so daß sich daraus für die Gesamtpopulation eine kombinierte Morbiditäts- und Mortalitätsrate innerhalb von 30 Tagen nach der Intervention von 6,5% (bezogen auf die Zahl der Eingriffe) ergibt.

In der vorliegenden Arbeit wurde der Filter Wire EX® (Boston Scientific) in 85 Fällen (69,1%) eingesetzt. Die Filter Wire EX®-Gruppe bildete hinsichtlich der zerebralen Protektionssysteme die größte Gruppe im vorliegenden Patientenkollektiv.

Bei Betrachtung der neurologischen Komplikationen innerhalb der Filter Wire EX®-Gruppe ergibt sich eine kombinierte Morbiditäts- und Mortalitätsrate von 4,7% für den Beobachtungszeitraum von 30 Tagen, wobei hier in 4 Fällen lediglich ein minor Stroke beobachtet wurde. Sterbefälle bzw. „major Events“ kamen in dieser Subgruppe nicht vor. Die neurologische Komplikationsrate dieser Subgruppe ist mit den Angaben in den oben aufgeführten Arbeiten mit zerebraler Protektion durchaus vergleichbar.

Bei Betrachtung der Gesamtpopulation unserer Studie fällt auf, daß die Morbiditäts- und Mortalitätsrate mit 6,5% knapp oberhalb der Angaben in vergleichbaren Arbeiten liegt. Ein Hauptgrund dafür scheint die bezüglich der Anzahl der unterschiedlichen zerebralen Protektionssysteme inhomogene Gesamtgruppe zu sein. Damit verbunden ist die Tatsache, daß in unserer Klinik bisher mit dem Filter Wire EX® die meiste Erfahrung gemacht wurde und die übrigen, in unserer Arbeit mit zum Einsatz gekommenen Protektionssysteme durchaus einer gewissen Lernkurve unterlagen.

Das proximale Okklusionssystem Mo.Ma®-System (Invatec) wurde z.B. in drei Fällen eingesetzt. In einem dieser drei Fälle kam es bei einem 67 jährigen Patienten unmittelbar nach der Intervention zu einem Anfallsstatus als Folge eines ausgedehnten Mediainfarktes. Der Patient verstarb am 6. Tag nach dem Eingriff an den Folgen des Schlaganfalls. Im Vergleich zu den distalen Filter- oder Okklusionssystemen sind Arbeiten, die den Nutzen von proximalen Okklusionssystemen mit einer größeren Patientenpopulation untersuchen, relativ rar. In einzelnen Studien, bei denen die Zahl der mit proximalen Okklusionssystemen behandelten Patienten zwischen 4 und 10 lag, wird über keinerlei schwerwiegende neurologische Komplikationen berichtet, wobei hier jedoch die Zahl der Fälle für eine suffiziente Aussage sehr gering erscheint (81, 94).

Daher bleibt abzuwarten, daß die Effektivität und der Nutzen von proximalen Okklusionssystemen in größer angelegten Studien untersucht wird.



---

Generell lässt sich sagen, daß Okklusionssysteme bei der endoluminalen Therapie der ACI-Stenose in gesonderten Fällen nach Abklärung eines vollständigen Circulus arteriosus Willisii angewandt werden sollten, um während der Zeit der Okklusion eine ausreichende zerebrale Perfusion sicherzustellen.

#### **4.5 Diffusionsgewichtete MRT nach Stentimplantation**

Transkranielle Doppler-Untersuchungen, die während Gefäßinterventionen durchgeführt wurden, zeigten, daß die meisten neurologischen Komplikationen der endoluminalen Therapie durch distale Embolie von Plaquematerial bedingt sind, die durch die einzelnen Schritte der Intervention aus dem stenosierten Areal abgelöst werden (8, 58, 78).

Dem gegenüber steht, ebenfalls aus Arbeiten über den Einsatz des transkraniellen Dopplers, die Erkenntnis, daß die Inzidenz von asymptomatischen Embolie im Rahmen der Stentangioplastie je nach Arbeit zwischen 70-95% liegt (21, 49).

Insbesondere scheint die Manipulation mit den zur Stentimplantation erforderlichen Materialien an den supraaortalen Gefäßen die Hauptursache von distalen Embolien im Rahmen von endovaskulären Eingriffen zu sein (93). Eine Studie von Orlandi et al. konnte mit Hilfe des transkraniellen Dopplers zeigen, daß die meisten Embolie während der Stentangioplastie sich beim Passieren der Stenose mit dem Guidewire ereignen (82).

In der vorliegenden Studie traten bei 33 Prozeduren neue ipsilaterale Diffusionsstörungen auf, die dem entsprechenden Gefäßterritorium der behandelten ACI zugeordnet werden konnten. In 25 Fällen (75,8%) blieben die Läsionen klinisch stumm, was mit den Ergebnissen anderer Arbeiten vergleichbar ist (21, 49).

Mit der diffusionsgewichteten MRT liegt heute hinsichtlich der Detektion auch von kleinen, klinisch oft stummen ischämischen Läsionen eine gegenüber anderen bildgebenden Verfahren hochsensitive Methode vor. Dabei liegt die Sensitivität der diffusionsgewichteten MRT bei der Detektion von zerebralen Ischämien deutlich höher als bei T2-gewichteten Spin-Echo-Sequenzen oder der CT (33, 89, 115).

Aus einer Studie aus unserer eigenen Klinik geht hervor, daß mit diffusionsgewichteter MRT nach Interventionen an der ACI mit einer hohen Sensitivität ischämische Läsionen detektiert werden, die überwiegend kleiner als 5 mm sind und klinisch stumm bleiben (47).

Im Vergleich zum transkraniellen Doppler besteht bei der diffusionsgewichteten MRT

---

die Möglichkeit der Größenbestimmung des ischämischen Areals sowie die Zuordnung der Embolie zum intrakraniellen Gefäßterritorium.

