

Abteilung für Gefäßchirurgie, Chirurgische Klinik und Poliklinik der Technischen
Universität München, Klinikum rechts der Isar
(Vorstand: Univ.-Prof. Dr. P.C. Maurer)

Strömungsuntersuchung in Modellen humaner Karotisbifurkationen
nach Stentimplantation mittels Laser-Doppler-Anemometrie und
endoluminaler Doppler-Sonographie

Oliver Greil

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin
der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. P.C. Maurer

2. Univ.-Prof. Dr. H. Berger

Die Dissertation wurde am 07.11.2000 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 13.06.2001 angenommen.

Meinen Eltern
und meiner Großmutter

in großer Dankbarkeit
gewidmet

Bezeichnungen

ρ	Dichte
λ	Wellenlänge
Φ	Schnittwinkel der Laser
η	Viskosität
ACC	Arteria carotis communis
ACE	Arteria carotis externa
ACI	Arteria carotis interna
ADP	Adenosindiphosphat
APV	Average Peak Velocity
c	Schallgeschwindigkeit
DMSO	Dimethylsulfoxid
f	Frequenz
GP	Glykoprotein
He	Helium
HDL	High-Density-Lipoprotein
LDA	Laser-Doppler-Anemometrie
LDL	Low-Density-Lipoprotein
MPV	Maximum Peak Velocity
n	Brechungsindex
Ne	Neon
OW1	Outer Wall 1
OW2	Outer Wall 2
PRIND	Prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit
Re	Reynoldszahl
SiC	Siliconcarbid
TEA	Karotisthrombendarterektomie
TIA	Transitorisch ischämische Attacke
US	Ultraschall
v	Geschwindigkeit
V	Volumenstrom

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	2
1.1. Arteriosklerotische Veränderungen der A.carotis	2
1.2. Diagnostik der Karotisstenose	3
1.3. Therapie der Karotisstenose	5
1.3.1. Konservativ-medikamentöse Therapie	5
1.3.2. Karotisthromendarterektomie (TEA)	6
1.3.3. Kriterien zur Therapieentscheidung	6
1.3.4. Die perkutane Angioplastie	8
1.4 Stents	9
2. Problemstellung.....	11
3. Material und Methoden.....	13
3.1. Modelle	13
3.2. Modelltechnik	15
3.3. Meßmethoden	15
3.3.1. Laser-Doppler-Anemometrie	15
3.3.2. Endoluminale Doppler-Sonographie	20
3.4. Strömungskreislauf und Meßwerteerfassung	23
3.5. Rheologie der Modellflüssigkeit	26
3.6. Einstellung der pulsierenden Strömung	27
4. Versuchsdurchführung.....	29
4.1. Laser-Doppler-Anemometrie	30
4.2. Endoluminale Doppler-Sonographie	33
5. Ergebnisse.....	34
5.1. Vergleich der Doppler-Anemometrie-Messungen mit und ohne Stent	34
5.1.1. A.carotis mit Stent I	34
5.1.2. A.carotis mit Stent II	48
5.1.2.1. Flußverhältnis ACI zu ACE 75 zu 25	48
5.1.2.2. Flußverhältnis ACI zu ACE 70 zu 30	60
5.1.3. A.carotis mit Stent III	68
5.1.4. A.carotis mit Stent IV	80
5.2. Vergleich der Ultraschallmessungen mit und ohne Stent	94
5.2.1. A.carotis mit Stent I	95
5.2.2. A.carotis mit Stent II	95
5.2.2.1. Flußverhältnis ACI zu ACE 75 zu 25	96
5.2.2.2. Flußverhältnis ACI zu ACE 70 zu 30	96
5.2.3. A.carotis mit Stent III	97
5.2.4. A.carotis mit Stent IV	97
5.2.5. Zusammenfassung	98
5.3 Zusammenfassung	99

6. Diskussion.....	102
7. Zusammenfassung.....	119
8. Literaturverzeichnis.....	121
9. Abbildungsverzeichnis.....	133
10. Danksagung.....	135
11. Anhang	
A: Bilddokumentation	
B: 1.Einfluß der im Gefäßlumen platzierten Ultraschallmeßsonde auf das Strömungsprofil	
2.Abweichung der Ultraschallmessungen von den LDA-Messungen im physiologischen Modell ohne Stent	

1 Einleitung

1.1 Arteriosklerotische Veränderungen der Arteria Carotis

Arteriosklerotische Veränderungen der A.carotis sind häufig Teil systemischer Erkrankungen. Patienten mit Karotisstenose leiden oft auch an koronaren und/oder peripheren Durchblutungsstörungen (136). Häufig finden sich Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Rauchen, Einnahme oraler Antikonzeptiva mit hohem Östrogengehalt, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, physische Inaktivität, frühzeitige Arteriosklerose in der Familienanamnese und genetische Prädisposition (wie z.B. bei Hyperlipoproteinämie Typ II und IV, Homozytinurie oder Gicht) (136, 157, 163). Weitere Risikofaktoren für die Entstehung arteriosklerotischer Plaques sind Alter und Geschlecht. So weisen Frauen im geschlechtsreifen Alter durch die Schutzwirkung weiblicher Geschlechtshormone ein geringeres Risiko auf an Arteriosklerose zu erkranken als Männer gleichen Alters (157).

Die A.carotis communis entspringt aus dem Aortenbogen oder dem Truncus brachiocephalicus, verläuft lateral von Luftröhre und Kehlkopf, mediadorsal der Jugularvenen kranialwärts und teilt sich etwa in Höhe des Schildknorpels in ihre beiden Hauptäste, die Aa. carotides interna und externa. Diese Verzweigung stellt eine Prädilektionsstelle für die Entstehung arteriosklerotischer Läsionen dar. Etwa 80 % aller extrakraniellen Karotisstenosen finden sich in der A.carotis interna bis ca. 2 cm distal der Karotisbifurkation (63, 64). Zahlreiche experimentelle Untersuchungen konnten zeigen, daß intraarterielle Regionen mit zeitlich wechselnden Scherkräften, Wirbelbildung und Rezirkulationsphänomenen Prädilektionsstellen einer frühen Arteriosklerose darstellen. Für das Karotissystem ist der Karotisbulbus gegenüber dem Strömungsteiler eine solch bevorzugte Stelle (55, 87, 88, 89, 95, 103, 110, 179). Im Bereich dieser Teilungsstelle findet sich meist eine leichte Erweiterung der A.carotis, der Sinus caroticus. Dieser Sinus reicht in den Abgang der A.carotis interna hinein und wird dort als Bulbus caroticus bezeichnet. Diese besondere anatomische Form führt zur Entstehung sogenannter Ablösezonen im Außenwandbereich der Bifurkation. Während in diesen Zonen geringe Scherkräfte auf die Blutzellen und das Gefäßendothel einwirken, kommt es an der Innenwand des Flußteilers zur Beschleunigung der Strömung und zur Entwicklung hoher Scherkräfte (siehe Abb.25 Seite 109). Durch die Rezirkulation des Bluts und die geringen Scherkräfte im Bereich dieser Separationszonen kommt es zur Abnahme des Stoffwchelsaustauschs. Ma, Li und Ku (110) konnten zeigen, daß der verminderte Stoffwechseltransfer stark mit der Intimaverbreiterung im Bereich der Ablösezonen korreliert und einen wichtigen Faktor in der Entstehung arteriosklerotischer Plaques darstellt. Weitere Einzelheiten dazu sind in Kapitel 6 beschrieben.

Pathophysiologisch können Stenosen im Bereich der A.carotis zu zerebralen Ischämien führen. Dies geschieht zum einen durch arterio-arterielle Embolien abgelöster Plaquebestandteile, zum anderen entstehen durch Minderperfusion bedingt sogenannte „Low-Flow“-Infarkte. Hierbei handelt es sich um Grenzzoneninfarkte im Gebiet zwischen zwei intrakraniellen Gefäßterritorien (63).

Der klinische Verlauf einer Karotisstenose ist abhängig vom Grad und der Progredienz der Stenosierung, sowie vom Aufbau der arteriosklerotischen Plaques. Bei Stenosen größer als 75% liegt das Schlaganfallrisiko innerhalb des ersten Jahres zw. 2% und 5% (130), wobei 83% der Schlaganfälle ohne Warnsymptome eintreten. Patienten, bei denen keine Indikation zur invasiven Therapie besteht, sollten regelmäßig etwa alle 6 Monate dopplersonographisch untersucht werden. Bei rascher Progression liegt eine besondere Schlaganfallgefährdung vor und die chirurgische bzw. interventionelle Therapie ist in Erwägung zu ziehen (64). Ein weiteres Prognosekriterium ergibt sich aus dem Angiographiebefund: Ulzerationen von mehr als 40 mm² seien verschiedenen Studien zufolge mit einem Schlaganfallrisiko pro Jahr von 7.5 %, Ulzerationen zw. 10 mm² und 40 mm² mit einem Risiko von 4.5% behaftet, während Ulzerationen kleiner als 10 mm² kein erhöhtes Risiko beinhalten (130). Sonographisch haben schalldurchlässige, heterogene Plaques mit einem hohen Anteil an Lipiden und solche mit Einblutungen ein höheres Emboliepotential als sonographisch echogene Plaques (130, 180).

Karotisstenosen können auch ein Leben lang unentdeckt bzw. asymptomatisch (Stadium I) bleiben. Symptomatisch (Stadium II-IV) werden Stenosen, wenn aufgrund von Minderdurchblutung bzw. Embolisation neurologische Ausfälle auftreten. Diese manifestieren sich als transitorisch ischämische Attacken (TIA), Amaurosis fugax am Auge, als prolongierte reversible ischämische Defizite (PRIND) oder als irreversible Schlaganfälle mit bleibenden substantiellen ischämischen Defekten (136). Patienten mit TIA's und hochgradigen Stenosen unterliegen einem 12 –13 %-igen Risiko innerhalb des ersten Jahres und einem 30 – 35 %-igen Risiko innerhalb der ersten fünf Jahre einen Schlaganfall zu erleiden (63 ,64, 130). Für Patienten mit Schlaganfall beträgt das Folgerisiko eines weiteren Schlaganfalls 5 – 9 % pro Jahr , wobei in 25 – 45 % der Fälle innerhalb der ersten fünf Jahre ein weiterer Schlaganfall auftritt (63, 64). Wie diese Zahlen belegen, sind eine sorgfältige Diagnostik und eine adäquate Therapie für Patienten mit Karotisstenosen von entscheidender Bedeutung.

1.2 Diagnostik der Karotisstenose

Die wesentliche Screeninguntersuchung zur Diagnostik der Karotisstenose stellt die Doppler- und Duplexsonographie dar. Die Abschätzung des Stenosegrades gelingt dem Geübten meist mittels Bestimmung der systolischen Maximalgeschwindigkeiten prä-, intra- und poststenotisch bzw. indirekt durch Dopplersonographie der A.supratrochlearis (63). Dies gilt jedoch nur für Stenosen größer als 50% Lumeneinengung. Bei den Duplexsystemen wird ein kontinuierliches oder gepulstes

Dopplersystem fest mit einem Echoimpulsverfahren kombiniert (66). Hiermit lassen sich zusätzlich Wandmorphologie und Oberflächenstruktur der Gefäße beurteilen, was für die Bestimmung der Prognosekriterien sehr wichtig ist (siehe oben) bzw. winkelkorrigierte Geschwindigkeitsmessungen zur besseren Stenosegraduierung durchführen. Trotz sehr guter Übereinstimmung von kombinierter Doppler- und Duplexsonographie mit der Angiographie bleiben etwa 15 % Unsicherheit in der Stenosegraduierung mittels Ultraschall bedingt durch die Variabilität zwischen den Untersuchern und zwischen den verwendeten Geräten (63, 151). So schwanken die Angaben zu Schwellenwerten der systolischen Maximalgeschwindigkeiten in der A.carotis interna bei Stenosen > 70% in der Literatur zw. 125 cm/s (36) und 325 cm/s (128). Ranke (151) empfiehlt daher zur Stenosegraduierung auf absolute Geschwindigkeitswerte zu verzichten und stattdessen Geschwindigkeitsquotienten zu benutzen. In einer weiteren Arbeit (150) konnte er zeigen, daß sich dazu am besten der Quotient aus dem Geschwindigkeits-Zeit-Integral intrastenotisch und 4-5 cm poststenotisch eignet. Quotienten, die auf Geschwindigkeiten in der A.carotis communis basieren, sind aufgrund der großen Schwankungen des Gefäßdurchmessers an dieser Stelle und der damit verbundenen Geschwindigkeitsschwankungen weniger geeignet. Andere Autoren verwenden jedoch genau diesen Quotienten zur Stenosequantifizierung mittels Ultraschall (128).

Zur Beurteilung der intrakraniellen Flußverhältnisse ist die transkraniale PW-Dopplersonographie obligatorisch. Dadurch können die Auswirkungen der extrakraniellen Gefäßveränderungen auf den zerebralen Blutfluß beurteilt werden.

Als Goldstandard zur optimalen Stenosegraduierung ist derzeit die zerebrale Angiographie in DSA-Technik anzusehen. Indikationen zur DSA ergeben sich bei unklaren Ultraschall- oder MR-Angiographie-Befunden, fehlender Beurteilbarkeit des intrakraniellen Gefäßbaums und bei Verdacht auf Dissektionen, Vaskulitiden oder Aneurysmen (31). Die Graduierung der Stenosen erfolgt nach Stenose-Indizes, wie sie in der NASCET-Studie (51, 141) bzw. der ECST-Studie (50) (siehe unten) verwendet werden. Diese entsprechen der maximalen prozentualen Verminderung des Gefäßdurchmessers im Vergleich zum Gefäßdurchmesser distal der Stenose bzw. zur ursprünglichen Lumenweite im Stenosebereich. Je nach prozentualer Gefäßeinengung erfolgt die Einteilung in leichtgradige (bis 30%), mittelgradige (30-69 %), hochgradige (70-90%) und höchstgradige Stenosen (>90%) bzw. totale Gefäßverschlüsse (100 %) (136). Nachteil der DSA ist die relativ hohe Komplikationsrate von 2 – 4 % für alle Komplikationen, von 0,1 – 0,6 % für bleibende neurologische Ausfälle und 0,1 – 0,5 % für Todesfälle (63, 64), was den routinemäßigen Einsatz dieser Methode nicht mehr rechtfertigt. In naher Zukunft werden deshalb weitere neuroradiologische Verfahren wie CT- und MR-Angiographie immer mehr an Bedeutung gewinnen (92).

1.3 Therapie der Karotisstenose

In den letzten zwei Jahrzehnten wurden zahlreiche großangelegte multizentrische Studien durchgeführt, um die jeweils bestmögliche Therapie für Patienten mit Karotisstenose zu ermitteln.

Dieser Abschnitt soll einen Überblick über die derzeitigen Behandlungsmöglichkeiten seitens konservativ-medikamentöser, operativer und interventioneller Therapie geben und die Komplexität dieses kontrovers diskutierten Themengebiets aufzeigen.

1.3.1 Konservativ-medikamentöse Therapie

An erster Stelle der Behandlung steht die Reduktion von Risikofaktoren. So kann durch Kontrolle eines Hypertonus das Schlaganfallrisiko um 20 %, das Lebenszeitrisiko für Herzinfarkt, Hirninfarkt und Hirnblutung von 55 % auf 18 % reduziert werden (64). Ebenso läßt sich eine deutlich reduzierte Progression von Karotisstenosen feststellen (Odds Ratio 4.3 für Stenoseprogression bei Placebo-gegenüber antihypertensiv behandelten Patienten) (181). Rauchverzicht bringt eine Risikoreduktion für Schlaganfälle von 9%, verbesserte Einstellung eines Diabetes mellitus eine Reduktion von etwa 4.5% (64). Auch die Senkung des LDL-Cholesterins durch Diät, Bewegung bzw. medikamentös durch den Einsatz von HMG-CoA-Reduktase-Hemmer wie z.B. Lovastatin oder Pravastatin auf Werte unter 130 mg/dl können verschiedenen Studien zufolge (29, 53, 145) die Progression einer bestehenden Karotisstenose vermindern. Auch auf übermäßigen Alkoholkonsum sollte verzichtet werden, während geringe Mengen Alkohol (ein Glas Wein pro Tag) kardioprotektiv wirken sollen (17). Eine postmenopausale Östrogen Therapie muß nicht unterbrochen werden (17).

Medikamentös stehen Thrombozytenaggregationshemmer und Antikoagulantien zur Verfügung. Zur Standardtherapie gehört dabei die Acetylsalicylsäure. Obwohl ein positiver Effekt der ASS-Behandlung bei asymptomatischen Karotisstenosen nicht nachgewiesen werden konnte (63) und auch die Höhe der Dosierung noch kontrovers diskutiert wird (17, 113), empfehlen v.a. amerikanische Autoren auch bei fehlender Symptomatik die Gabe von ASS (z.B. 375 mg/d). Bei symptomatischen Stenosen ist eine Reduktion des Schlaganfallrisikos von 20 – 48 % nachgewiesen (64). Alternativ stehen Ticlopidin (z.B. 2 x 250 mg/d), Clopidrogel (z.B. 1 x 75 mg/d), ASS (2 x 25 mg/d) + Dipyridamol (2 x 200 mg/d) bzw. GP IIb/IIIa-Rezeptorantagonisten zur Verfügung. Die Antikoagulation wird akut mit Heparin PTT-gesteuert durchgeführt. Indikationen dafür sind höchstgradige präoperative Stenosen, progrediente Infarkte bei Karotisstenosen, rezidivierende TIA's und frische thrombotische Verschlüsse. Eine orale Dauerantikoagulation mit Phenprocoumon oder Coumadin ist nicht zu empfehlen (64) und ist erst bei Unverträglichkeit gegen Thrombozytenaggregationshemmer indiziert. Kombinationen von Thrombozytenaggregationshemmern und Antikoagulantien werden noch nicht routinemäßig eingesetzt.