Die diffusionsgewichtete MRT ist ein wichtiges Verfahren, um im Rahmen von neurovaskulären Interventionen prozedurbedingte Ischämien, ob klinisch relevant oder stumm, zu detektieren. Daher ist ihr im Rahmen von Interventionen an den supraaortalen Gefäßen eine Funktion als sensitiver Marker für eventuell entstehende neurologische Komplikationen zuzuschreiben (47, 56).

In Arbeiten, die teilweise in unserer Klinik durchgeführt wurden, konnte im Rahmen der postinterventionell durchgeführten MRT in 22-29% der Fälle eine Diffusionsstörung im Versorgungsgebiet der behandelten ACI-Stenose festgestellt werden. Darüber hinaus fanden sich bei diesen Arbeiten in 9-10% der Fälle Läsionen, die nicht im Versorgungsbereich der behandelten ACI-Stenose lagen (45, 47, 56, 93, 94).

In der vorliegenden Studie konnte insgesamt bei 109 Prozeduren (88,6%) sowohl prä- als auch postinterventionell eine diffusionsgewichtete MRT des Schädels mit zusätzlich T2-gewichteten Aufnahmen durchgeführt werden. Dabei zeigten die postinterventionell erstellten MRT-Aufnahmen in 33 Fällen (30,3%) eine im Vergleich zur Voruntersuchung neu aufgetretene Diffusionsstörung im Versorgungsgebiet der behandelten ACI. Insgesamt wurden 111 ipsilaterale Läsionen gezählt, was einem Mittelwert von  $3,4 \pm 2,9$  Läsionen pro Prozedur entsprach. Die Spannbreite lag bei 1-12 Läsionen pro Prozedur. Von diesen Patienten zeigten lediglich 8 Patienten eine neurologische Symptomatik, wobei sich bei drei Patienten ein minor Stroke ereignete. Darüber hinaus fanden sich im Gesamtkollektiv in 12 Fällen (11%) in der kontralateralen Hirnhemisphäre und in 8 Fällen (7,3%) im vertebrobasilären Stromgebiet gelegene Diffusionsstörungen. 74,8% der ipsilateral entstandenen Läsionen waren kleiner als 5 mm, 64,9% konnten eindeutig dem Medialstromgebiet zugeordnet werden. Als anatomische Struktur fanden sich 49,6% der Läsionen im Parietallappen.

Insgesamt 7 (6,3%) der neu entstandenen ipsilateralen Läsionen waren größer als 10 mm, wobei die größte Läsion 15 mm groß war und klinisch einem minor Stroke entsprach.

Im Vergleich zu den oben aufgeführten Studien, die ohne zerebrale Protektion durchgeführt wurden, war die Zahl der Prozeduren mit ipsilateralen Diffusionsstörungen in der vorliegenden Arbeit diskret erhöht. Eine mögliche Ursache dafür scheint die hinsichtlich der unterschiedlichen zerebralen Protektionssysteme inhomogene Gruppe der Patienten zu sein. Eine weitere, wahrscheinliche Ursache

---

sind die möglicherweise durch die Passage des Protektionssystems durch das stenosierte Areal der ACI selbst entstandenen Embolie, denn jegliche Manipulation des stenosierten Gefäßareals kann zu einer distalen Embolisation von Partikeln führen (82).

In einzelnen Arbeiten aus der eigenen Klinik waren nach der Stentimplantation ohne zerebrale Protektion frische Diffusionsstörungen bis zu einem Durchmesser von 40 mm beschrieben (45, 47). In der vorliegenden Studie war die größte, ipsilaterale Diffusionsstörung 15 mm groß.

Daraus läßt sich folgern, daß die Anzahl der postinterventionell neu entstandenen Diffusionsläsionen durch den Einsatz von zerebralen Protektionssystemen nicht unbedingt verringert wird. Es zeigt sich jedoch vermutlich durch die Filtrierung bzw. Aspiration von größeren Partikeln eine eindeutige Reduktion von ausgedehnteren Ischämiearealen.

Die in unserer Patientenpopulation postinterventionell entstandenen Diffusionsstörungen der zur behandelten ACI-Stenose kontralateralen Hirnhemisphäre (11%) sowie im vertebrobasilären Stromgebiet (7,3%), sind in erster Linie Ausdruck für Läsionen, die nicht durch die einzelnen Schritte der Stentangioplastie, sondern durch die vorweg durchgeführte diagnostische DSA entstanden sind. Dies belegt eine Arbeit von Britt et al. zur diagnostischen Angiographie der supraaortalen Gefäße, bei der es in 9% der Fälle zu einer neuen Diffusionsstörung kam (14).

Ogleich man die Möglichkeit einer kontralateralen Embolie über einen erhaltenen Circulus arteriosus Willisii durch cross flow zur Gegenseite zumindest in einigen Fällen mit als Ursache für kontralaterale Diffusionsstörungen in Erwägung ziehen muß.

In der vorliegenden Studie wurde, ähnlich wie bei der Auswertung der neurologischen Komplikationen, die Filter Wire EX®-Gruppe als homogenste Gruppe hinsichtlich der postinterventionell neu entstandenen ipsilateralen Diffusionsstörungen zusätzlich gesondert analysiert.

Von den 85 Prozeduren, die mit dem Filter WireEX® behandelt wurden, konnte in 75 Fällen (88,2%) sowohl prä- als auch postinterventionell eine diffusionsgewichtete MRT durchgeführt werden. Dabei wurden bei 25 (33,3%) Behandlungen neu aufgetretene ipsilaterale Diffusionsstörungen detektiert.

Im Vergleich zu den anderen Protektionssystemen zeigten sich in der Filter Wire EX®-Gruppe signifikant weniger Läsionen mit einer Größe von 5-10 mm ( $p = 0,029$ ). Tendenziell deutet sich an, daß die Läsionen bei Behandlungen mit dem Filter Wire EX® kleiner ausfallen als bei anderen Protektionssystemen. Dies spiegelt die unter Punkt 4.4 beschriebene, im Vergleich zu den übrigen Protektionssystemen

---

deutlich niedrigere neurologische Komplikationsrate der Filter Wire EX®-Behandlungen wieder. Zusammenfassend kann man sagen, daß der Filter Wire EX® in der Verhütung von großen zerebralen Embolien sicher ist.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt die Arbeitsgruppe von Grube et al. mit insgesamt 36 Filter Wire EX®-Behandlungen (37).

Bei der Analyse der demographischen Patientendaten zwischen diffusionspositiven und diffusionsnegativen Filter Wire EX®-Behandlungen zeigte sich ein signifikant höheres Auftreten von Diffusionsstörungen der ipsilateralen Hirnhemisphäre beim männlichen Geschlecht.

Im Hinblick auf die Stenosemerkmale der zu behandelnden ACI fiel in unserer Studie auf, daß exzentrische Stenosen tendenziell eher dazu neigen, postinterventionelle Diffusionsstörungen hervorzurufen, wobei dieses Merkmal jedoch statistisch nicht signifikant war ( $p = 0,071$ ).

In einigen anderen Studien zeigten sich als Prädiktoren für das Auftreten von neurologischen Komplikationen das hohe Patientenalter, Länge und Grad der Stenose (67, 86). In unserer Studie spielten diese Faktoren im Hinblick auf postinterventionelle Diffusionsstörungen als Marker für neurologische Komplikationen keine statistisch signifikante Rolle.

#### **4.6 Schlussfolgerungen**

Seit den Pionierarbeiten in den 70`er Jahren ist die technische Entwicklung der Stentangioplastie der ACI-Stenose immer weiter forangeschritten. Sie ist nach heutigem Kenntnisstand ein sicheres Verfahren zur Lumeneröffnung der ACI mit technischen Erfolgsraten bis zu 100%.

Durch nichtrandomisierte Studien über die chirurgische und endoluminale Therapie konnte hinsichtlich der Erfolgs- und Komplikationsrate die Gleichwertigkeit der Methode gegenüber der Karotischirurgie bereits belegt werden.

Die diesbezüglich älteste randomisierte Studie ist die CAVATAS-Studie, die die Gleichwertigkeit beider Verfahren bestätigte. Da in dieser Studie 76% der endoluminal behandelten Patienten lediglich mit einer alleinigen Ballonangioplastie versorgt wurden, und die primäre Stentimplantation der Ballonangioplastie gegenüber überlegen ist, bleibt das Ergebnis anderer randomisierter Studien abzuwarten.

Zur Zeit noch laufende randomisierte Studien sind in Deutschland die SPACE-Studie, in Frankreich die EVA 3S-Studie, in England die CAVATAS II und in den Vereinigten

---

Staaten die CREST-Studie. Bei diesen Studien stehen die Ergebnisse noch aus.

In nichtrandomisierten Studien konnte bereits nachgewiesen werden, daß durch die stetige Entwicklung von zerebralen Protektionssystemen zumindest die Zahl von neurologisch schweren Komplikationen im Rahmen der endoluminalen Therapie der ACI-Stenose deutlich gesenkt werden konnte.

In der vorliegenden Studie konnte gezeigt werden, daß die Stentangioplastie der ACI-Stenose mit dem Filter Wire EX® zur zerebralen Protektion, der in unserer Klinik am häufigsten verwendet wird, technisch sicher durchführbar ist. Bei der Auswertung der diffusionsgewichteten MRT-Aufnahmen erwies sich der Filter Wire EX® als sicher in der Verhütung von großen zerebralen Embolien. Die kombinierte Schlaganfall- und Todesrate für die Filter Wire EX®-Gruppe lag im Beobachtungszeitraum von 30 Tagen bei 4,7%, wobei keine großen Schlaganfälle oder Sterbefälle beobachtet wurden.

Die Ergebnisse dieser Arbeit sprechen für den Einsatz des Filter Wire EX® zur zerebralen Protektion bei der endoluminalen Therapie der ACI-Stenose. Weitere groß angelegte Studien sind erforderlich, um die Sicherheit und den Nutzen von anderen Filtersystemen zu untersuchen. Bei der Verwendung von Okklusionssystemen scheint es wichtig, daß eine gewisse Kompensationsfähigkeit des Gehirns im Vorfeld, z.B. durch eine MR-Angiographie des Circulus arteriosus Willisii abgeklärt wird. Darüber hinaus scheint bei der Wahl des Protektionssystems hinsichtlich der Komplikationsrate die Erfahrung und damit verbunden die Fingerfertigkeit des Untersuchers mit dem jeweiligen System eine nicht unerhebliche Rolle zu spielen.

Als Marker für neurologische Komplikationen während der lumeneröffnenden Therapie der ACI ist die diffusionsgewichtete MRT des Schädels gut geeignet, um die Effektivität und das Risiko der endovaskulären Methode sowie den Nutzen von neueren zerebralen Protektionssystemen zu beurteilen. Daher sollte die diffusionsgewichtete MRT im klinischen Alltag 24 Stunden vor und nach einer Stentangioplastie der ACI durchgeführt werden.

In nächster Zukunft wäre abzuwarten, ob durch die Entwicklung von z.B. drug-eluting Stents und anderen Protektionssystemen eine weitere Ergebnisverbesserung zu erreichen ist.