1.3.2 Karotisthrombendarterektomie (TEA)

Die Karotisthrombendarterektomie wurde erstmals 1954 von Eastcott (45) beschrieben und stellt bei gegebener Indikation (s. unten) zum jetzigen Zeitpunkt die Methode der Wahl zur Behandlung symptomatischer sowie auch asymptomatischer Karotisstenosen dar. Großangelegte Studien (siehe unten) konnten klar ihren Nutzen herausstellen, wenn die TEA zusammen mit der Behandlung von Risikofaktoren und unter Thrombozytenaggregationshemmung durchgeführt wird (64).

Zur operativen Vorgehensweise: der Zugang erfolgt am Vorderrand des M.sternocleidomastoideus, von wo aus die tieferen Strukturen freipräpariert werden. Nach Darstellung der A.carotis, der V.jugularis interna, des N. vagus und aller umgebenden Strukturen wird die Arteriotomie in Längsrichtung durchgeführt. Durch das Einlegen eines temporären Bypassshunts wird die Aufrechterhaltung der zerebralen Durchblutung gewährleistet. Nach vollständiger Entfernung der arteriosklerotischen Plaques erfolgt der Gefäßverschluß durch einfache Naht oder mittels Kunststoff- oder Venenpatch. Gewöhnlich erfolgt die Operation in Vollnarkose, ist jedoch auch in Lokalanästhesie durchführbar (79), so daß auch Patienten mit schlechtem Allgemeinzustand operiert werden können.

Zu den wichtigsten Komplikationen der TEA zählen zerebrovaskuläre Embolie (Schlaganfall, PRIND, TIA), kardiale Zwischenfälle (Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Arrhythmien), Wundhämatome, Wundheilungsstörungen, Infektionen, Hirnnervenschädigung und Rezidivstenosen. Die Komplikationsraten verschiedener Studien zur chirurgischen Behandlung symptomatischer und asymptomatischer Karotisstenosen sind in Abschnitt 6 (Seite 115) aufgelistet.

1.3.3 Kriterien zur Therapieentscheidung

Anfang der Achtziger Jahre wurden eine Reihe von randomisierten, prospektiven und multizentrischen Studien initiiert, um Kriterien für die bestmögliche Therapie bei asymptomatischen bzw. symptomatischen Karotisstenosen festlegen zu können. Dabei wurden Schweregrad der Stenose, Risikofaktoren seitens der Patienten und die Erfahrungen des jeweiligen behandelnden Zentrums bei der Therapiewahl berücksichtigt. Verglichen wurde die alleinige konservative Therapie mit einer Kombination aus medikamentöser und operativer Behandlung bei Karotisstenosen unterschiedlichen Schweregrads.

Bei asymptomatischen Karotisstenosen waren dies v.a. folgende Studien :

1. CASANOVA: Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing: Operation Versus Aspirin Study Group (24)
2. VA: Veterans´ Affairs Cooperative Study Group (69)
3. ACAS: Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (51)

Für symptomatische Karotisstenosen wurden folgende Studien durchgeführt :

1. NASCET: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (141)
2. ECST: European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group (50)
3. VA: Veterans Affairs Cooperative Studies Programm 309 Trialists Group (122)

In den großen in den USA (NASCET) und in Europa (ECST) durchgeführten multizentrischen Studien konnte dokumentiert werden, daß die Karotisthrombendarterektomie bei symptomatischen hochgradigen (>70%) Stenosen der besten konservativen Therapie bzgl. der schlaganfallfreien Überlebenszeit signifikant überlegen ist. Auch für Patienten mit asymptomatischen Stenosen (>60%) konnte in einer der Studien (ACAS) ein geringer Vorteil der Operation nachgewiesen werden. Dies gilt jedoch nur bei ausreichend niedrigen perioperativen Komplikationsraten seitens des behandelnden Zentrums.

Auf der Grundlage der Ergebnisse dieser Studien empfahl die American Heart Association 1995 in einem multidisziplinären Consensus Statement (130) die Karotisthrombendarterektomie für Patienten mit gutem Operationsrisiko und asymptomatischen Karotisstenosen von mehr als 60 % bei einer Komplikationsrate seitens des behandelnden Zentrums von weniger als 3 %. Bei einem Komplikationsrisiko für Schlaganfall und/oder Tod von mehr als 5 % wird dem Großteil dieser Patienten hingegen von einer solchen Operation abgeraten bzw. erst ab einer 75%-igen Stenose, einem Operationsrisiko < 5% und einer Lebenserwartung seitens des Patienten von mehr als 5 Jahren zur Operation geraten. Auch bei symptomatischen Stenosen größer als 70% und dem gleichzeitigen Auftreten von TIAs bzw. leichten Schlaganfällen innerhalb der letzten 6 Monate wird die Operation empfohlen, sofern die Komplikationsrate des behandelnden Zentrums kleiner 6% ist. Ebenso sollten symptomatische Stenosen zw. 50 und 70% operativ versorgt werden, wenn es sich um männliche Patienten mit hemisphärischen Ereignissen ohne Diabetes mellitus und einer zusätzlichen Einnahme von 650 mg ASS täglich (8) handelt. Stenosen kleiner 50% sollten hingegen konservativ angegangen werden. Weitere Einzelheiten sind den Richtlinien zur Karotisthrombendarterektomie der American Heart Association (8, 17, 130) zu entnehmen.

1.3.4 Die perkutane Angioplastie und der Einsatz von Stents in der A.carotis

Die perkutane transluminale Angioplastie (PTA) wurde als erstes von Dotter und Judkins 1964 beschrieben. Von Gruentzig und Hopff wurde diese Technik modifiziert und der doppelumige Angioplastieballonkatheter in den frühen Siebzigern eingeführt (60). Dabei wird unter Lokalanästhesie vom Leistenband aus nach Seldinger-Technik die A.femoralis communis sondiert und unter

Röntgendurchleuchtung ein Führungsdraht in das betreffende Gefäß manövriert. Der Zugang kann ebenso über die A.brachialis bzw. direkt über die A.carotis aus erfolgen. Der Führungsdraht dient als Leitschiene für den nachfolgenden Angioplastiekatheter. Nach Positionierung des Angioplastieballons im Bereich der Stenose wird der Ballon unter Druck mit einem Kontrastmittel-Wasser-Gemisch gefüllt und so die Engstelle im Gefäß aufgedehnt. Anschließend erfolgt die angiographische Kontrolle und gegebenenfalls die erneute Dilatation der Stenose (60). Im allgemeinen genügen 3-4 Dilatationen von je 5 – 10 Sekunden Dauer, um die Stenose aufzuweiten (83).

Ein breites Einsatzgebiet findet diese Technik bereits an den Gefäßen des Herzens, der Nieren und der Extremitäten. An der A.carotis konnten Mathias und Mitarbeiter erstmals 1978 den erfolgreichen Einsatz der PTA in tierexperimentellen Versuchen zeigen (73, 114). 1979 folgte die erste PTA der A.carotis interna am Menschen bei einer Patienten mit fibromuskulärer Dysplasie. Ein Jahr später wurden die ersten Berichte über Dilatationen von Karotisstenosen veröffentlicht (86, 114,116, 134). V.a. hohe Restenosierungsraten und die Angst vor zerebrovaskulären Embolien haben zu Beginn die Anwendung dieser Technik eingeschränkt. Als wesentliche Komplikationen der PTA sind zerebrovaskuläre Embolie, Restenosierung bzw. akuter Gefäßverschluß, Dissektion der A.carotis bzw. Gefäßruptur und das Auftreten von Bradykardien während der Behandlung (25) zu nennen (118).

Kachel publizierte 1992 (82) eigene und internationale Ergebnisse von 936 durchgeführten PTAs. Bei einer Erfolgsquote von 95.3% betrug die Letalität 0%, die Morbidität 0.5% und die Rate für Minor-Komplikationen 3.3%. Das North American Cerebral Transluminal Angioplasty Register (137) gab 1993 in einer multizentrischen Studie zur Karotis-PTA (NACPTAR Investigators) bei 102 Patienten Komplikationsraten für TIAs mit 3.9%, für Schlaganfälle mit 7.8% und für Todesfälle mit 2.0% an, bei einer Gesamtkomplikationsrate von 13.7%. Mit dem Einsatz von Stents Ende der Achtziger Jahre und mit Verbesserung der Kathetertechnik Anfang der Neunziger Jahre konnten die Komplikationsraten jedoch erheblich gesenkt werden. Theron führte das „Tripel-Coaxial-Catheter-Systems“ ein (184) und konnte in seinen Studien das Embolierisiko auf Null senken, was von anderen Autoren jedoch nicht bestätigt werden konnte (68). Ebenso konnte er durch zusätzliche Implantation eines Stents die Restenosierungsrate sowie das Risiko der Entstehung arterieller Dissektionen deutlich vermindern. Kachel (84) erreichte mit einem Coaxial-Katheter-System eine Komplikationsrate von 4.3%.

Der Einfluß der PTA auf die zerebrale Durchblutung wurde von Markus (112) untersucht. Er konnte durch intrazerebrale dopplersonographische Blutflußmessungen und durch CO₂-Reaktivitätsmessungen vor und nach PTA zeigen, daß der zerebrale Blutfuß nach PTA in ähnlicher Weise verbessert wird wie nach TEA.

Voraussetzungen zur Durchführung der PTA im Bereich der A.carotis sind laut Kachel (83):

1. Symptomatische hochgradige Stenose (>70%)
2. Glattwandige Stenose ohne Nachweis von Ulzerationen, thrombotischen Auflagerungen oder stärkeren Wandverkalkungen
3. Kurzstreckige oder zirkuläre Stenosen
4. Keine Einengung von außen durch raumfordernde Prozesse
5. Keine zusätzlich vorliegende Knickbildung durch Elongation
6. Mehrgefäßbefall und / oder erhöhtes Operationsrisiko

Die Indikationen zur Karotis-PTA entsprechen grundsätzlich denen der gefäßchirurgischen Therapie (83).

1.4 Stents

Stents sind endovaskuläre Gefäßstützen, die aus einem expandierbaren Drahtgeflecht bestehen und zur endoluminalen Schienung von Gefäßen dienen (siehe Anhang A: Abb.33).

Häufige Anwendungsgebiete sind arteriosklerotische Gefäßverschlüsse, Dissektionen, Aneurysmen (120) und vaskuläre Fistelbildungen. Zur Behandlung von Stenosen wird nach angiographischer Darstellung des betroffenen Gefäßes der Stent unter Bildwandlerkontrolle mittels Katheter in der Stenose plaziert und anschließend mit einem Ballonkatheter dilatiert. Wie bei der Angioplastie wird der Katheter über die A.femoralis, die A.brachialis oder direkt über die A.carotis in das Gefäßsystem eingeführt. Um dem Auftreten schwerer Bradykardien und damit zerebraler Hypoperfusion vorzubeugen, wird vor dem Eingriff ein intravenöser Zugang gelegt und 1 mg Atropin bereitgelegt (118, 119). Zusätzlich wird der Patient für zwei Tage vollheparinisiert und erhält über vier Wochen Thrombozytenaggregationshemmer (z.B. 2 x tägl. 300 mg ASS und 250 mg Ticlopidin).

Die Implantation eines Stents ist ebenso wie die PTA mit Risiken wie Thrombose, Embolie, Restenosierung, Gefäßverletzung oder Pseudoaneurysmabildung verbunden. Infektion, Verformung oder Wanderung des Stents stellen weitere Komplikationen dieser Technik dar (161).

Hauptprobleme nach Stentimplantation sind Thrombosebildung und Intimahyperplasie. Unvollständig expandierte Stents und Verletzungen der Gefäßwand während der Implantation können zur Okklusion des behandelten Gefäßes führen. Entscheidend dabei ist die Bauweise des Maschenwerks und die verwendeten Materialien. Meist bestehen die Gitter aus Metallegierungen und je nach Art der Entfaltung wird zwischen selbstexpandierbaren, ballonexpandierbaren, thermoexpandierbaren Stents und Kombinationen daraus unterschieden. Die Beschichtung der Stentoberflächen mit Antikoagulantien, Kortikoiden, radioaktiven Stoffen oder Wachstumsfaktoren stellt eine weitere

Variante im Stentdesign dar (99). Aber nicht nur die Form und die Beschaffenheit spielen bei der Auswahl des richtigen Stents eine wichtige Rolle, auch Applikationsort und Indikationstellung beeinflussen die Ergebnisse dieser Methode.

Beim Einsatz eines Stents in der A.carotis ist die besondere Geometrie an der Verzweigung zu beachten. Während der innere Durchmesser in der A.carotis interna zwischen 5 und 7 mm schwankt, sind dies in der A.carotis communis zwischen 7 und 10 mm (119). Bei Überbrückung der Bifurkation benötigt man also einen Stent, der sich selbst den unterschiedlichen Durchmessern anpaßt. Nach Mathias (119) eignen sich an der A.carotis am besten Stents, die selbstexpandierbar, flexibel, nicht-kollabierbar mit engem Maschenwerk und spitz zulaufend sind. Zudem sollte der Stent während der Implantation den Blutfluß nicht unterbrechen, geringe Thrombogenität aufweisen und sonographisch transparent sein. Unter der Vielzahl verschiedener Anbieter hat sich nach Mathias (199) der Wallstent von Boston Scientific (Boston, USA) als besonders geeignet erwiesen. Ballonexpandierbare Stents wie der Palmaz-Stent scheinen trotz hoher Steifigkeit aufgrund hoher Kollapsneigung nicht geeignet zu sein (73, 76, 160). Auch in dieser Studie werden selbstexpandierbare Wallstents der Firma Boston Scientific verwendet.

2 Problemstellung

Ziel dieser Arbeit ist es, die hämodynamischen Einflüsse von Stents auf das Fließverhalten von Blut in der Arteria carotis aus rheologischer Sicht zu untersuchen. Solche hämodynamischen Untersuchungen sind durch die besonderen Fließeigenschaften des Blutes in vivo, den Aufbau der Arterien und die Pulsatilität des Blutflusses erheblich erschwert und erfordern einen großen experimentellen Aufwand (55, 95, 96, 100, 104, 105, 107, 131). Im Labor für Biofluidmechanik der Fachhochschule München konnten die geeigneten Bedingungen zur Durchführung eines solchen Experiments geschaffen werden. Dabei wurden verschiedene Stents der Firma Schneider Co. in physiologische Modelle der A.carotis implantiert und unterschiedlich positioniert. Zur Sichtbarmachung des Fließverhaltens des Blutes wurden in dieser Studie die Fließgeschwindigkeiten an der Karotisgabel über die gesamte Pulswelle gemessen und dreidimensional dargestellt. Meßtechnisch standen Laser-Doppler-Anemometrie (LDA) und endoluminale Doppler-Ultraschall-Technik (siehe unter 3.3) zur Verfügung. Der Einsatz des Lasers ermöglicht das berührungslose Messen von Geschwindigkeiten und verhindert somit Artefakte durch die Meßvorrichtung selbst. Um Brechungen des Lasers durch die Gefäßwand zu verhindern, müssen die Gefäßmodelle durchsichtig sein. Zum anderen sollen die Elastizitätseigenschaften der Modellwände denen menschlicher Arterien gleichen. Durch den Einsatz von Silikonmodellen konnten beide Voraussetzungen erfüllt werden (siehe unter 3.2). Die endoluminale Doppler-Ultraschall-Technik befindet sich seit längerem im klinischen Einsatz, v.a. im Bereich der Koronargefäße.

Zur Simulation einer pulsatilen Strömung stand ein Strömungskreislauf zur Verfügung, der es ermöglichte unter nahezu physiologischen Kreislaufverhältnissen zu arbeiten. Die Fließeigenschaften des Blutes konnten durch ein transparentes Fluid bestehend aus einer DMSO-Separan-Lösung (siehe unter 3.5) nahezu identisch simuliert werden.

Wie aus zahlreichen Untersuchungen zur Hämodynamik an der Karotisbifurkation (55, 95, 87, 88, 89, 103, 110, 178, 179) hervorgeht, liegen an diesem speziellen Flußteiler sehr komplexe Flußverhältnisse vor. Kommt es in diesem Bereich zu pathologischen Veränderungen, so entstehen hochgradig gestörte Strömungen, die unter anderem zur Entstehung zerebraler Embolien bzw. Ischämien beitragen können. Andererseits bleiben auch viele dieser Veränderungen ein Leben lang unentdeckt bzw. asymptomatisch. Wie in Abschnitt 1 gezeigt, stehen verschiedene Behandlungskonzepte zur Verfügung, deren Vor- und Nachteile zur Zeit kontrovers diskutiert werden. Bezüglich des Einsatz von Stents an der Karotisbifurkation stellen sich von klinischer Seite nun folgende Fragen:

1. Wie beeinflusst ein Stent das Strömungsverhalten von Blut in einem Gefäß aus rheologischer Sicht ?
2. Inwieweit führt ein implanterter Stent zu relevanten Veränderungen der Hämodynamik im Bereich der Karotisbifurkation ?
3. Können diese Veränderungen zur Entstehung zerebraler Embolien bzw. Ischämien beitragen ?
4. Könnte aus hämodynamischer Sicht durch den Stent ein protektiver Effekt erreicht werden ?