---

## 5 Literaturverzeichnis

1. Abu Rahma AF, Bates MC, Stone PA, et al. (2001) Comparative study of operative treatment and percutaneous transluminal angioplasty/stenting for recurrent carotid disease. *J Vasc Surg* 34: 831-8
2. Abu Rahma AF, Covelli MA, Robinson PA, et al. (1999) The role of carotid duplex ultrasound in evaluating plaque morphology: potential use in selecting patients for carotid stenting. *J Endovasc Surg* 6: 59-65
3. 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: 841-6
4. Al-Mubarak N, Roubin GS, Iyer SS, et al. (2000) Carotid stenting for severe radiation-induced extracranial carotid artery occlusive disease. *J Endovasc Ther* 7: 36-40
5. Al-Mubarak N, Roubin GS, Vitek JJ, et al. (2001) Effect of the distal-balloon protection system on microembolization during carotid stenting. *Circulation* 104: 1999-2002
6. Al-Mubarak N, Vitek JJ, Iyer S, et al. (2001) Embolization via collateral circulation during carotid stenting with the distal balloon protection system. *J Endovasc Ther* 8: 354-7
7. Amarenco P (2001) Hypercholesterolemia, lipid-lowering agents, and the risk for brain infarction. *Neurology* 57: 35-44
8. 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: 456-61
9. Baker JD, Rutherford RB, Bernstein EF, et al. (1988) Suggested standards for reports dealing with cerebrovascular disease. Subcommittee on Reporting Standards for Cerebrovascular Disease, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery/North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 8: 721-9
10. Barber PA, Darby DG, Desmond PM, et al. (1999) Identification of major ischemic change. Diffusion-weighted imaging versus computed tomography. *Stroke* 30: 2059-65

- 
11. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. (1998) Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 339: 1415-25
  12. Becquemin JP, Ben EL Kadi H, Desgranges P, Kobeiter H (2003) Carotid stenting versus carotid surgery: a prospective cohort study. *J Endovasc Ther* 10: 687-94
  13. Bhatt DL, Kapadia SR, Bajzer CT, et al. (2001) Dual antiplatelet therapy with clopidogrel and aspirin after carotid artery stenting. *J Invasive Cardiol* 13: 767-71
  14. Britt PM, Heiserman JE, Snider RM, et al. (2000) Incidence of postangiographic abnormalities revealed by diffusion-weighted MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 21: 55-9
  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: 1589-95
  16. Bühling KJ, Lepenies J, Witt K (1995) *Allgemeine und spezielle Pathologie*. München, Urban & Schwarzenberg, 1. Auflage
  17. Burdette JH, Ricci PE, Petitti N, et al. (1998) Cerebral infarction: time course of signal intensity changes on diffusion-weighted MR images. *AJR Am J Roentgenol* 171: 791-5
  18. Castriota F, Cremonesi A, Manetti R, et al. (2002) Impact of cerebral protection devices on early outcome of carotid stenting. *J Endovasc Ther* 9: 786-92
  19. Collins R, Peto R, MacMahon S, et al. (1990) Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 335: 827-38
  20. Coukell AJ, Markham A (1997) Clopidogrel. *Drugs* 54: 745-50; discussion 751
  21. Crawley F, Clifton A, Buckenham T, et al. (1997) Comparison of hemodynamic cerebral ischemia and microembolic signals detected during carotid endarterectomy and carotid angioplasty. *Stroke* 28: 2460-4
  22. Cremonesi A, Manetti R, Setacci F, et al. (2003) Protected carotid stenting: clinical advantages and complications of embolic protection devices in 442 consecutive patients. *Stroke* 34: 1936-41
  23. De Baakey ME (1996) Carotid endarterectomy revisited. *J Endovasc Surg* 3: 4

- 
24. Diener HC (2003) Zerebrale Ischämie. In: Brandt T, Dichgans J, Diener HC (Hrsg.) Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen. Stuttgart, Kohlhammer, 4. Auflage
  25. Diethrich EB, Marx P, Wrasper R, et al. (1996) Percutaneous techniques for endoluminal carotid interventions. *J Endovasc Surg* 3(2): 182-202
  26. Drescher R, Mathias KD, Jaeger HJ, et al. (2002) Clinical results of carotid artery stenting with a nitinol self-expanding stent (SMART stent). *Eur Radiol* 12: 2451-6
  27. Eastcott HH, Pickering GW, Rob CG (1954) Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 267: 994-96
  28. Ellis SJ (1997) Interpretation of IST and CAST stroke trials. *International Stroke Trial. Chinese Acute Stroke Trial. Lancet* 350: 443
  29. 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: 1729-37
  30. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group (1995) MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 337: 1235-43
  31. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (1995) Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 273: 1421-8
  32. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, et al. (1999) The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : surgical results in 1415 patients. *Stroke* 30: 1751-8
  33. Fiebach JB, Schellinger PD (2003) Moderne Kernspintechiken beim Schlaganfall. *Radiologe* 43: 251-63
  34. Fox AJ (1993) How to measure carotid stenosis. *Radiology* 186: 316-8
  35. Goldstein LB, Adams R, Becker K, et al. (2001) Primary prevention of ischemic stroke: A statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 32: 280-99
  36. Grau AJ, Weimar C, Buggle F, et al. (2001) Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke* 32: 2559-66
  37. Grube E, Colombo A, Hauptmann E, et al. (2003) Initial multicenter experience with a novel distal protection filter during carotid artery stent implantation. *Catheter Cardiovasc Interv* 58: 139-46