3. Material und Methoden

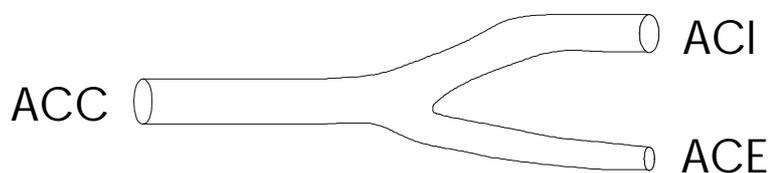
3.1. Modelle

Zur Durchführung dieses Experiments wurden maßstabsgetreue Nachbildungen der A.carotis verwendet. Diese aus Silikonkautschuk bestehenden Modelle menschlicher Gefäße sind transparent und ermöglichen das berührungslose Messen repräsentativer Strömungsverläufe mittels Laser-Doppler-Anemometrie.

Verwendet wurde jeweils ein Modell einer gesunden A.carotis mit einem Öffnungswinkel zwischen A.carotis interna (ACI) und A.carotis externa (ACE) von 37°. Hergestellt wurden die Modelle von Frau Birgit Staniek nach einem von Prof. Dr.-Ing. habil. D.Liepsch, Fachhochschule München (105), beschriebenen Verfahren.

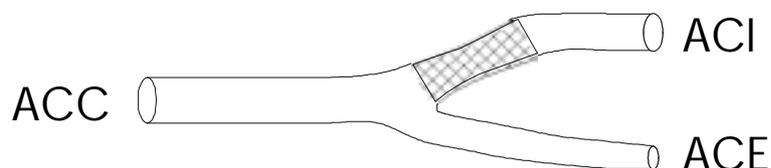
Die Platzierung der Stents wurde von Prof. Dr.med. H.Berger, Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München, vorgenommen (siehe Anhang A: Abb.26).

- **A.carotis ohne Stent** (Abb.1)



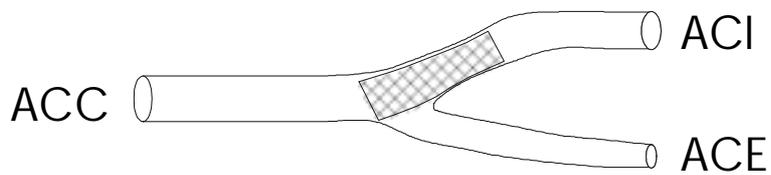
Für die Vergleichsmessungen wurde ein Modell der A.carotis ohne Stent verwendet.

- **A.carotis mit Stent I** (Abb.2)



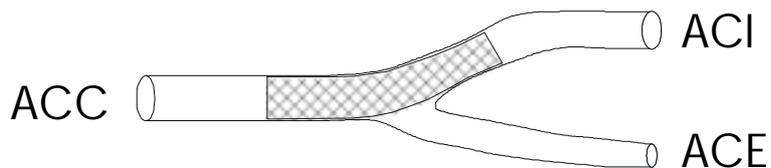
Verwendet wurde ein auf 15 mm Länge gekürzter Schneider Wallstent (\varnothing 7 mm / 25 mm Länge) mit 7 mm Durchmesser. Die Originallänge betrug 25 mm. Plaziert wurde der Stent vollständig in der A.carotis interna.

- **A.carotis mit Stent II (Abb.3)**



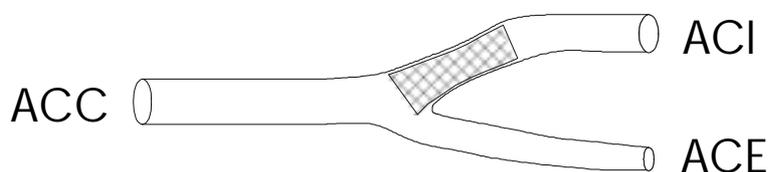
Verwendet wurde ein auf 15 mm Länge gekürzter Schneider Wallstent (6/25), der von der A.carotis interna kommend in den Bulbus der A.carotis ragt und dabei vollständig den Abgang der A.carotis externa überbrückt.

- **A.carotis mit Stent III (Abb.4)**



In diesem Modell ist ein Schneider Wallstent (9/25) zu sehen, der sich von der A.carotis communis kommend bis in die A.carotis interna erstreckt.

- **A.carotis mit Stent IV (Abb.5)**



Hierbei handelt es sich um einen auf 18 mm Länge gekürzten Schneider Wallstent (6/25), dessen proximales Ende ca. 2 mm in den Bulbus zurückragt.

3.2. Modelltechnik

Die Simulation von physiologischen Strömungsverläufen, wie sie in natürlichen Gefäßen vorkommen, setzt von Seiten der Modelle folgende Eigenschaften voraus:

1. Maßstabstreue im Verhältnis 1:1
2. Viskoelastizitätseigenschaften von physiologischen Arterienwänden
3. Transparenz der Wände, die den Einsatz der Laser-Doppler-Anemometrie ermöglicht

Die Technik zur Herstellung solcher Modelle wurde im Labor für Biofluidmechanik der Fachhochschule München (105) entwickelt:

1. Zunächst wird an einer Leiche ein Silikonaußpräparat des Gefäßes angefertigt: dazu wird Silikon (RTV110 Possehel Co. Lübeck, Deutschland) mit einem Druck von 60-100 mmHg in das Gefäß injiziert und zusammen mit dem Gefäß aus der Leiche entnommen. Anschließend wird das Präparat von Gewebepartikeln befreit und in Silikonkautschuk, der vorher in einen Holzrahmen gefüllt wurde, gepreßt. So entsteht die Kernform des Modells.
2. Diese Kernform wird mit geschmolzenem Modellwachs (Dea Wachs, Firma Schubert & Salzer) gefüllt. Nach Erkalten des Wachses erhält man den sogenannten Wachskern des Modells.
3. Dieses Negativ aus niedrigschmelzendem Wachs wird in ein Gemisch aus neun Teilen Silikon Elatosil RT 601 A und einem Teil Härter Elatosil RT 601 B getaucht und anschließend getrocknet. Dieser Vorgang wird so oft wiederholt bis die den natürlichen Gegebenheiten entsprechende Wandstärke, in diesem Fall 1 mm, erreicht ist. Für die unter 3.1 beschriebenen Modelle wurden vier Silikonschichten aufgetragen.
4. Abschließend wird der Wachskern bei 75°C aus dem Modell herausgeschmolzen und zur weiteren Reinigung in Isopropanol eingelegt.

3.3. Meßmethoden

3.3.1. Laser-Doppler-Anemometrie

Mit der Laser-Doppler-Anemometrie (LDA) steht ein Meßverfahren zur Verfügung, das das berührungslose Messen von Teilchengeschwindigkeiten ermöglicht (siehe Anhang A: Abb.27 u. 28). Der entscheidende Vorteil besteht darin, daß weder die Strömung selbst, noch die Eigenbewegungen der Gefäßwände beeinflußt werden. Das Verfahren besitzt ein hohes Auflösungsvermögen, ist sehr genau justierbar und unabhängig von Temperaturschwankungen, wodurch jegliche Eichung entfällt.

Eine Voraussetzung zur Anwendung dieser Technik ist die Transparenz des zu untersuchenden Systems. Sowohl das Fluid, als auch die Modellwände müssen für die Strahlen des Lasers durchgängig sein. Zudem werden Teilchen benötigt, die zu einer Streuung des Laserlichts führen, schlupffrei im Fluid strömen können und die Viskosität des Fluids nicht verändern. Hierzu wurden in unserem Experiment TiO_2 -Teilchen verwendet.

Ausführliche Beschreibungen zur Laser-Doppler-Anemometrie finden sich bei Durst (43) und Liepsch (100, 103, 104, 106). Die hier gezeigten Graphiken und Herleitungen sind zum Teil der Diplomarbeit von Herrn Dipl.-Ing. S. Graser (59) entnommen. Das Prinzip der Laser-Doppler-Anemometrie beruht auf dem Dopplereffekt und den Interferenzeigenschaften des Lichtes:

- **Der Dopplereffekt**

Der Dopplereffekt beschreibt das Phänomen der Frequenzverschiebung, das auftritt, wenn ein Beobachter Wellen eines relativ zu ihm bewegten Senders empfängt. Aus der Veränderung der Frequenz läßt sich die Geschwindigkeit des Senders berechnen (187). In unserem Fall stellen die TiO_2 -Teilchen im Fluid den Sender dar. Werden die Teilchen vom Laserlicht getroffen, so senden diese eine um die Dopplerfrequenz f_d zum Laserlicht veränderte Lichtfrequenz aus. Die Dopplerfrequenz ist dabei linear proportional zur Geschwindigkeit des Streuteilchens längs des Laserstrahls. Für die Frequenz des Streulichts gilt:

$$f_{\text{Streulicht}} = f_{\text{Laser}} + f_{\text{Doppler}}$$

Da die Frequenzänderung des Laserlichts jedoch nicht meßbar ist, kann auch die Dopplerfrequenz aus dieser nicht berechnet werden. Man nutzt daher die Interferenzeigenschaften des Lichts als elektromagnetische Welle und erzeugt ein Interferenzbild, in dem man zwei Laserstrahlen überlagert.

- **Interferenzmodell**

Unter Interferenz versteht man die Überlagerung von Wellen an einem Ort, wobei weder Amplitude, noch Frequenz oder Phase einer einzelnen Welle durch die gleichzeitige Existenz der anderen Wellen verändert werden (187).

Bei der Laser-Doppler-Anemometrie werden zwei gleichfrequente Laserstrahlen mittels geeigneter Optik in der zu untersuchenden Strömung zum Schnitt gebracht. Im Schnittvolumen entsteht ein Interferenzbild bestehend aus Hell- und Dunkelzonen, dessen räumliche Ausdehnung vom Schnittwinkel der Laserstrahlen abhängt. Hier läßt sich die Geschwindigkeit orthogonal zur Symmetrieachse der Strahlen messen.

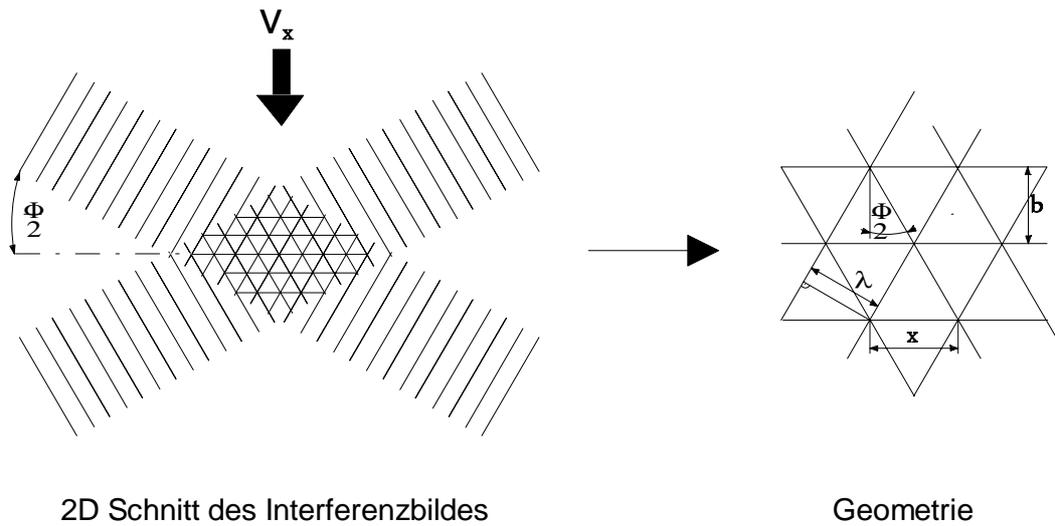


Abb.6 : Interferenz im Schnittpunkt der Laserstrahlen

Strömt ein Streuteilchen durch das Meßvolumen (Schnittvolumen), streut es das Licht je nach Zone (hell oder dunkel) mehr oder weniger. Es entsteht ein „Flackern“ (Burst), das über den Photomultiplier (Abb.7 und Abb.27) in ein Wechselstromsignal verwandelt wird und per EDV ausgewertet werden kann. Um die orthogonale Komponente der Strömungsgeschwindigkeit berechnen zu können, muß der Abstand b der Interferenzstreifen (der Hell-/Dunkelzonen) bekannt sein. Dieser wird mit Hilfe des Schnittwinkels und der Wellenlänge der beiden Laserstrahlen berechnet. Wenn man zunächst die Geometrie des Interferenzmusters (Abb.6) betrachtet, gilt:

$$x = \frac{\lambda}{\cos(\Phi / 2)} \quad (1)$$

Mit $\tan (\Phi / 2) = \frac{x}{2 \cdot b}$ (2)

ergibt sich durch Auflösen nach der Streifenbreite b aus (1) und (2):

$$b = \frac{\lambda}{2 \tan(\Phi / 2) \cos(\Phi / 2)} = \frac{\lambda}{2 \sin(\Phi / 2)} \quad (3)$$

Betrachtet man die Laserfrequenz in Abhängigkeit von ihrer Wellenlänge und Lichtgeschwindigkeit, folgt mit

$$\lambda = \frac{c}{f_{\text{Laser}}} \quad (4)$$

für die Streifenbreite b :

$$b = \frac{c}{2f_{\text{Laser}} \sin(\Phi / 2)} \quad (5)$$

Für die Geschwindigkeit v_x , die senkrecht zu den Interferenzstreifen gemessen werden soll, ergibt sich aus (1) bis (5) folgende Formel:

$$v_x = b \cdot f_{\text{Doppler}} = \frac{c}{2 \sin(\Phi / 2) f_{\text{Laser}}} \cdot f_{\text{Doppler}} \quad (6)$$

Aus der Geometrie der Laserstrahlen können noch folgende Zusammenhänge entnommen werden:

$$\tan(\Phi / 2) = \frac{\text{Strahlabstand}}{2 \cdot \text{Brennweite}} = \frac{s}{2 \cdot F} \quad (7)$$

Daraus folgt:

$$(\Phi / 2) = \arctan \frac{s}{2 \cdot F} \quad (8)$$

Mit $(\Phi / 2)$ aus (8) und den dazugehörigen Daten des Lasers:

$$\lambda = 632.8 \times 10^{-9} \text{ [m]}$$

$$F = 0.05 \text{ [m]}$$

$$s = 0.03 \text{ [m]}$$

ergibt sich für die Streifenbreite b folgender Wert: $b = 1.10110 \cdot 10^{-6} \text{ [m]}$

Damit läßt sich die Strömungsgeschwindigkeit v_x mit Hilfe der gemessenen Dopplerfrequenz f_{Doppler} (Burst) bestimmen:

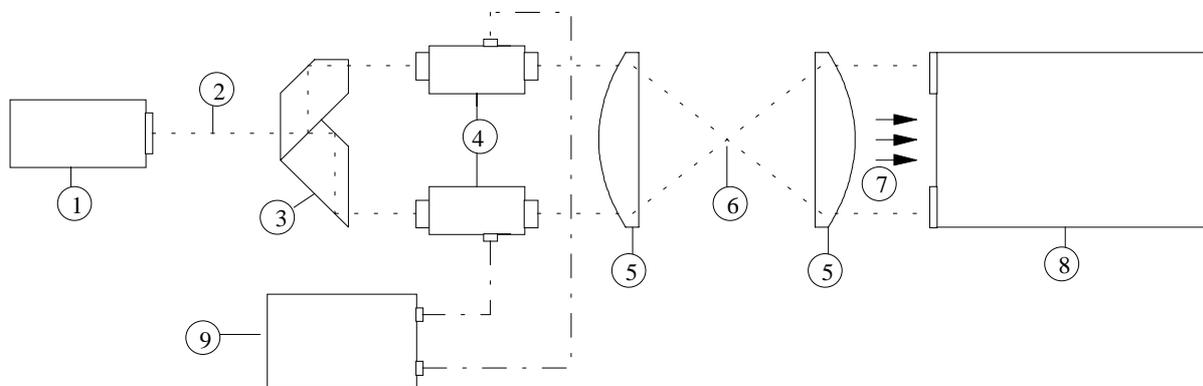
$$v_x = 1.10110 \cdot 10^{-6} \cdot f_{\text{Doppler}} \text{ [m/s]}$$

Eine Dopplerfrequenz von 908.18 kHz entspricht in diesem Fall einer axialen Geschwindigkeit von 1.0 m/s.

Das Vorzeichen von v_x (die Richtung der Geschwindigkeit) wird mit Hilfe der Braggzellen ermittelt (siehe unten).

- **Die Optische Anordnung des Lasers-Doppler-Anemometers**

Für die Messungen stand ein LDA-System der Firma BBC Goerz zur Verfügung (Anhang A: Abb.27):



- | | | |
|-----------------------------------|----------------|-----------------------|
| 1. He-Ne-Laser | 4. Braggzellen | 7. Photonen N |
| 2. Laserstrahl mit der Frequenz f | 5. Linse | 8. Photomultiplier |
| 3. Strahlteilerprisma | 6. Meßvolumen | 9. Braggzellentreiber |

Abb.7: Schema des LDA-Systems

Der He-Ne-Laser [1] erzeugt einen Laserstrahl mit einer Leistung von $P = 6.5 \text{ mW}$ und einer Wellenlänge von $\lambda = 632.8 \text{ nm}$. Dieser wird im Strahlteilerprisma [3] in zwei Belichtungsstrahlen mit gleicher Intensität und einem Abstand von 30 mm aufgeteilt. Mit Hilfe der beiden Braggzellen [4] läßt sich die Richtung der Teilchen bestimmt. Dazu wird die Frequenz eines der beiden Laserstrahlen verändert (geschiftet) und das Interferenzbild in Bewegung versetzt. Richtungsabhängig erhält man bei betragsgleichen Geschwindigkeiten höhere oder niedrigere Dopplerfrequenzen. Durch die Sammellinse [5] werden die beiden Laserstrahlen im Brennpunkt fokussiert. Hier befindet sich das Meßvolumen [6] für die örtliche Geschwindigkeitsmessung. Eine Blende vor dem Photomultiplier verhindert das Eindringen der Hauptstrahlen. Nur die verbleibende Streustrahlung [7] gelangt in den Photomultiplier [8]. Hier werden die Photonen mittels Elektronenvervielfacher in elektrische Spannung umgewandelt, die die Dopplerfrequenzinformation enthält. Dieser Anodenstrom wird in einen Signalprozessor weitergeleitet und in ein AD-Signal zur Computerverarbeitung umgewandelt.