- 
38. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, et al. (2004) Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 363: 1491-502
  39. Hamann GF, Diener HC (2000) Aktuelles zur Therapie der Karotisstenose. *Dtsch Med Wochenschr* 125: 1505-10
  40. Häussler B (1996) Epidemiologie des Schlaganfalls. In: Mäurer HC, Diener HC (Hrsg.) *Der Schlaganfall*. Stuttgart, Georg Thieme, S 1-25
  41. Heiserman JE, Dean BL, Hodak JA, et al. (1994) Neurologic complications of cerebral angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 15: 1401-7; discussion 1408-11
  42. Helmberger T, Heiss M, Bayer B, et al. (2000) Stenosen und Verschlüsse der supraaortalen Gefäße-interdisziplinäre interventionelle Behandlung von Patienten mit erhöhtem Operationsrisiko. *Radiologe* 40: 805-12
  43. Hopf HC, Deutschl G, Diener HC (1999) *Neurologie in Klinik und Praxis*. Stuttgart, Georg Thieme, 3. Auflage
  44. International Stroke Trial Collaborative Group (1997) The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 349: 1569-81
  45. Jaeger HJ, Mathias KD, Drescher R, et al. (2001) Diffusion-weighted MR imaging after angioplasty or angioplasty plus stenting of arteries supplying the brain. *AJNR Am J Neuroradiol* 22: 1251-9
  46. Jaeger HJ, Mathias KD, Drescher R, et al. (2001) Zerebrale Protektion mit Ballonokklusion bei der Stentimplantation der A. carotis-erste Erfahrungen. *Röfo Fortschr Röntg* 173: 139-46
  47. Jaeger HJ, Mathias KD, Hauth E, et al. (2002) Cerebral ischemia detected with diffusion-weighted MR imaging after stent implantation in the carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol* 23: 200-7
  48. Jakob PM, Lovblad KO, Weber J, et al. (1998) Diffusionsgewichtete Bildgebung beim akuten Hirnschlag. *Nervenarzt* 69: 683-93
  49. Jordan WD, Voellinger DC, Dobljar DD, et al. (1999) Microemboli detected by transcranial Doppler monitoring in patients during carotid angioplasty versus carotid endarterectomy. *Cardiovasc Surg* 7: 33-8
  50. Khaw KT (1996) Epidemiology of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 61: 333-8

- 
51. Koch C, Kucinski T, Eckert B, Wittkugel O, Röther J, Zeumer H (2002) Endovaskuläre Behandlung hochgradiger Halsgefäßstenosen – Stentgestützte perkutane Angioplastie der Arteria Carotis ohne Protektion. *Fortschr Röntgenstr* 174: 1506-1510
  52. Kunze K (1998) *Praxis der Neurologie*. Georg Thieme, Stuttgart, 2. Auflage
  53. Lang W, Willfort A, Nasel C, Laluschek W (2000) Indikationen und Embolie-Monitoring bei lumeneröffnenden Therapien der A. carotis. *Radiologe* 40: 792-7
  54. Lee JH, Choi CG, Kim do K, et al. (2004) Relationship between circle of Willis morphology on 3D time-of-flight MR angiograms and transient ischemia during vascular clamping of the internal carotid artery during carotid endarterectomy. *AJNR Am J Neuroradiol* 25: 558-64
  55. Lopes DK, Mericle RA, Lanzino G, et al. (2002) Stent placement for the treatment of occlusive atherosclerotic carotid artery disease in patients with concomitant coronary artery disease. *J Neurosurg* 96: 490-6
  56. Lövblad KO, Pluschke W, Remonda L, et al. (2000) Diffusion-weighted MRI for monitoring neurovascular interventions. *Neuroradiology* 42: 134-8
  57. Macdonald S, McKeivitt F, Venables GS, et al. (2002) Neurological outcomes after carotid stenting protected with the NeuroShield filter compared to unprotected stenting. *J Endovasc Ther* 9: 777-85
  58. Manninen HI, Rasanen HT, Vanninen RL, et al. (1999) Stent placement versus percutaneous transluminal angioplasty of human carotid arteries in cadavers in situ: distal embolization and findings at intravascular US, MR imaging and histopathologic analysis. *Radiology* 212: 483-92
  59. Markus HS, Clifton A, Buckenham T, et al. (1994) Carotid angioplasty. Detection of embolic signals during and after the procedure. *Stroke* 25: 2403-6
  60. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B (2004) Carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection: clinical alert from the Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients With Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial. *Stroke* 35: 18-20
  61. Mathias K (2004) Endovaskuläre Behandlung der Karotisstenose. *Journal für Kardiologie* 11: 217-224
  62. Mathias K, Jaeger H, Gissler HM (2000) Die endoluminale Therapie der Carotisstenose. *Z Kardiol* 89: 19-26
  63. Mathias K, Jaeger H, Hennigs S, et al. (2001) Endoluminal treatment of internal carotid artery stenosis. *World J Surg* 25: 328-34; discussion 334-6

- 
64. Mathias K, Jaeger H, Sahl H, et al. (1999) Die interventionelle Behandlung der arteriosklerotischen Karotisstenose. *Radiologe* 39: 125-34
  65. Mathiesen EB, Bonna KH, Joakimsen O (2001) Echolucent plaques are associated with high risk of ischemic cerebrovascular events in carotid stenosis: the tromso study. *Circulation* 103: 2171-5
  66. Mathur A, Dorros G, Iyer SS, et al. (1997) Palmaz stent compression in patients following carotid artery stenting. *Cathet Cardiovasc Diagn* 41: 137-40
  67. Mathur A, Roubin GS, Iyer SS, et al. (1998) Predictors of stroke complicating carotid artery stenting. *Circulation* 97: 1239-45
  68. Matthews JN, Altman DG, Campbell MJ, et al. (1990) Analysis of serial measurements in medical research. *BMJ* 300: 230-5
  69. Mellièrè D, Becquemin JP, Berrahal D, et al. (1997) Management of radiation-induced occlusive arterial disease: a reassessment. *J Cardiovasc Surg (Italy)* 38: 261-9
  70. 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: 1031-6
  71. Moore WS (1995) The American Heart Association Consensus Statement on guidelines for carotid endarterectomy. *Semin Vasc Surg* 8: 77-81
  72. Morrish W, Grahovac S, Douen A, Cheung G et al. (2000) Intracranial Hemorrhage after Stenting and Angioplasty of Extracranial Carotid Stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 21: 1911-1916
  73. Mosso M, Baumgärtner RW (2000) Karotisstenose: Epidemiologie und Symptomatologie. *Schweiz Med Wochenschr* 130: 1226-30
  74. Mudra H, Ziegler M, Haufe MC, et al. (2003) Perkutane Karotisangioplastie mit Stentimplantation und Embolieprotektion. Eine prospektive Studie bei 100 konsekutiven Behandlungen. *Dtsch Med Wochenschr* 128: 790-6
  75. Müller-Hülsbeck S (2002) Zerebrale Protektionssysteme für die Behandlung der Karotisstenose-Eine Standortbestimmung. *Röfo Fortschr Röntg* 174: 945-954
  76. 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: 445-53
  77. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Methods, patient characteristics, and progress (1991) *Stroke* 22: 711-20