3.3.2. Endoluminale Doppler-Sonographie

Als weiteres Meßverfahren zur Strömungsuntersuchung wurde die Ultraschallsonde Flowire (Cardiometrics, Inc., Mountain View, Californien, USA) über eine Schleuse in den Strömungskreislauf eingebracht und an verschiedenen Positionen in der A. carotis zur Geschwindigkeitsmessung eingesetzt (siehe Anhang A Abb. 28 u. 32).

Hierbei handelt es sich um einen 175 cm langen, 0,018 inch (0,46 mm) starken, flexiblen und steuerbaren Führungsdraht mit einem 12 MHz elektroakustischen Ultraschalltransducer an der Spitze, der die endoluminale Geschwindigkeitsmessung ermöglicht.

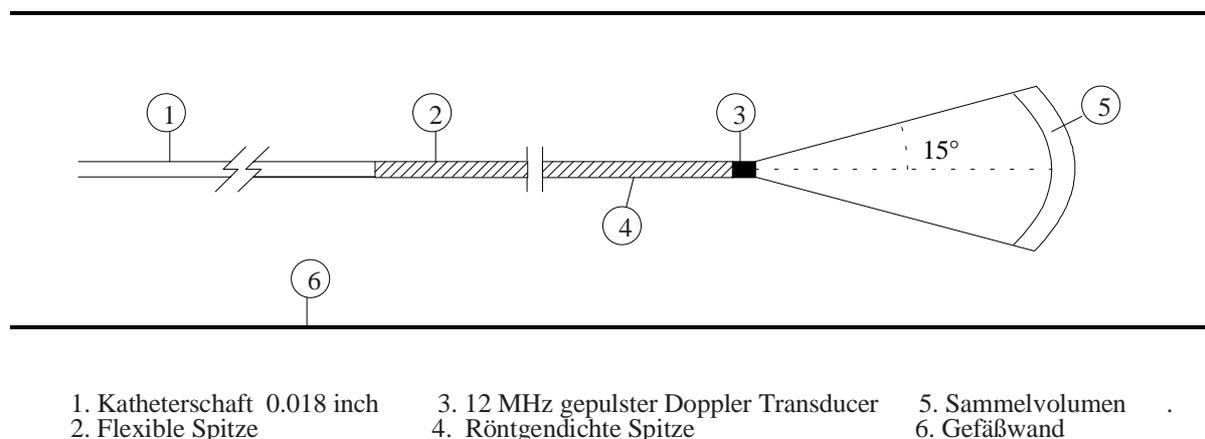


Abb.8: zeigt den Flowire im Gefäßlumen. Das Meßvolumen von 0,65 mm Dicke und 1,7 mm Durchmesser befindet sich in einer Entfernung von 5,2 mm distal der Katheterspitze.

- **Technische Daten (Angaben aus dem Bedienungsmanual des Gerätes)**

Die Pulsrepetitionsfrequenz beträgt 40 kHz bei einer Pulsdauer von 0,83 μ s und einer Sammelverzögerung von 6,5 μ s. Dadurch ergibt sich ein Sammelvolumen von 0,65 mm Dicke bei einem Durchmesser von 1,7 mm und einer Entfernung von 5,2 mm zur Katheterspitze. Bei einer Dämpfung von 6 dB divergiert der Schallkegel um $\pm 15^\circ$ aus seiner Achse. Die Spektrumanalyse zur Geschwindigkeitsberechnung erfolgt via Fast Fourier Transformation. Dabei wird alle 10 ms die augenblickliche Geschwindigkeit berechnet. So ergibt sich ein fortlaufendes Grauskalenspektrum, das mit Videorecorder und Thermovideoprinter aufgezeichnet werden kann.

Man erhält eine Reihe von Parametern, von denen in diesem Experiment APV (= Average Peak Velocity) und MPV (= Maximum Peak Velocity) ausgewertet wurden. Zur exakten Berechnung der übrigen Parameter sollte ein EKG-Signal zur Verfügung stehen.

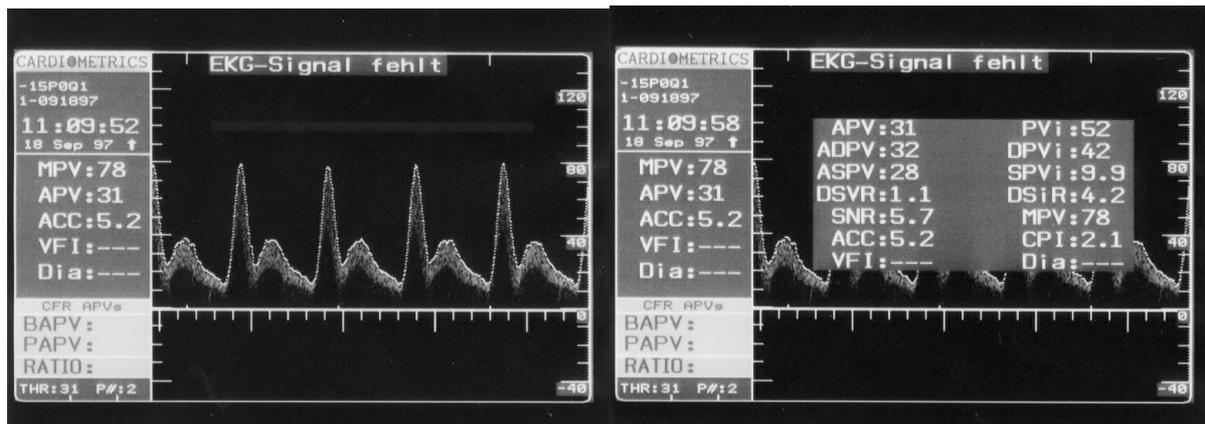


Abb.9: Thermovideoprinteraufzeichnung des Dopplersignals in der ACC

Über eine Schleuse wird der Katheter in den Strömungskreislauf eingeführt und von außen an die Meßstelle vorgeschoben (Anhang A: Abb.28 u. 32). Die exakte Plazierung der Katheterspitze im Lumen erfolgt anhand des akustischen und optischen Spektrumsignals. Wie bei der perkutanen Doppler- oder Duplextechnik wird dabei die Position mit dem stärksten Signal gewählt.

- **Meßgenauigkeit**

Im Vergleich zu einem 3-Charr-Katheter beträgt die Querschnittsfläche des 0.018 inch (0.46 mm) starken Flowire-Drahtes nur 21 %, wodurch nur in einem sehr geringen Areal das Strömungsprofil distal der Katheterspitze gestört wird (siehe Anhang B). Im Vergleich mit elektromagnetischen Flußmessern und im Vergleich zur Laser-Doppler-Anemometrie zeigte der Flowire im Experiment in Gefäßen bis zu 4.76 mm keinerlei Abweichungen. Bei einem Durchmesser von 6.6 mm und einem Fluß von 430 ml/min wurde die Flußgeschwindigkeit um bis zu 15 % (siehe Anhang B), bei einem Durchmesser von 7.94 mm und einem Fluß von 922 ml/min um bis zu 20 % zu niedrig angezeigt (28, 41, 142, 143)

Bei den in unserem Experiment verwendeten Gefäßmodellen betragen die maximalen Durchmesser 6.6 mm, was den Einsatz dieser Meßtechnik sinnvoll erscheinen läßt.

- **Theorie der Dopplersonographie**

Die Dopplersonographie bedient sich des akustischen Dopplereffekts. Im Gegensatz zur perkutanen Doppler- und Duplextechnik befindet sich der Schallkopf bei der endoluminalen Dopplersonographie bereits im Fluid, so daß keine Impedanzunterschiede zwischen Schallkopf und Fluid entstehen.

Als Ultraschallsender dient ein piezoelektrischer Quarzkristall (Transducer), der in der Lage ist elektrische Hochfrequenzspannungen in mechanische Schwingungen umzusetzen, die dann als Ultraschallwellen abgestrahlt werden. Umgekehrt kann dieser Kristall auch mechanische Wellen, die

von den Erythrozyten reflektiert werden, in elektrische Wechselspannung umwandeln und somit als Empfänger fungieren. Bewegt sich das reflektierende Objekt, hier die Erythrozyten, so kommt der unter 3.3.1 erwähnte Dopplereffekt ins Spiel und die Strömungsgeschwindigkeit v zwischen Beobachter (Schallkopf) und bewegtem Teilchen (Erythrozyt) kann aus der Dopplerfrequenz f_{Doppler} berechnet werden (187):

Die erste Dopplerverschiebung erfolgt, wenn der Schall die Erythrozyten trifft:

$$f_e = f_0 \cdot \left(1 - \frac{v}{c}\right) \quad (9)$$

wobei f_e = Frequenz, die vom Erythrozyten empfangen wird

f_0 = Sendefrequenz des Schallkopfes

c = Schallgeschwindigkeit

v = Strömungsgeschwindigkeit des Erythrozyten

Die zweite Dopplerverschiebung erfolgt, wenn der Schallkopf den reflektierten Schall empfängt:

$$f_1 = f_e \frac{1}{1 + \frac{v}{c}} \quad (10)$$

wobei f_1 = die vom Schallkopf empfangene Frequenz ist.

Ersetzt man in Gl. 10 f_e durch den in den Gl. 9 beschriebenen Term, so erhält man :

$$f_1 = f_0 \cdot \frac{c - v}{c + v} \quad (11)$$

Subtrahiert man Gl. 11 von der ursprünglichen Sendefrequenz f_0 , so erhält man die Dopplerfrequenz f_{Doppler} :

$$f_{\text{Doppler}} = f_0 - f_1 = f_0 \cdot \frac{2 \cdot v}{c + v} \quad (12)$$

Damit erhält man für die Geschwindigkeit v :

$$v = \frac{f_{\text{Doppler}} \cdot (c + v)}{2 \cdot f_0} \approx \frac{f_{\text{Doppler}} \cdot c}{2 \cdot f_0} \quad (13)$$

Ist die Schallgeschwindigkeit c groß gegenüber v , so kann letztere Näherung verwendet werden.

Die gemessene Relativgeschwindigkeit v muß noch um den Winkel α zwischen Schall- und Strömungsrichtung korrigiert werden , so daß für die Fließgeschwindigkeit V in axialer Richtung gilt:

$$V = \frac{f_{\text{Doppler}} \cdot c}{2 \cdot f_0 \cdot \cos \alpha} \quad (14)$$

Im Experiment wurde versucht, die Ultraschallsonde immer in Strömungsrichtung auszurichten. Dies gelang, indem man die flexible Spitze der Sonde dem Verlauf der Gefäße entsprechend anpaßte. Somit konnten immer die axialen Geschwindigkeiten gemessen werden.

3.4. Strömungskreislauf und Meßwerteerfassung

Der Versuchsaufbau gliedert sich in zwei Funktionsbereiche : Strömungskreislauf und Meßwerteerfassungsanlage (Anhang A: Abb. 29 u. 30).

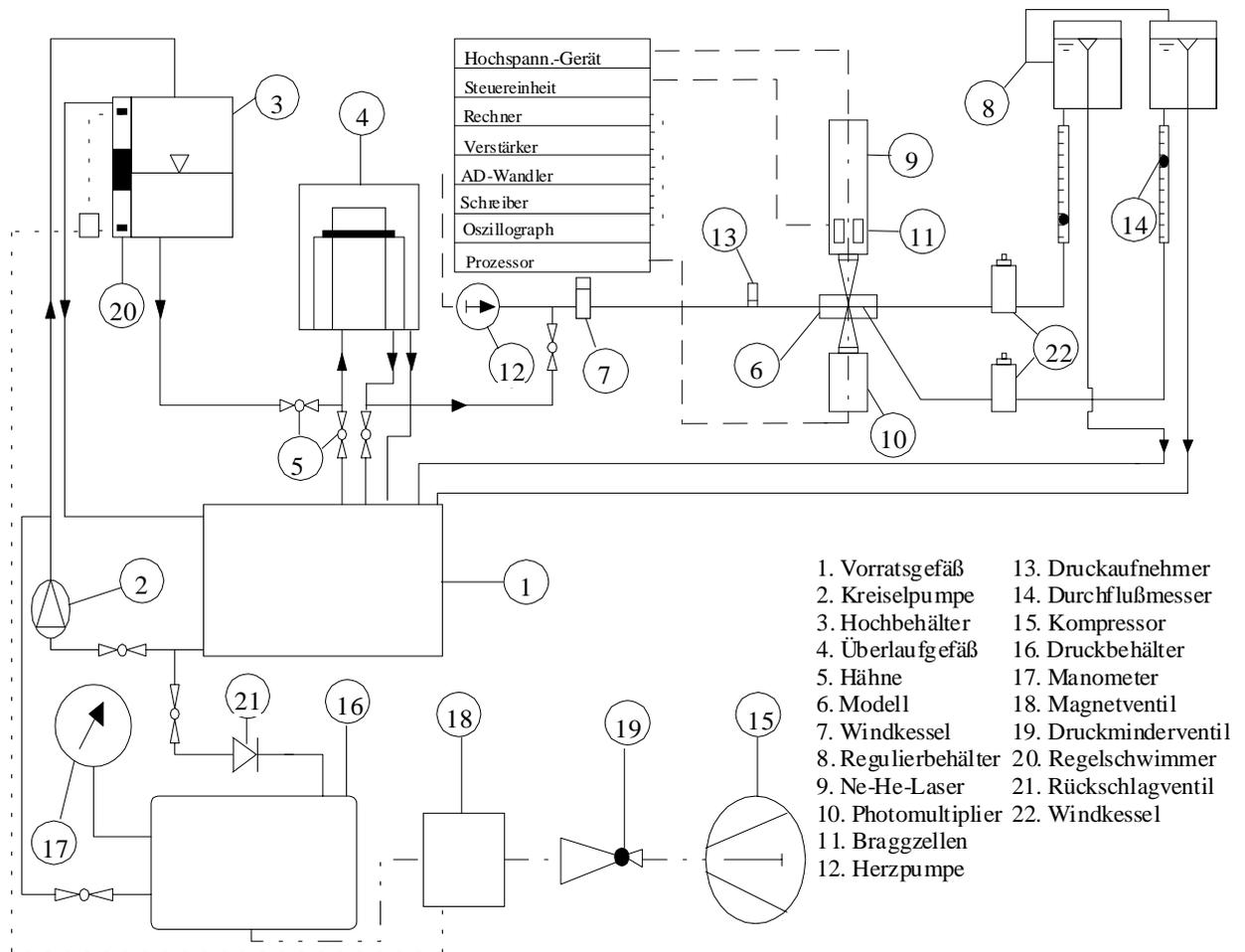


Abb.10: Darstellung des Strömungskreislaufs und der Meßwerteerfassungsanlage

- **Strömungskreislauf**

Mittels Druckluft wird das Fluid aus dem Druckbehälter [16] in den Hochbehälter [3] gepreßt. Als Druckluftherzeuger dient ein Kompressor [15]. Die Regelung der Füllstandhöhe im Hochbehälter erfolgt mittels Schwimmer [20], an dem ein Magnet befestigt ist, der je nach Füllstandhöhe das Magnetventil [18] im Steuergerät öffnet bzw. schließt. Bei offenem Ventil wird der Druckbehälter [16] mit Druckluft gefüllt und Fluid in den Hochbehälter gepreßt bis das Magnetventil wieder geschlossen wird. Vom Hochbehälter gelangt das Fluid in ein Überlaufgefäß [4], das während der Versuche aufgrund des geodätischen Höhenunterschiedes zu den Regulierbehältern [8] einen konstanten statischen Druck in der Meßstrecke sicherstellt. Der statische Druck kann somit durch Höhenverstellung des Überlaufgefäßes oder der Regulierbehälter verändert werden (Anhang A Abb.30), wodurch sich verschiedene physiologische Druckverhältnisse simulieren lassen. Das überschüssig geförderte Fluid wird durch eine Überlaufleitung in das Vorratsgefäß zurückgeleitet. Vom Überlaufgefäß gelangt das Fluid durch eine Schlauchleitung an der Herzpumpe [12] vorbei über den Windkessel [7] in die Einlaufstrecke vor dem Modell [6]. Diese Einlaufstrecke ist hinreichend lang gewählt, so daß sich weit vor der Verzweigung im Modell eine vollausgebildete laminare Strömung bildet. In der Regel beträgt die Einlaufstrecke mindestens das 50-fache des Modelldurchmessers. Der Druck in der Einlaufstrecke wird mittels zweier induktiver Druckaufnehmer der Firma Höttinger Baldwin, Typ PD1 , gemessen. Diese ermöglichen Druckmessungen bis zu einer Genauigkeit von 10 mbar. Im weiteren Verlauf strömt das Fluid durch das Modell [6] , das in den Modellkasten eingespannt ist. Vom Modell aus fließt das Fluid in die anschließenden Windkessel [22]. Durch diese werden Reflexionen, die bei pulsierender Strömung zu erwarten sind, vermieden und das dynamische Verhalten des Arteriensystems simuliert. Ferner kann die Druckamplitude durch eine Volumenänderung der Luft im Windkessel leicht verändert werden. Im Anschluß an die Windkessel [22] fließt das Fluid durch die Schwebekörperdurchflußmesser [14], die den Volumenstrom in g/min anzeigen. Im weiteren Verlauf folgen die Regulierbehälter [8], an denen durch Höhenverstellung die Einstellung der berechneten Volumenströme für die A.carotis interna und die A.carotis externa erfolgt. Von dort fließt das Fluid zurück in das Auffanggefäß.