- 
78. Ohki T, Marin ML, Lyon RT, et al. (1998) Ex vivo human carotid artery bifurcation stenting: correlation of lesion characteristics with embolic potential. *J Vasc Surg* 27: 463-71
  79. Ohki T, Roubin GS, Veith FJ, et al. (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: 1034-44
  80. Ohki T, Veith FJ (2001) Carotid artery stenting: utility of cerebral protection devices. *J Invasive Cardiol* 13: 47-55
  81. Ohki T, Veith FJ, Grenell S, Lipsitz EC et al. (2002) Initial experience with cerebral protection devices to prevent embolization during carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 36: 1175-1185
  82. Orlandi G, Fanucchi S, Fioretti C, et al. (2001) Characteristics of cerebral microembolism during carotid stenting and angioplasty alone. *Arch Neurol* 58: 1410-3
  83. Petty GW, Brown RD, Whisnant JP, et al. (2000) Ischemic stroke subtypes : a population-based study of functional outcome, survival, and recurrence. *Stroke* 31: 1062-8
  84. Poeck K, Hacke W (1998) *Neurologie*. Springer, Berlin Heidelberg New York, 10. Auflage
  85. Pokras R, Dyken ML (1988) Dramatic changes in the performance of endarterectomy for diseases of the extracranial arteries of the head. *Stroke* 19: 1289-90
  86. Qureshi AI, Luft AR, Janardhan V, et al. (2000) Identification of patients at risk for periprocedural neurological deficits associated with carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 31: 376-82
  87. Reimers B, Corvaja N, Moshiri S, et al. (2001) Cerebral protection with filter devices during carotid artery stenting. *Circulation* 104: 12-5
  88. Reimers B, Schluter M, Castriota F, Tubler T (2004) Routine use of cerebral protection during carotid artery stenting: results of a multicenter registry of 753 patients. *Am J Med* 116: 217-22
  89. Ricci PE, Burdette JH, Elster AD, et al. (1999) A comparison of fast spin-echo, fluid-attenuated inversion-recovery, and diffusion-weighted MR imaging in the first 10 days after cerebral infarction. *AJNR Am J Neuroradiol* 20: 1535-42
  90. Ringelstein EB, Zeumer H, Schneider R (1985) Der Beitrag der zerebralen Computertomographie zur Differentialtypologie und Differentialtherapie des ischämischen Großhirninfarktes. *Fortschr Neurol Psychiatr* 53: 315-36

- 
91. Roubin GS, New G, Iyer SS, et al. (2001) Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. *Circulation* 103: 532-7
  92. Roubin J (1957) Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. *J Scot Med* 2: 200-215
  93. Schlüter M, Tubler T, Steffens JC, et al. (2003) Focal ischemia of the brain after neuroprotected carotid artery stenting. *J Am Coll Cardiol* 42: 1007-13
  94. Schofer J, Schlüter M, Tübler, T, et al. (2003) Zerebrale Protektionssysteme bei der Stentversorgung von Karotisstenosen. *Deutsches Ärzteblatt* 39: 2091-96
  95. Seeger JM, Barratt E, Lawson GA, et al. (1995) The relationship between carotid plaque composition, plaque morphology, and neurologic symptoms. *J Surg Res* 58: 330-6
  96. Sivaguru A, Venables GS, Beard JD, et al. (1996) European carotid angioplasty trial. *J Endovasc Surg* 3: 16-20
  97. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group (1995) Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 333: 1581-7
  98. Theron J, Courtheoux P, Alachkar F, Bouvard G, Maiza D (1990) New triple coaxial catheter system for carotid angioplasty with cerebral protection. *AJNR Am J Neuroradiol* 11: 869-74; discussion 875-7
  99. Theron J, Raymond J, Casasco A, et al. (1987) Percutaneous angioplasty of atherosclerotic and postsurgical stenosis of carotid arteries. *AJNR Am J Neuroradiol* 8: 495-500
  100. Theron JG, Payelle GG, Coskun O, Huet HF, Guimaraens L (1996) Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology* 201: 627-36
  101. Thurnher S (2000) Karotisstenose: Technik der Ballonangioplastie und Stentimplantation. *Radiologe* 40: 798-804
  102. Tomczak R, Kramer S, Fleiter T, et al. (2000) Diffusion und Perfusion: Grundlagen und klinische Anwendung. *Röntgenpraxis* 52: 361-70
  103. Vernino S, Brown RD, Sejvar JJ, et al. (2003) Cause-specific mortality after first cerebral infarction: a population-based study. *Stroke* 34: 1828-32
  104. Vitek JJ, Roubin GS, Al-Mubarak N, New G, Iyer SS (2000) Carotid artery stenting: technical considerations. *AJNR Am J Neuroradiol* 21: 1736-43

- 
105. Vitek JJ, Roubin GS, New G, et al. (2001) Carotid angioplasty with stenting in post-carotid endarterectomy restenosis. *J Invasive Cardiol* 13: 123-5
  106. Vorstand der Dt. Ges. f. Gefäßchirurgie (1998) AWMF-Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie. Köln, Deutscher Ärzteverlag
  107. Warnock NG, Gandhi MR, Bergvall U, et al. (1993) Complications of intraarterial digital subtraction angiography in patients investigated for cerebral vascular disease. *Br J Radiol* 66: 855-8
  108. Whitlow PL, Lylyk P, Londero H, et al. (2002) Carotid artery stenting protected with an emboli containment system. *Stroke* 33: 1308-14
  109. Wholey MH, Wholey M, Mathias K, et al. (2000) Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Catheter Cardiovasc Interv* 50: 160-7
  110. Wholey MH, Wholey M, Tan WA, et al. (2001) Management of Neurological Complications of Carotid Artery Stenting. *J Endovasc Ther* 8: 341-353
  111. Wilcoxon F (1945) Individual comparisons of ranking methods. *Biometrics* 1: 80-83
  112. Wilterdink JL, Easton JD (1992) Vascular event rates in patients with atherosclerotic cerebrovascular disease. *Arch Neurol* 49: 857-863
  113. Wolf O, Heider P, Heinz M, Poppert H, Schmidt-Thieme T et al. (2004) Frequency, clinical significance and course of cerebral ischemic events after carotid endarterectomy evaluated by serial diffusion weighted imaging. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 27: 167-71
  114. Yadav JS, Roubin GS, Iyer SS, Vitek JJ et al. (1997) Elective stenting of the extracranial carotid stenosis. *Circulation* 95: 376-81
  115. Yoneda Y, Tokui K, Hanihara T, et al. (1999) Diffusion-weighted magnetic resonance imaging: detection of ischemic injury 39 minutes after onset in a stroke patient. *Ann Neurol* 45: 794-7

---

## 6 Tabellenverzeichnis

Tab. 1-1	Kardiovaskuläre Risikofaktoren.....	5
Tab. 1-2	Geschichtliche Entwicklung der endoluminalen Therapie.....	10
Tab. 1-3	Zerebrale Protektionssysteme.....	13
Tab. 2-1	Indikationsstellung zur Stentangioplastie nach klin. Stadium .....	19
Tab. 2-2	Rankin-Skala.....	34
Tab. 3-1	Alters- und Geschlechtsverteilung.....	38
Tab. 3-2	Risikofaktoren der Gesamtpopulation.....	39
Tab. 3-3	Vorerkrankungen der Gesamtpopulation.....	39
Tab. 3-4	Neurologische Symptomatik vor der Intervention.....	40
Tab. 3-5	Pathologische Hirnbefunde vor der Intervention.....	40
Tab. 3-6	Diffusionsstörungen im MRT vor der Intervention.....	41
Tab. 3-7	Charakterisierung der Diffusionsläsionen vor der Intervention.....	41
Tab. 3-8	Stenosemerkmale der zu behandelnden A. carotis.....	43
Tab. 3-9	Stenosemerkmale der kontralateralen ACI.....	45
Tab. 3-10	Präinterventionelle Kollateralversorgung.....	46
Tab. 3-11	Verteilung der verwendeten Stents.....	47
Tab. 3-12	Ergebnisse der Intervention.....	48
Tab. 3-13	Verteilung der verwendeten Protektionssysteme.....	52
Tab. 3-14	Verteilung der Diffusionsstörungen nach der Intervention .....	57
Tab. 3-15	Charakterisierung der Diffusionsstörungen nach der Intervention.....	58
Tab. 3-16	Neurologische Komplikationen.....	60
Tab. 3-17	Alters- und Geschlechtsverteilung, diff. nach Protektionssystemen.....	67
Tab. 3-18	Risikofaktoren, differenziert nach Protektionssystemen.....	67
Tab. 3-19	Stenosemerkmale, differenziert nach Protektionssystemen.....	68
Tab. 3-20	Postinterventionelle Diffusionsstörungen, diff. nach Protektionssystemen..	69
Tab. 3-21	Alters- und Geschlechtsverteilung, diff. nach Diffusionsstörungen.....	71
Tab. 3-22	Risikofaktoren, differenziert nach Diffusionsstörungen.....	71
Tab. 3-23	Vorerkrankungen, differenziert nach Diffusionsstörungen.....	72
Tab. 3-24	Neurologie präinterventionell, diff. nach Diffusionsstörungen.....	72
Tab. 3-25	Stenosemerkmale, differenziert nach Diffusionsstörungen.....	73
Tab. 3-26	Interventionsparameter, differenziert nach Diffusionsstörungen.....	74