Der Strömungskreislauf kann sowohl mit stationärer, als auch mit pulsatiler Strömung betrieben werden. Zur Erzeugung einer pulsatilen Strömung wird einer stationären Strömung mittels einer Membrankolbenpumpe (Herzpumpe) [12] eine oszillierende Strömung überlagert. Der Kolbenhub der Pumpe ist stufenlos verstellbar. Die Höhe des Kolbenhubes und der Verlauf der Hubbewegung während einer Pumpphase sind an einer programmierbaren Trigger- und Steuereinheit, der sogenannten Servopumpensteuerung , einzustellen.

Der Windkessel [7] zwischen Kolbenpumpe und Einlaufstrecke imitiert die Elastizität der physiologischen Blutgefäße vor der A.carotis.

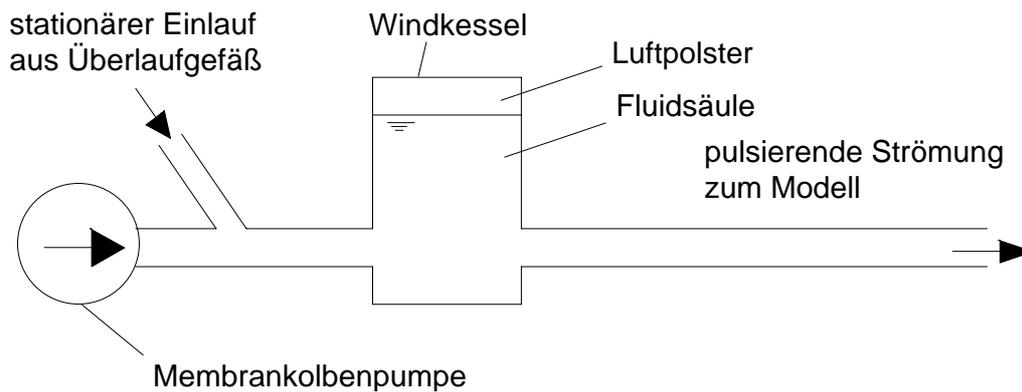


Abb.11: Pumpe und Windkessel für die Erzeugung der periodischen Pulsquelle

- **Meßwerteerfassung**

Dieser Teil des Versuchstandes besteht aus dem in Punkt 3.3.1. beschriebenen Laser-Doppler-Anemometer, den zur Signalverarbeitung benötigten Geräten und den als Verschiebeeinrichtung dienenden Koordinatentisch. Zwischen Laser [9] / Braggzellen [11] und Photomultiplier [10] befindet sich der Modellkasten mit dem fixierten Modell. In diesen Modellkasten sind an den seitlichen Wänden im Meßbereich Glasscheiben eingearbeitet, durch die der Laser das Modell erreicht. Damit der Laserstrahl nicht durch unterschiedliche Brechungsindizes abgelenkt wird, wird der Modellkasten mit einem Glycerin-Wasser-Gemisch aufgefüllt, das denselben Brechungsindex wie das Modell und das Fluid ($n = 1.409$) besitzt. Die Dopplerfrequenzinformation aus dem Photomultiplier [10] werden als Anodenstrom in einen Signalprozessor weitergeleitet und mittels AD-Wandler in ein Audio/Digital-Signal zur Computerverarbeitung umgewandelt.

Als Verschiebeeinrichtung für den Laser dient ein Koordinatentisch, Typ FP2, der Firma Deckel. Dieser ist in Bezug auf das Modell sowohl in axialer Richtung als auch senkrecht zur Modellachse in horizontaler Richtung manuell zu verschieben. Die Genauigkeit der Verschiebeeinrichtung liegt bei manueller Einstellung bei $5\mu\text{m}$ in beiden Richtungen. Als Verschiebeeinrichtung in vertikaler Richtung dient ein Hebe- und Senktisch, an dem eine Meßuhr mit einer Genauigkeit von einem hundertstel mm zur genauen Höheneinstellung montiert ist. Dieser Hebe- und Senktisch, auf dem der durchsichtige Modellkasten [6] mit dem Silikonmodell montiert ist, ist vollkommen unabhängig von den horizontalen Einstellungen des Koordinatentisches. In horizontaler Richtung wird also das Laser-Doppler-Anemometer und in vertikaler Richtung der Modellkasten verschoben. Diese Anordnung besitzt den Vorteil, daß das Modell einschließlich der Einlaufstrecke beim Anfahren der einzelnen Meßpunkte nicht in horizontaler Richtung (axial als auch senkrecht hierzu) bewegt wird, wodurch mögliche Beeinträchtigungen der Messungen recht zuverlässig ausgeschlossen werden können.

Zur Doppler-Sonographie-Messung: über eine Schleuse (Anhang A: Abb. 32), die ca. 50 cm vor dem Modell in den Strömungskreislauf eingebaut wurde, wird der Katheter in den Strömungskreislauf eingeführt und von außen an die Meßstelle vorgeschoben. Der zu messende Querschnitt wird dabei am Verschiebetisch eingestellt und das Zentrum dieses Querschnitts mittels Laser markiert. Die Spitze der Sonde wird dann an die Stelle des Lasers verschoben. Die exakte Plazierung der Katheterspitze im Lumen erfolgt anhand des akustischen und optischen Spektrumsignals. Wie bei der perkutanen Doppler- oder Duplextechnik wird dabei die Position mit dem stärksten Signal gewählt, indem die Richtung des Schallkopfes leicht verändert wird. Zur Auswertung der Meßdaten ist der Flowire an das FloMap Ultraschallgerät von Cardiometrics angeschlossen, in dem die Spektrumanalyse zur Geschwindigkeitsberechnung erfolgt (siehe unter 3.3.2.).

3.5. Rheologie der Modellflüssigkeit

Die Viskosität des Blutes wird von zwei Komponenten bestimmt:

1. Der Viskosität des Plasmas mit newtonschem Fließverhalten
2. Der Anzahl der Blutzellen am Blutvolumen, dem Hämatokrit

Die Konzentration der Blutzellen, sowie deren Fähigkeit zur Verformung und/oder Aggregation in der Strömung sind maßgeblich für die Viskosität des Blutes verantwortlich. Bei niedrigen Schergefällen besteht die verstärkte Tendenz zur Aggregation, so daß dies zu einem Ansteigen der Blutviskosität führt. Demzufolge findet bei hohen Schergefällen eine Desaggregation statt, da sich die Längsachse der Teilchen in Strömungsrichtung ausrichtet und mit einem Sinken der Viskosität einhergeht. Daraus ergibt sich, daß sich Blut bei hohen Scherraten wie ein newtonsches Fluid verhält, bei niedrigen Scherraten aber ein nicht newtonsches Fließverhalten aufweist (siehe Abb.21 S.104). Dies bedeutet, daß eine Versuchsflüssigkeit verwendet werden muß, deren Fließverhalten demjenigen von Blut ziemlich nahe kommt. Das Blut wird dabei als eine nicht newtonsche Flüssigkeit mit pseudoplastischer Fließart und einer thixotropen Fließkurve betrachtet (88, 89, 104).

Für die Simulation im Strömungskreislauf muß das Fluid folgende Eigenschaften besitzen:

1. Der Brechungsindex des Fluids muß wegen der LDA-Meßmethode dem des Silikonkautschuks des Modells ($n = 1.409$) angepaßt werden.
2. Des weiteren darf keine Absorption des Laserlichtes durch das Fluid stattfinden. Dies bedeutet, daß die Versuchslösung transparent sein muß.
3. Das verwendete Fluid sollte die Fließeigenschaften des Blutes bei 37°C bei Zimmertemperatur (21°C) erreichen, da eine Beheizung des Versuchskreislaufs technisch schwierig ist und zu Ungenauigkeiten führen würde.

Dazu eignet sich ein Gemisch aus Dimethylsulfoxid (DMSO), destilliertem Wasser (H₂O) und Polyacrylamiden (Separan) (104).

DMSO ist ein aprotisches Lösungsmittel mit einer Dichte von $\rho = 1100 \text{ kg/m}^3$, durch das der geforderte Brechungsindex erzielt wird. Bei Separan handelt es sich um ein synthetisches, anionisches und organisches Flockungsmittel, das als Gelbildner verwendet wird (es gibt verschiedene Arten von Separan, welche sich in ihrer Ladungsdichte sowie ihrem Molekulargewicht unterscheiden, wodurch die Viskosität der Lösung, welche mit einem dieser Polymere angesetzt wird, verändert werden kann). Bei diesen Versuchen wurden 0.0000135 Gewichtsprozent Separan AP45 und 0.00001906 Gewichtsprozent Separan AP 302 (beides von DOW) zu 35 kg DMSO-H₂O-Gemisch zugegeben. Das Mischungsverhältnis von DMSO zu destilliertem Wasser beträgt 1.07:1 (51.7% DMSO und 48.3% destilliertes Wasser). Als Streuteilchen für das Laserlicht wurden hier auf das Gesamtvolumen des Fluids 3 ml TiO₂ mit einer Dichte von $\rho = 3840 \text{ kg/m}^3$ und für die Ultraschallmessungen 2 cm³ Latexpartikel ($\varnothing 6 \mu\text{m}$) von BASF zugegeben. Bei einer Dichte von $\rho = 1050 \text{ kg/m}^3$ der DMSO-H₂O-Separan-Lösung betrug die repräsentative Viskosität $\eta = 4,9 \text{ mPa}\cdot\text{s}$. Um keine verfälschten Meßergebnisse zu erhalten, wird die Viskosität während des Meßvorganges täglich kontrolliert.

Zur Bestimmung der Viskosität steht ein Rotationsviskosimeter der Firma Haake (Anhang A: Abb.31) zur Verfügung (Rotovisco RV100, Meßsystem CV100, Meßeinrichtung ME 30). Das Meßsystem ist luftgelagert und die Meßeinrichtung temperierbar. Die zugehörige Luftversorgungseinheit LV 100 liefert die dazu notwendige hochreine, trockene Luft. Die Temperiereinheit CV 100 sorgt für die konstante Temperatur. Über einen Rheokontroller wird die gesamte Meßeinrichtung mit einem Computer angesteuert, der zum einen die Meßdaten an einen Schreiber ausgibt und zum andern die gewonnenen Meßdaten aufzeichnet und speichert.

Mit der vorstehend beschriebenen DMSO-H₂O-Separan-Lösung läßt sich menschliches Blut sehr gut simulieren und kann aufgrund seiner physikalischen Eigenschaften für die LDA-Messungen als geeignet angesehen werden.

3.6. *Einstellung der pulsierenden Strömung*

Für die exakte Simulation der physiologischen Strömungsverhältnisse in einem Modell der A.carotis ist die Erzeugung einer pulsierenden Strömung bei entsprechenden Druck- und Flußverhältnissen notwendig. Wie in Punkt 3.4. beschrieben, können in dem hier verwendeten Strömungskreislauf solche Bedingungen geschaffen werden. Folgende Einstellungen wurden gewählt:

Volumenstrom in der ACC: $V = 25.8 \text{ l/h}$

Flußverhältnis: $ACI/ACE = 70/30$

Rynoldszahl: $Re = 250$

Frequenz: $f = 60/\text{min}$

Für die Oszillation der Herzpumpe wurde versucht, eine in einer A.carotis communis mittels Doppler-System gemessene Geschwindigkeitskurve einzustellen. Diese wurde vorher an der A.carotis eines gesunden Probanden aufgenommen. Als Referenzpunkt im Modell wurde der Mittelpunkt des Querschnitts 15 mm proximal der Bifurkation in der ACC herangezogen.

Abbildung 12 zeigt die verwendeten Einstellungen bezüglich Volumenfluß, Geschwindigkeit und Absolutdruck im Experiment, sowie die Geschwindigkeitskurve eines gesunden Probanden:

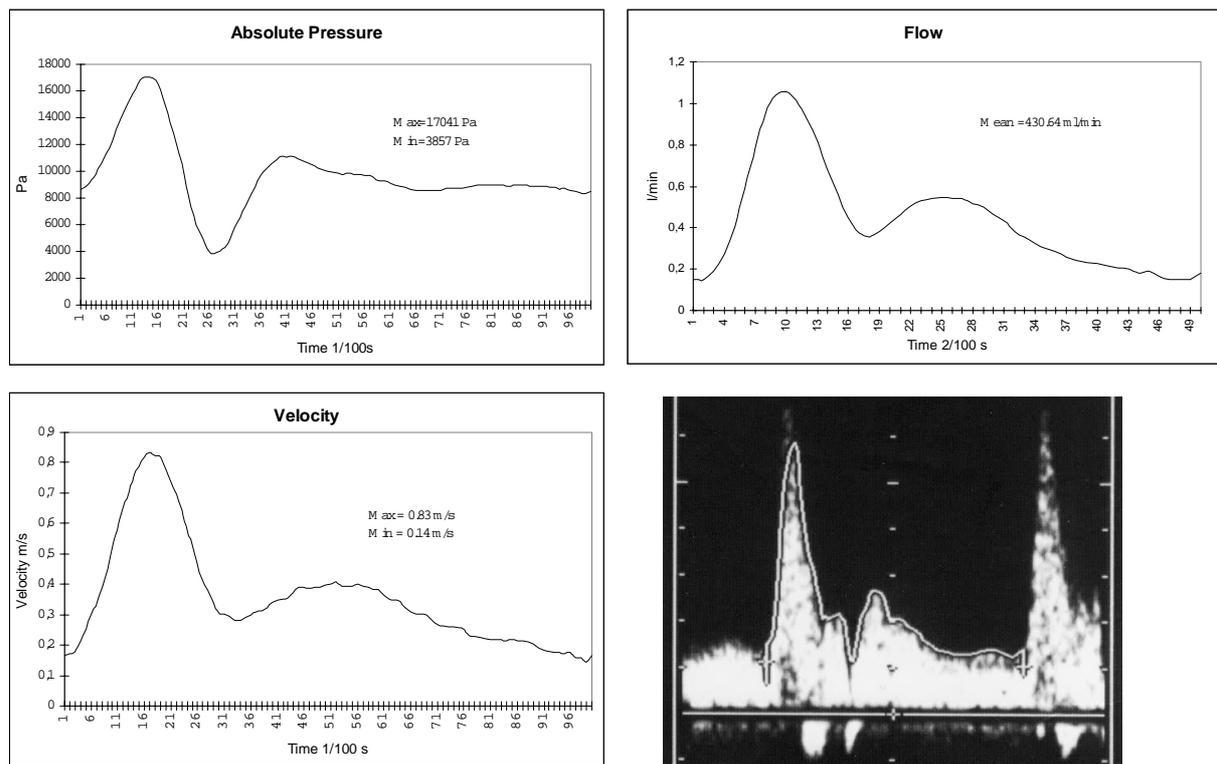


Abb.12: Experimentelle Einstellung der pulsierenden Strömung

Das Durchschnittsdruckniveau betrug 9600 Pa (ca. 72 mmHg) bei einer Druckamplitude von 7500 Pa (ca. 56 mmHg). Dies entspricht sehr gut den physiologischen Verhältnissen bei einem Blutdruck von ca. 130/70. Damit läßt sich folgern, daß mit dem verwendeten Strömungskreislauf und den gewählten Einstellungen am Windkessel und an der oszillierenden Pumpe auch die peripheren Strömungswiderstände gut simuliert werden konnten, da aus strömungsmechanischer Sicht eindeutige Beziehung zwischen Druck, Volumenstrom und Strömungswiderstand herrscht.

4 Versuchsdurchführung

Zur Untersuchung der Strömungsverhältnisse in Modellen humaner Karotisbifurkationen stehen, wie schon weiter oben beschrieben wurde, die Laser-Doppler-Anemometrie und die endoluminale Doppler-Sonographie zur Verfügung.

Alle Modelle werden nacheinander untersucht. Die Einstellung der Druck-, Volumenstrom-, und Geschwindigkeitsverhältnisse erfolgt zunächst am Leermodell. Dieses wird in gleicher Weise wie die Modelle mit Stent bzgl. der Strömungsverhältnisse vermessen. Hieraus ergeben sich die Referenzwerte zum späteren Vergleich mit den Stentmodellen.

Zu Beginn jedes Versuchs steht der Einbau des Modells in den Modellkasten. Anschließend erfolgt die Konnektion der Gefäßenden an die entsprechenden Verbindungen im Strömungskreislauf. Dabei wird darauf geachtet, das die A.carotis communis in der Waagrechten steht und der Öffnungswinkel zwischen ACI und ACE ca. 37° beträgt, so daß jedes Modell bzgl. seiner Geometrie an denselben Positionen vermessen werden kann.

Als Bezugspunkt wird der Punkt definiert, der direkt an der Spitze der Gefäßverzweigung liegt. Dieser wird als Nullpunkt X_0 bezeichnet (siehe Abb.13). Die Berechnung und Bezeichnung aller Querschnitte erfolgt von diesem Nullpunkt aus. Zur Bestimmung des Nullpunkts wird das Laser-Doppler-Anemometer benutzt. Der Schnittpunkt der beiden Laserstrahlen wird an der Spitze der Gefäßverzweigung positioniert und die Koordinaten des Verschiebetisches notiert. Ist der Nullpunkt festgelegt, können die gewünschten Positionen im Modell mit dem Verschiebetisch angefahren werden. Zur Berechnung der Koordinaten der einzelnen Querschnitte in der ACI bzw. ACE müssen die Neigungswinkel der Gefäße zur Horizontalen berücksichtigt werden, da nur die zur Gefäßwand senkrecht stehenden Querschnitte vermessen werden sollen. Dazu steht ein Protokoll zur Verfügung, das die Berechnung aller Punkte eines Querschnitts in Abhängigkeit des Neigungswinkels und des horizontalen sowie vertikalen Durchmessers des jeweiligen Querschnitts vornimmt.

Abbildung 13 zeigt die A.carotis mit den Meßebenen, die im Versuch verwendet werden:

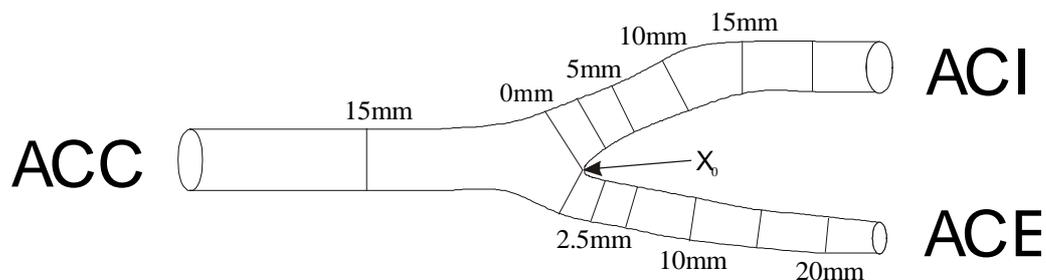


Abb.13: Meßquerschnitte in der A.carotis

An jedem Versuchstag wird die Viskosität des Fluids mittels Viskosimeter bestimmt und eventuelle Abweichungen vom Sollwert mit der Zugabe von Separan ausgeglichen. Zudem werden jeden Tag die Volumenströme in der ACI und ACE bestimmt.

4.1 Laser-Doppler-Anemometrie-Messung

LDA-Messungen werden an folgenden Querschnitten durchgeführt (siehe Abb.13):

- ACC: 15 mm proximal von X_0
- ACI: 0 mm, 2.5 mm, 5 mm, 10 mm, 15 mm, 20 mm, 25 mm distal von X_0
- ACE: 0 mm, 2.5 mm, 5 mm, 10 mm, 15 mm, 20 mm distal von X_0

Pro Querschnitt werden in 69 genau definierten Punkten Messungen der axialen Geschwindigkeitskomponente mittels Laser-Doppler-Anemometrie durchgeführt. Die Position der jeweiligen Punkte wird durch das oben genannte Protokoll festgelegt und entspricht folgender Verteilung über den Querschnitt:

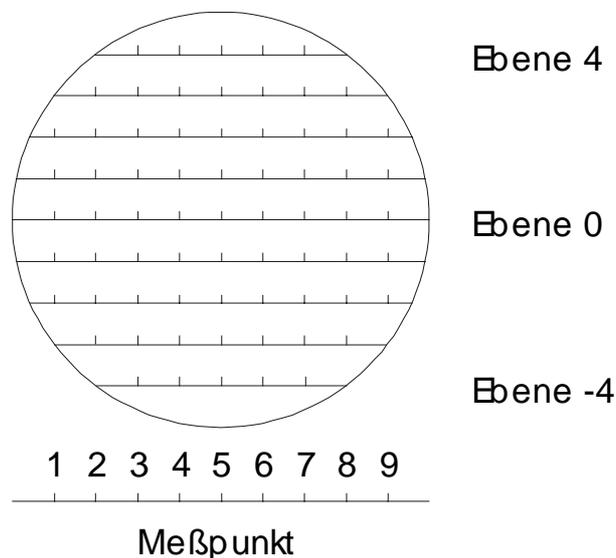


Abb.14: Jeder Querschnitt wird in 9 Ebenen aufgeteilt und jeder Ebene eine bestimmte Anzahl an Meßpunkten zugeordnet.

Eine Messung erfolgt dabei über acht Pulswellen , wobei je Pulswelle 100 Geschwindigkeitswerte aufgezeichnet werden. Für jeden Zeitpunkt werden die jeweils zusammengehörigen Einzelwerte der acht Pulsationen gemittelt und daraus eine Zeit-Geschwindigkeits-Kurve mit 100 Werten erstellt. Die Mittelung der Geschwindigkeitswerte erfolgt mit dem Computer. Bei einer Frequenz von 60 entspricht dies einer Messung je Hundertstelsekunde.

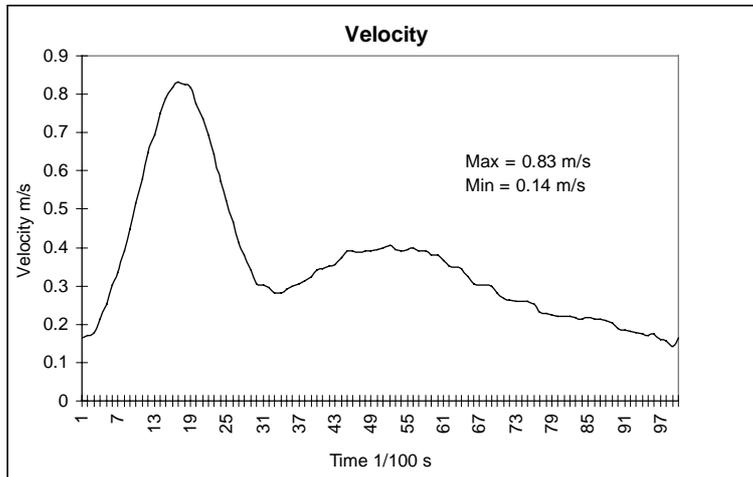


Abb.15:Zeit-Geschwindigkeits-Kurve im Leermodell 15 mm proximal X_0 (Ebene 0, Meßpunkt 5)

Für jeden Querschnitt läßt sich zu jedem gemessenen Zeitpunkt ein Geschwindigkeitsprofil bestehend aus 69 Punkten konstruieren. Jeder Wert dieses Profils stellt die axiale Geschwindigkeit des entsprechenden Punktes zum Zeitpunkt t dar. Die folgende Abbildung zeigt alle 69 Geschwindigkeitswerte zum Zeitpunkt $t = 17$. Betrachtet man die obige Geschwindigkeits-Zeit-Kurve, so fällt $t = 17$ mit dem systolischen Geschwindigkeitsmaximum zusammen:

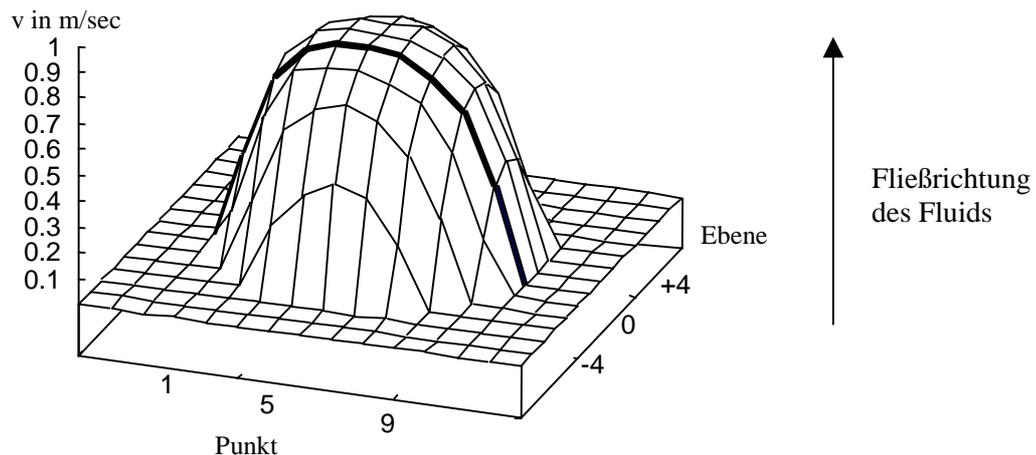


Abb.16: Geschwindigkeitsprofil im Leermodell 15 mm proximal X_0 zum Zeitpunkt $t = 17$

Im Folgenden werden die Ebenen der Modellquerschnitte einzeln dargestellt. Dies vereinfacht den direkten Vergleich der Modelle untereinander, wenn die entsprechenden Ebenen in der gleichen Graphik dargestellt werden.

Im Abbildung 17 sind alle Geschwindigkeitswerte der Ebene -1 (in Abb.16 fett markiert) zum Zeitpunkt des systolischen Maximums ($t=17$) dargestellt. Die rechte Graphik zeigt die Position der Ebene im Gefäß. Hier ist die Ebene -1 in der A.carotis communis (ACC) dargestellt. OW1 steht für „Outer Wall 1“, OW2 für „Outer Wall 2“. OW1 geht in die Außenwand der ACI, OW2 in die Außenwand der ACE über:

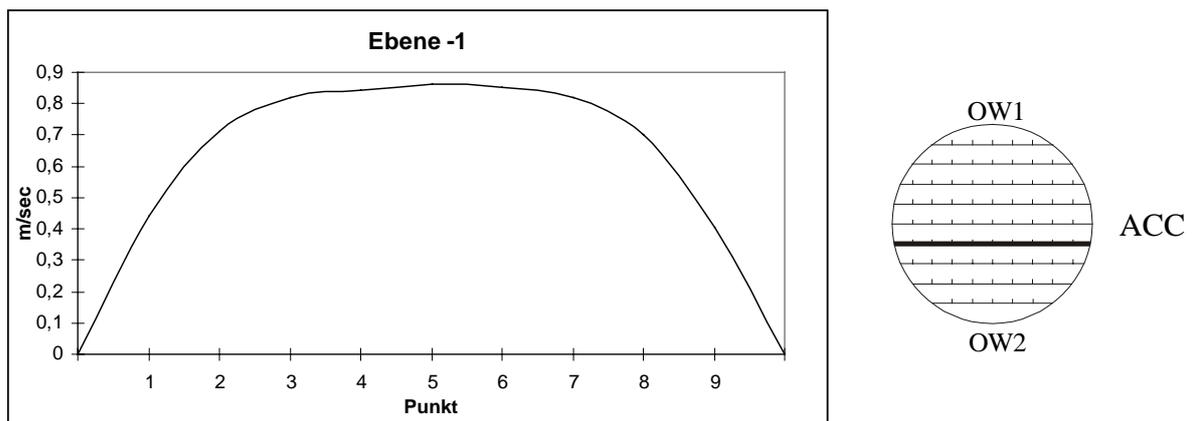


Abb.17: Geschwindigkeitsprofil im Leermodell 15 mm proximal X_0 zum Zeitpunkt $t=17$ (entspricht Phase 60) in Ebene -1.

Im folgenden Ergebnisteil werden die jeweiligen Geschwindigkeitsprofile der einzelnen Modelle den entsprechenden Profilen des Leermodells ohne Stent gegenübergestellt und bewertet. Dabei wird auf die Darstellung aller Querschnittsprofile aus Übersichtsgründen verzichtet. Mit der entsprechenden Software des LDA-Systems lassen sich die Geschwindigkeitsprofile zu jedem beliebigem Zeitpunkt darstellen. Dabei wird ein Pulsationszyklus in 360 Phasen eingeteilt. Das Geschwindigkeitsmaximum der Systole bei $t=17$ entspricht der Phase 60, das Minimum der Diastole bei $t=33$ fällt mit der Phase 120 zusammen. Im Ergebnisteil werden die Geschwindigkeitsprofile deshalb am Maximum der Systole bei Phase 60 bzw. am Minimum der Diastole bei Phase 120 betrachtet. Zu diesen Zeitpunkten sind die Änderungen der Geschwindigkeitsprofile im Vergleich zum Leermodell am stärksten ausgeprägt.

4.2 Endoluminale Doppler-Sonographie

Flowire-Messung erfolgten an folgenden Ebenen:

- ACC: 15 mm proximal der Bifurkation
- ACI: 5 mm, 10 mm und 20 mm distal der Bifurkation
- Messungen in der ACE waren aufgrund der Stents, die teilweise den Abgang des Externa überdeckten nicht möglich.

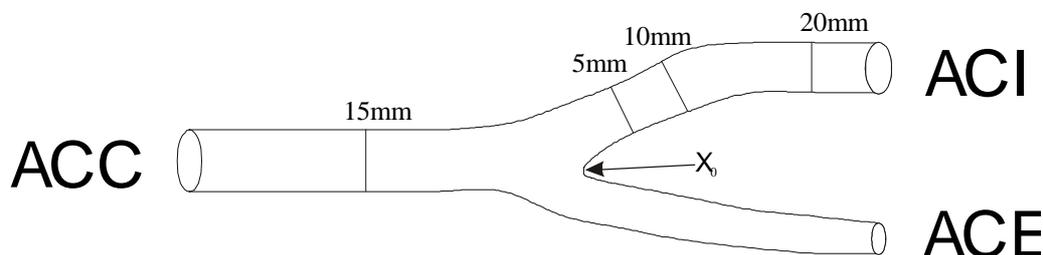


Abb.18: Meßebenen der Flowiremessungen

Wie in Punkt 3.4 (Meßwerteerfassung) schon erwähnt, wird die Flowiresonde über eine Schleuse in den Strömungskreislauf eingebracht. Es werden in vier Querschnitten Messungen durchgeführt. Eine Messung in der A.carotis communis und drei im Verlauf der Interna im Bereich des Stents und distal davon. Bei jeder Messung wird die Spitze der Sonde jeweils 5.2 mm vor der zu messenden Ebene positioniert und mittels Laser genau im Zentrum des Querschnitts plaziert (Ebene 0, Meßpunkt 5). Das eigentliche Meßvolumen der Sonde befindet sich 5.2mm distal der Spitze. Insgesamt werden fünf Hüllkurven in jedem Querschnitt aufgezeichnet (wie in Punkt 3.3.2 gezeigt). Die vom Flowire errechneten Parameter werden tabellarisch zusammengefaßt, gemittelt und anschließend graphisch dargestellt.

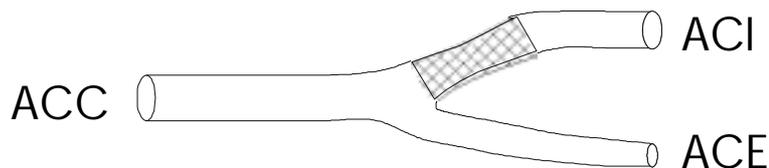
Im Vergleich zu den LDA-Messungen mit 69 Geschwindigkeitswerten pro Querschnitt, mißt die Flowiresonde nur einen Geschwindigkeitswert im Sammelvolumen 5.2 mm distal der Katheterspitze. Zur Auswertung im Ergebnisteil werden die Maximal- und Durchschnittsgeschwindigkeiten herangezogen.

5 Ergebnisse

5.1 Einfluß verschieden positionierter Stents auf das Strömungsprofil Vergleich von Laser-Doppler-Anemometrie-Messungen mit und ohne Stent

In diesem Abschnitt werden die LDA-Messungen der einzelnen Modelle mit den Messungen im Leermodell verglichen. Dabei wird im besonderen auf das Maximum der Systole in Phase 60 und auf das Minimum der Diastole in Phase 120 eingegangen. Hier zeigen sich die deutlichsten Veränderungen gegenüber dem Leermodell. Zum einen werden die Geschwindigkeitsprofile eines gesamten Querschnitts, zum anderen die Profile einer bestimmten Ebene eines Querschnitts dargestellt, um die Unterschiede besser herausarbeiten zu können (siehe Abschnitt 4.1.). Die entsprechende Ebene wird dabei in der jeweiligen Skizze fett markiert. OW1 bedeutet dabei Outerwall 1 und bezieht sich auf die Außenwand der ACI, während OW2 (Outerwall 2) die Außenwand der ACE kennzeichnet.

5.1.1 A.carotis mit Stent I

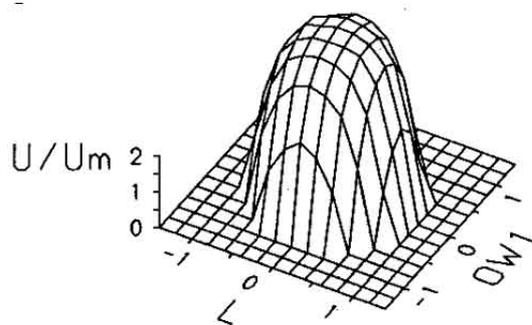


Die obige Skizze zeigt ein Karotismodell mit einem Schneider Wallstent (\varnothing 7 mm / Länge 15 mm (gekürzt)) in der ACI (proximales Ende des Stents an der Bifurkation).

Das Flußverhältnis ACI/ACE bleibt im Stentmodell mit 70.9/29.1 im Vergleich zu 70.3/29.7 im Leermodell nahezu konstant.

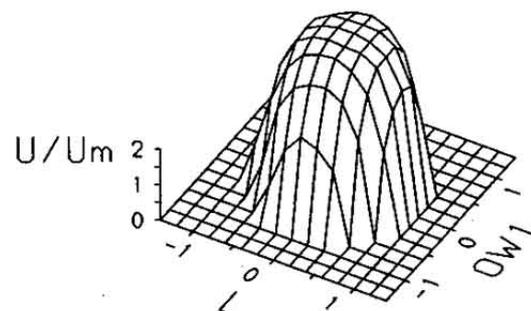
• Stömungsprofile in der Communis

Querschnitt 15 mm proximal der Bifurkation



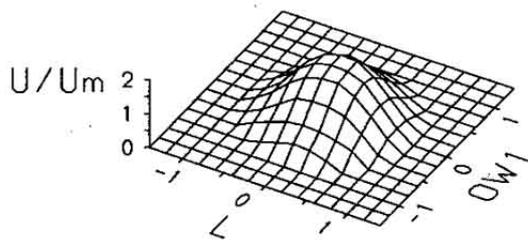
PHASE = 60 DEGREE

ohne Stent



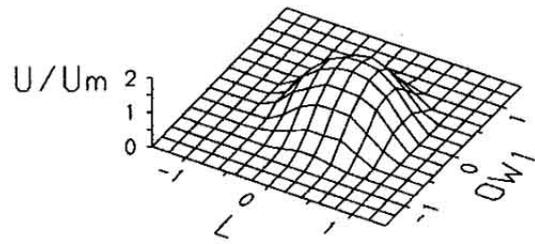
PHASE = 60 DEGREE

mit Stent



PHASE = 120 DEGREE

ohne Stent



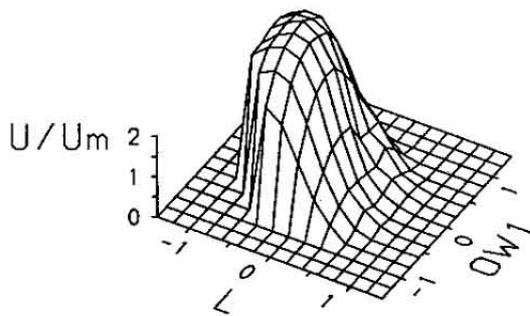
PHASE = 120 DEGREE

mit Stent

Der Stent befindet sich distal der Strömung in der Interna und beeinflusst das Flußprofil nicht. Man mißt identische Geschwindigkeiten.