---

## 7     **Abbildungsverzeichnis**

Abb. 2-1. Berechnung des Stenosegrades nach NASCET.....	17
Abb. 2-2 a,b. 79 j. Pat., tiefer Abgang der supraaortalen Äste. ....	20
Abb. 2-3 a,b. Wallstent (Boston Scientific).....	25
Abb. 2-4 a,b. SMART®-Stent (Cordis Endovascular).....	26
Abb. 2-5. Acculink®-Karotis-Stent (Guidant).....	27
Abb. 2-6. Bridge®-Stent (Medtronic AVE) .....	27
Abb. 2-7. Filter Wire EX® (Boston Scientific).....	28
Abb. 2-8. NeuroShield® (Abbott Vascular Devices).....	29
Abb. 2-9. TRAP® (Microvena).....	29
Abb. 2-10 a-c. Angiuguard®-Filter (Cordis).....	30
Abb. 2-11 a-c. GuardWire Plus® (PercuSurge).....	31
Abb. 2-12 a-d. Mo.Ma®-System (Invatec).....	32
Abb. 2-13 a-d. T2- und diffusionsgewichtete Aufnahmen .....	36
Abb. 3-1 a-d. ACI-Stenose li.. Diffusionsstörungen li. Hemisphäre.....	42
Abb. 3-2 a, b. exulzerierte Bifurkationsstenose rechts.....	44
Abb. 3-3 a-d. 95%ige ACI-Stenose rechts. ....	46
Abb. 3-4 a-c. 93%ige symptomat. ACI-Stenose li. ....	49
Abb. 3-5 a-c. 82%ige symptomat. ACI-Stenose li. ....	49
Abb. 3-6 a-c. 78%ige ACI-Stenose re. mit Ulkus. Residualstenose von 33% .....	50
Abb. 3-7 a-f. 89%igen ACI-Stenose li. Cross flow.....	51
Abb. 3-8 a-d. 86%ige exzentrische ACI-Stenose links. Filter Wire EX®.....	53
Abb. 3-9 a-d. 76%ige ACI-Stenose links. AngioGuard®.....	54
Abb. 3-10 a-d. 81%ige ACI-Stenose links. GuardWire Plus®-Okklusionsballon .....	55
Abb. 3-11 a-c. 92%ige ACI-Stenose li. ACE-Okklusionsballon .....	56
Abb. 3-12 a-d. 83%ige exzentrische ACI-Stenose. T2-sichtbare Ischämie.....	58
Abb. 3-13 a-d. 92%ige ACI-Stenose li.. Kontralaterale Massenblutung.....	59
Abb. 3-14 a-c. 78%ige ACI-Stenose li.. Neue Infarktareale links.....	61
Abb. 3-15 a-c. 84%ige ACI-Stenose rechts. Postinterventionell Infarkt re. ....	62
Abb. 3-16 a-e. 81%ige ACI-Stenose li.. Diffusionsstörungen links.....	63
Abb. 3-17 a-f. 89%ige ACI-Stenose li.. Stentfrühthrombose.....	64
Abb. 3-18 a-d. 72%ige ACI-Stenose re.. Diffusionsstörung cerebellär.....	65
Abb. 3-19 a-d. 88%ige ACI-Stenose re.. Massenblutung rechts. ....	66



---

## 8 Abkürzungsverzeichnis

A	Arteria
ACA	Arteria cerebri anterior
ACAS	Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study
ACC	Arteria carotis communis
ACI	Arteria carotis interna
ACM	Arteria cerebri media
ACT	Activated clotting time
ADC	Apparent diffusion coefficient
AF	Amaurosis fugax
ASS	Acetylsalicylsäure
CAST	Chinese Acute Stroke Trial
CAVATAS	Carotid and Vertebral Transluminal Angioplasty Study
CREST	Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial
CT	Computertomographie
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
DWI	Diffusion weighted Imaging
ECST	European Carotid Surgery Trial
FKDS	farbkodierte Dupplexsonographie
FOV	field of view
HRST	Herzrhythmusstörungen
IST	International Stroke Trial
KHK	koronare Herzerkrankung
MRA	MR-Angiographie
MRT	Magnetresonanztomographie
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
NINDS	National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study
n.s.	nicht signifikant
p.a.	posterior - anterior
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
rt-PA	Recombinant Tissue Plasminogen Activator
SAPPHIRE	Stenting and Angioplasty with Protection in Patients and High Risk for Endarterectomy
SD	standard deviation

---

SMART	Shape-Memory Alloy Recoverable Technology
SPACE	Stentgestützte Perkutane Angioplastie der Carotis versus Endarterektomie
TEA	Thrombendarteriektomie
TIA	transitorisch ischämische Attacke
VHF	Vorhofflimmern
VLE	vaskuläre Leukenzephalopathie

---

## 9 Lebenslauf

### Persönliche Daten:

Name: Eren Demirel  
Geburtsdatum: 05.05.1971  
Geburtsort: Hohenlimburg (Hagen)  
Staatsangehörigkeit: türkisch  
Familienstand: verheiratet seit 07/2000  
Ehepartner: Filiz Saltas-Demirel

### Schulbildung:

1977-1981 Albrecht-Brinkmann-Grundschule Dortmund  
1981-1987 Friedrich-Liszt-Realschule Dortmund  
1987-1990 Max-Planck-Gymnasium Dortmund  
1990 Abitur

### Hochschulbildung:

1991-1997 Studium der Humanmedizin an der Westfälischen  
Wilhelms-Universität Münster  
1993 Ärztliche Vorprüfung  
1995 1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung  
1997 2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung  
1997-1998 Praktisches Jahr am Klinikum Dortmund gGmbH  
Wahlfach: Radiologie  
Direktor: Prof. Dr. med. K. Mathias  
1998 3. Abschnitt der ärztlichen Prüfung

### Berufliche Weiterbildung:

1999-2000 Arzt im Praktikum  
Innere Medizin, Klinikum Dortmund gGmbH  
Direktor: Dr. med. Schnelle

---

2000

Arzt im Praktikum

Radiologische Klinik, Klinikum Dortmund gGmbH

Direktor: Prof. Dr. med. K. Mathias

seit 08/2000

Arzt in Weiterbildung

Radiologische Klinik, Klinikum Dortmund gGmbH

Direktor: Prof. Dr. med. K. Mathias

Dortmund, 20. Oktober 2004

---

## 10 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all den Personen bedanken, die mich bei der Entstehung dieser Arbeit tatkräftig unterstützt haben.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. K. Mathias, Direktor der Radiologischen Klinik des Klinikum Dortmund gGmbH, für die Bereitstellung dieses interessanten Themas und die Begutachtung der Dissertation.

Bei Herrn Dr. med. Hans Martin Gißler und Herrn Dr. med. Horst Johannes Jäger bedanke ich mich für die fachliche Betreuung und Beratung bei der Erstellung dieser Arbeit.

Meinen Eltern möchte ich dafür danken, daß sie mich bei der Verwirklichung meines beruflichen Werdegangs mit allen Kräften unterstützt haben.

Ein ganz besonderer Dank gilt jedoch meiner Frau und meiner Tochter, die mir bei der Entstehung dieser Arbeit mit viel Geduld zur Seite standen.