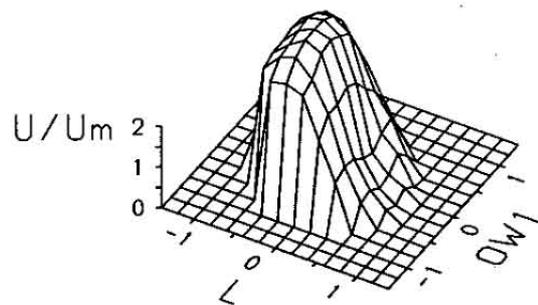
- **Strömungsprofile in der Interna**

Querschnitt 0 mm distal der Bifurkation: direkt proximal des Stents



PHASE = 60 DEGREE

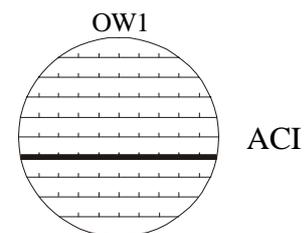
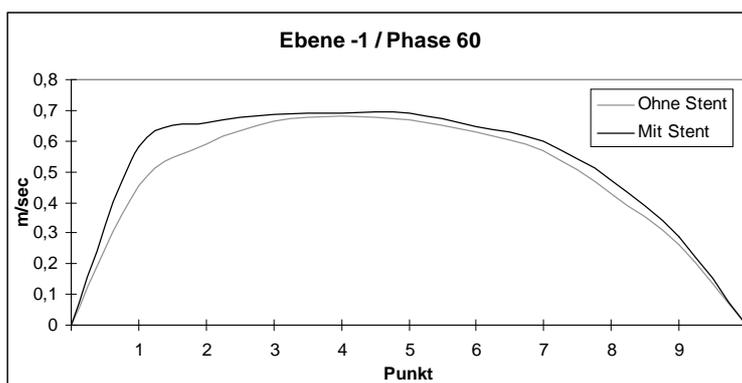
ohne Stent

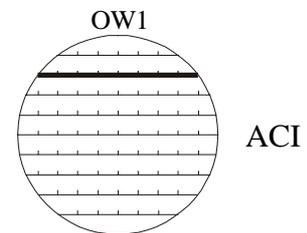
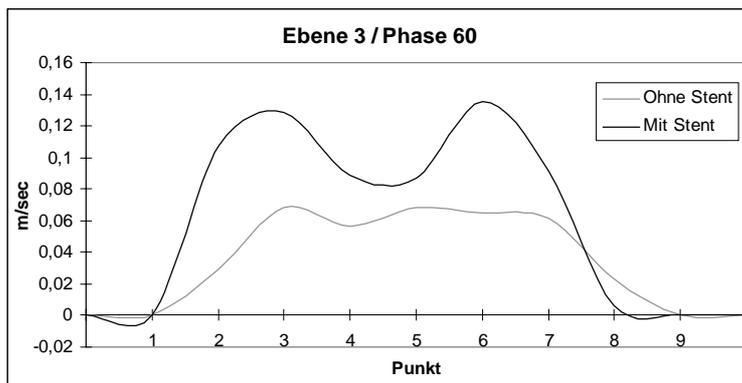
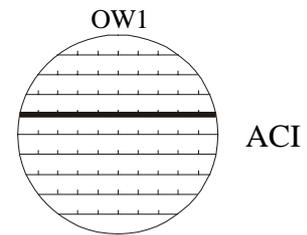
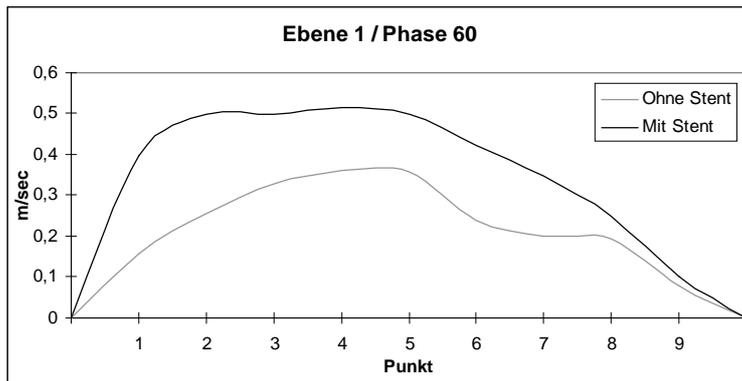


PHASE = 60 DEGREE

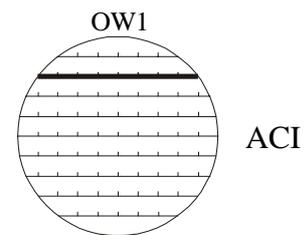
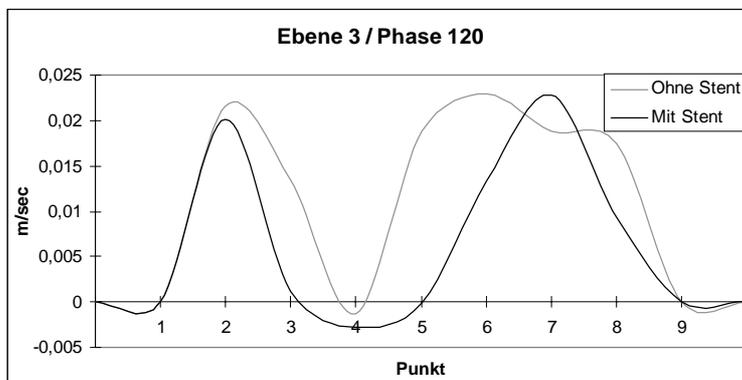
mit Stent

Von der Innenwand bis zur Mitte des Querschnitts treten systolisch wie auch diastolisch keine Veränderungen auf. Ab der Mitte des Querschnitts bis zur Außenwand sind die Geschwindigkeiten in der Systole im Stentmodell um bis zu 0.24 m/sec bei einer Maximalgeschwindigkeit von 0.51 m/sec in dieser Ebene erhöht.





Diastolisch kommt es im Gegensatz zur Systole im Bereich der Außenwand zu einer minimalen Erniedrigung des Geschwindigkeitsprofils.

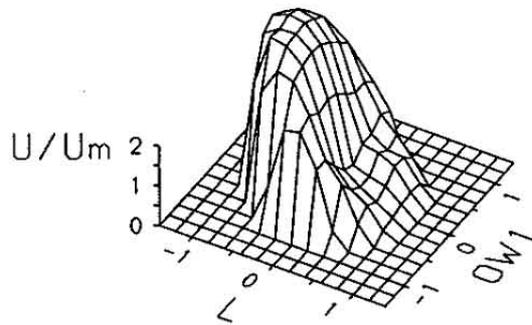


Querschnitte im Stent:

Aufgrund des engen Maschendrahtgitters dieses Stentmodells konnten aus meßtechnischen Gründen nicht immer alle 69 Punkte eines Querschnitts mittels Laser-Doppler-Anemometrie erfaßt werden, so daß zum Teil nur eingeschränkte Aussagen zu den Strömungsprofilen möglich sind. Ebenen mit mehr als zwei Fehlmessungen wurden zur Bewertung nicht herangezogen. Fehlmessungen werden im Folgenden mit einem Kreis gekennzeichnet.

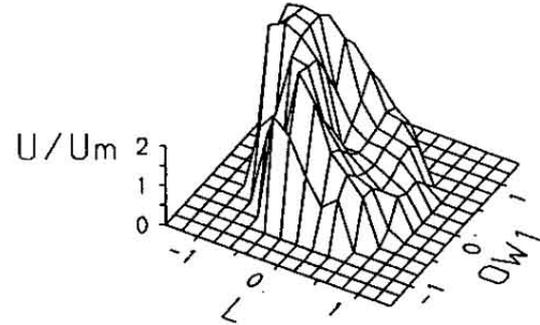
Querschnitt 2.5 mm distal der Bifurcation

Systolisch und diastolisch – soweit zu beurteilen - finden sich innenwandnah bis über die Querschnittsmitte hinaus keine relevanten Veränderungen.



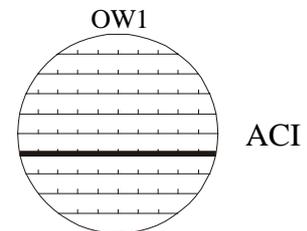
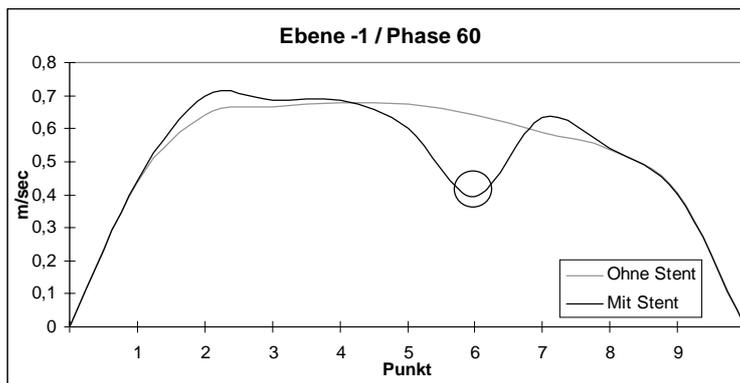
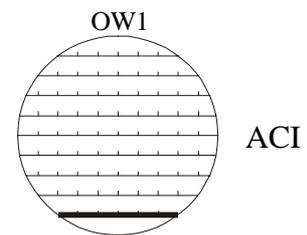
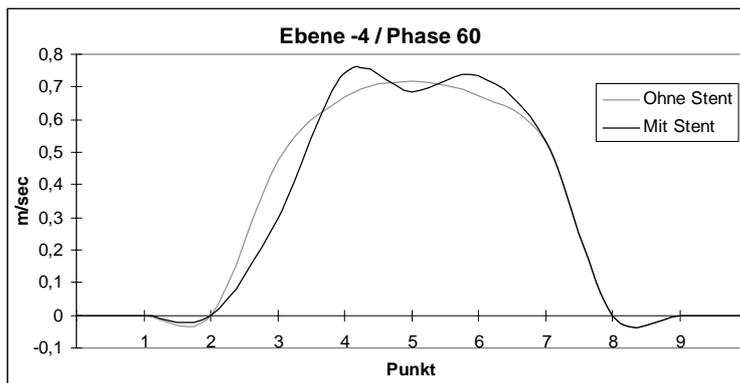
PHASE = 60 DEGREE

ohne Stent

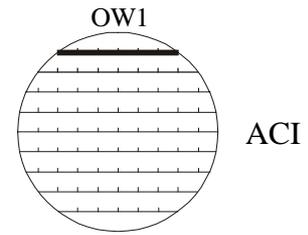
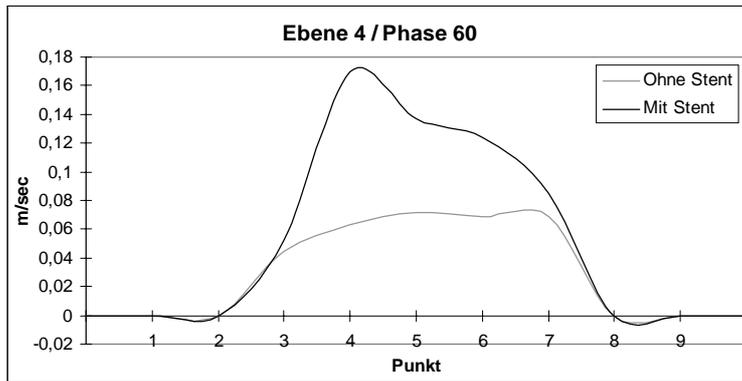
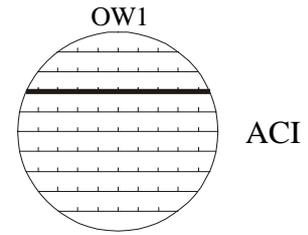
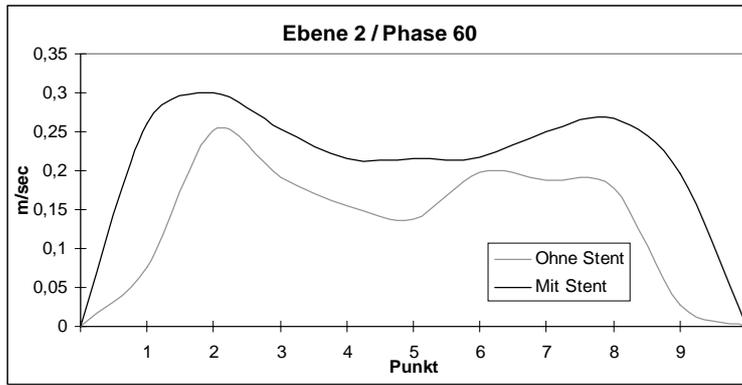


PHASE = 60 DEGREE

mit Stent

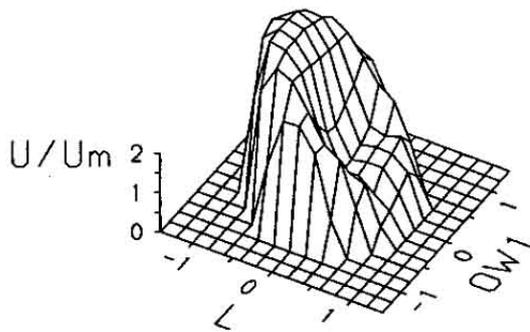


Von Ebene 2 bis zur Außenwand – man befindet sich wieder in der Ablösezone der Interna – zeigen sich v.a. wandnah erhöhte Geschwindigkeiten um bis zu 0.19 m/sec bei Maximalgeschwindigkeiten von 0.30 m/sec, was diastolisch nicht zu erkennen ist .

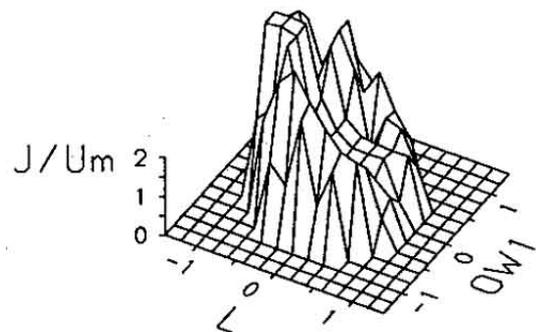


Querschnitt 5 mm distal der Bifurcation

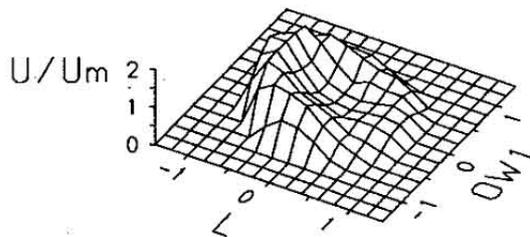
Auch hier findet man systolisch sowie diastolisch – soweit beurteilbar – innenwandnah bis zur Querschnittsmitte keine Veränderungen. Die Zacken im Stentmodell sind durch Fehlmessungen bedingt



PHASE = 60 DEGREE

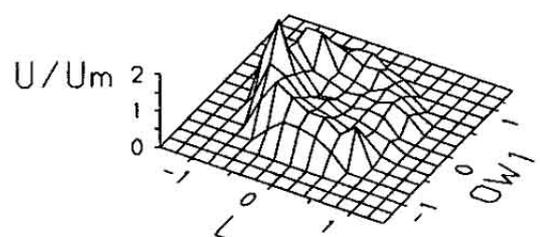


PHASE = 60 DEGREE



PHASE = 120 DEGREE

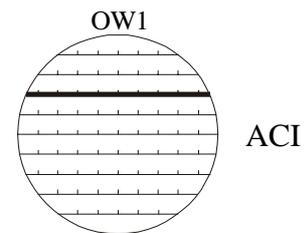
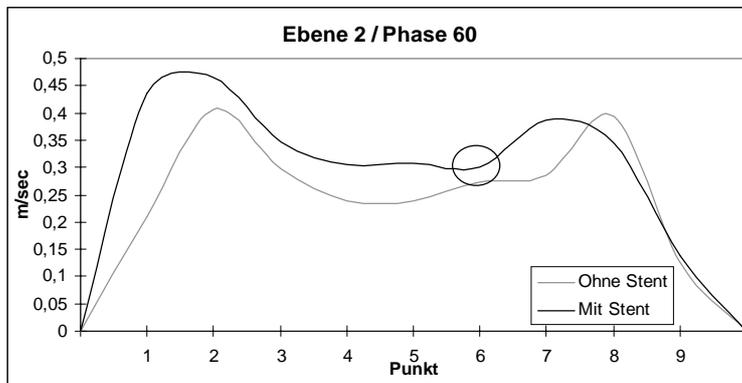
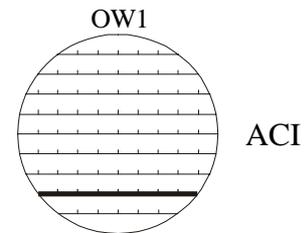
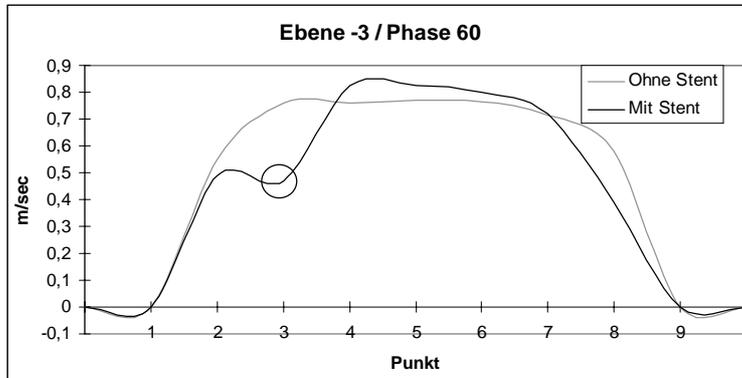
ohne Stent



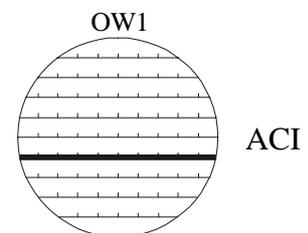
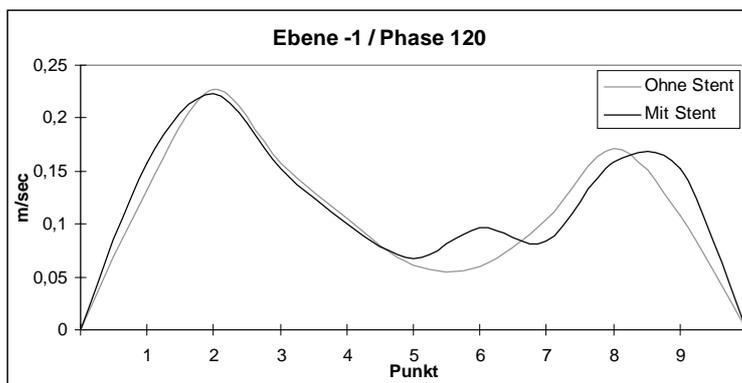
PHASE = 120 DEGREE

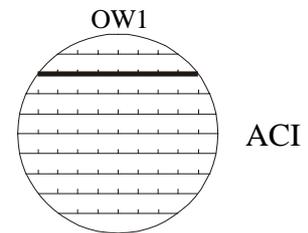
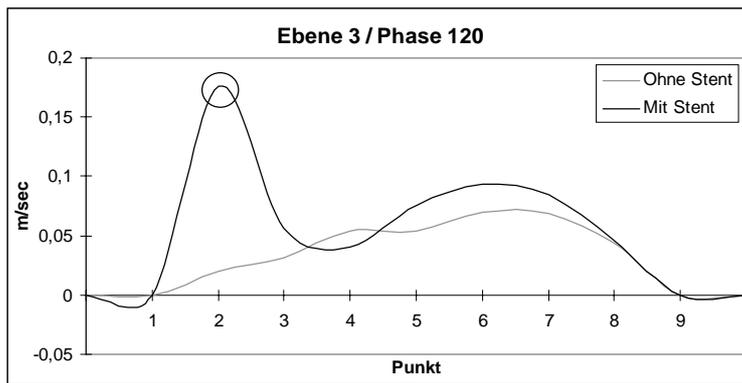
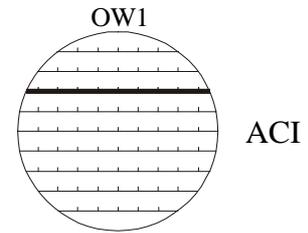
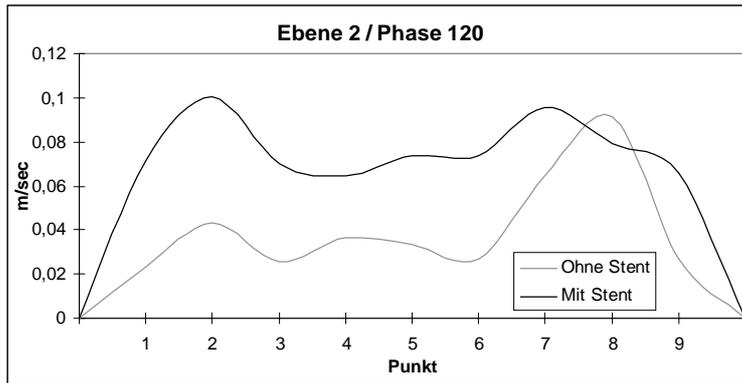
mit Stent

Die Querschnittsmitte selbst kann aufgrund zahlreicher Fehlmessungen nicht beurteilt werden. Wie 2.5mm distal der Bifurcation treten auch in diesem Querschnitt im Bereich der Ablösezone (Ebene 2-4) in Außenwandnähe erhöhte Geschwindigkeiten auf (bis zu 0.22 m/sec bei Maxima von 0.46 m/sec). Im Zentrum der Profile ist diese Erhöhung jedoch nicht so deutlich ausgeprägt wie im 2.5mm-Querschnitt.



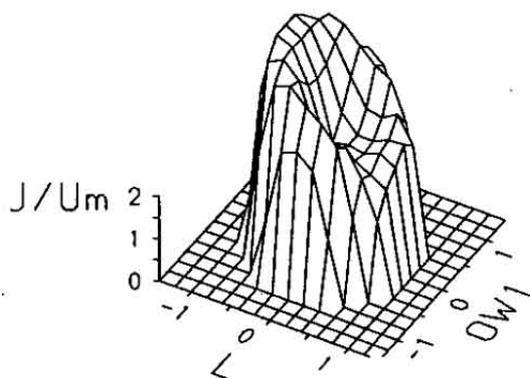
Diastolisch zeigen sich bis zur Querschnittsmitte hin fast identische Querschnittsprofile. Im Bereich der Ablösezone treten im Stentmodell erhöhte Geschwindigkeiten auf.



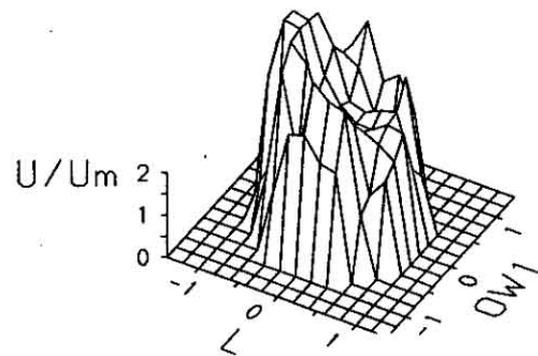


Querschnitt 10 mm distal der Bifurkation

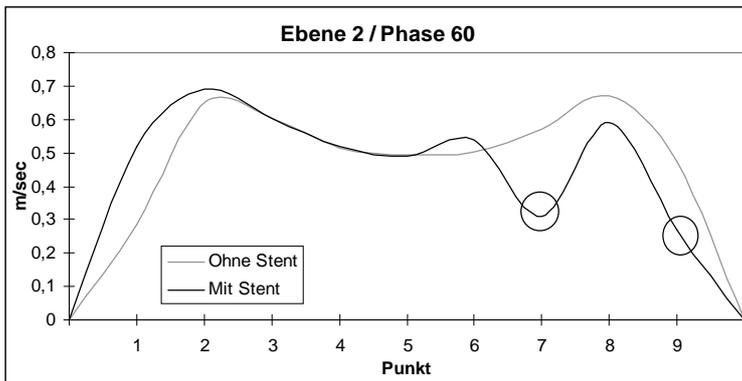
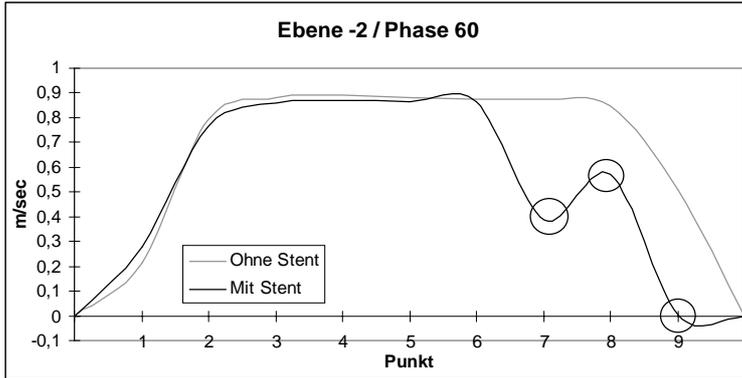
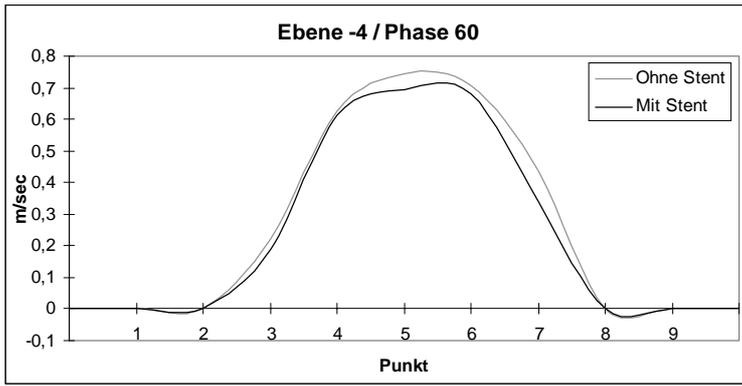
Das Maschendrahtgitter des Stent bedingt eine große Anzahl an Fehlmessungen. Soweit beurteilbar normalisiert sich systolisch sowie diastolisch das Strömungsprofil wieder.



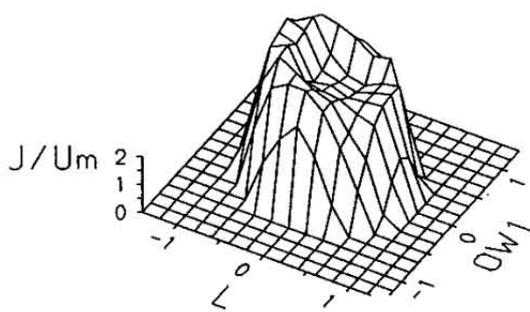
ohne Stent



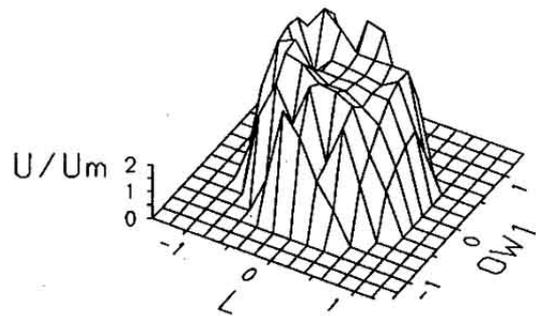
mit Stent



Querschnitt 15 mm distal der Bifurkation: direkt am Ende des Stents

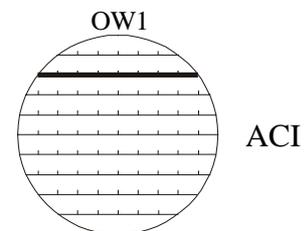
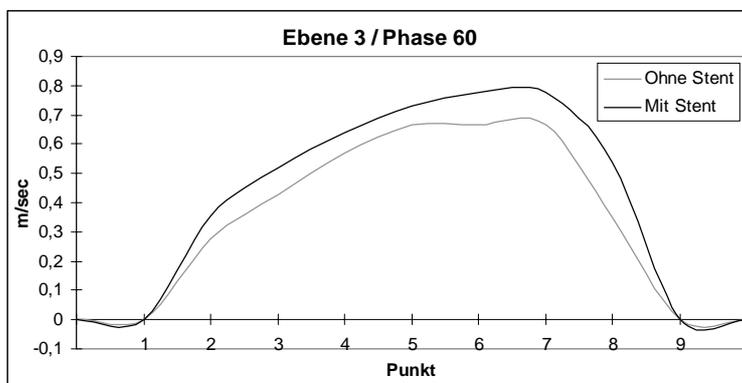
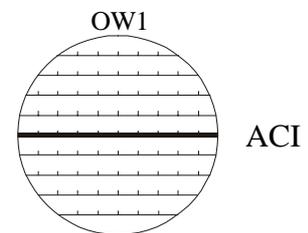
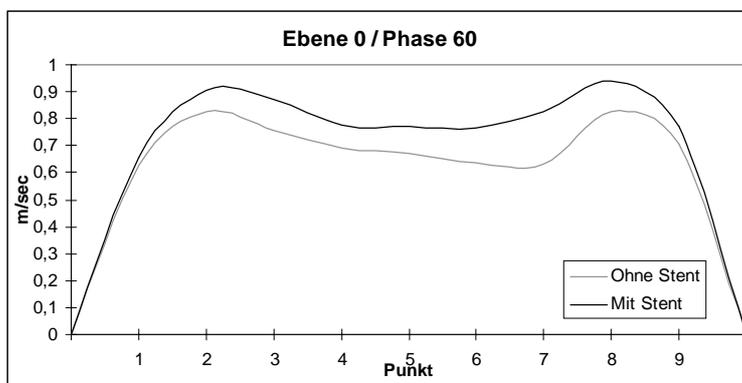
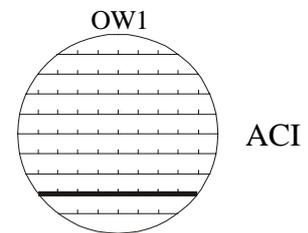
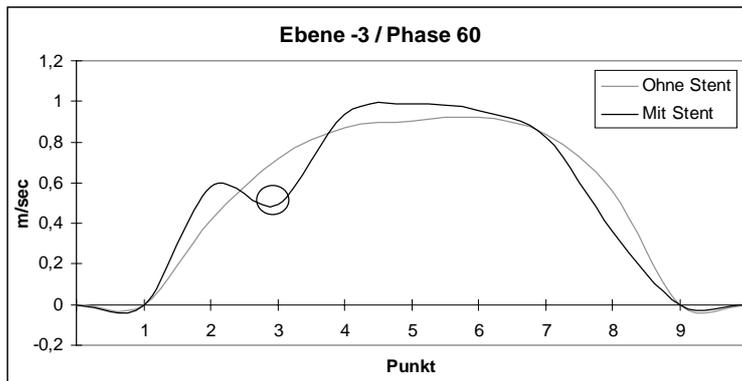


PHASE = 60 DEGREE
ohne Stent

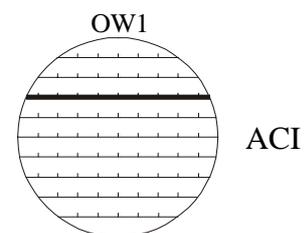
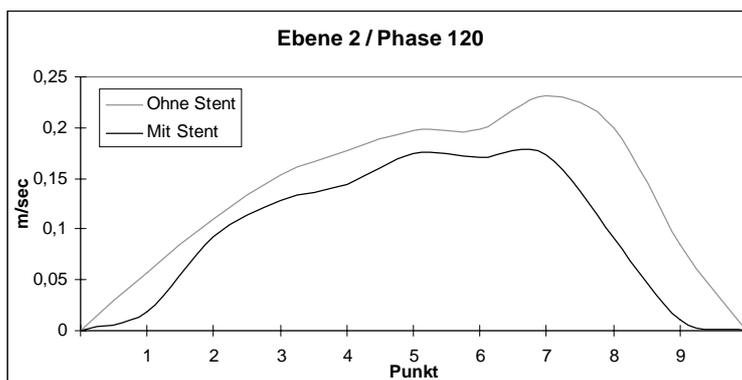


PHASE = 60 DEGREE
mit Stent

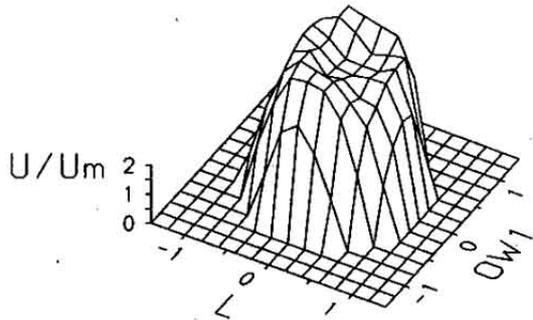
Systolisch ergibt sich über den ganzen Querschnitt eine durchschnittliche Geschwindigkeitserhöhung um ca. 0.10 m/sec.



Diastolisch bleiben die Geschwindigkeiten zur Innenwand hin gleich. Ab der Querschnittsmitte bis zur Außenwand findet man um bis zu 0.11 m/sec erniedrigte Werte.

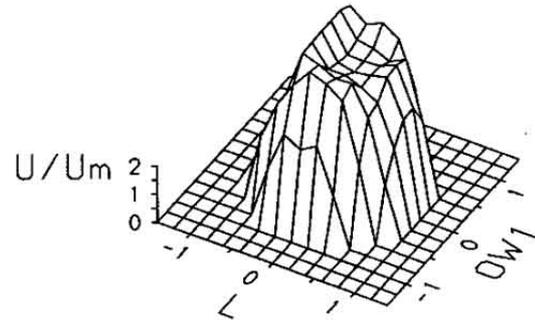


Querschnitt 20 mm distal der Bifurkation: hinter dem Stent



PHASE = 60 DEGREE

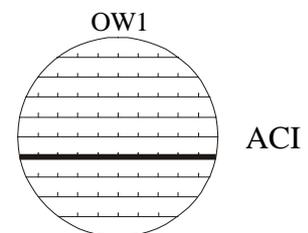
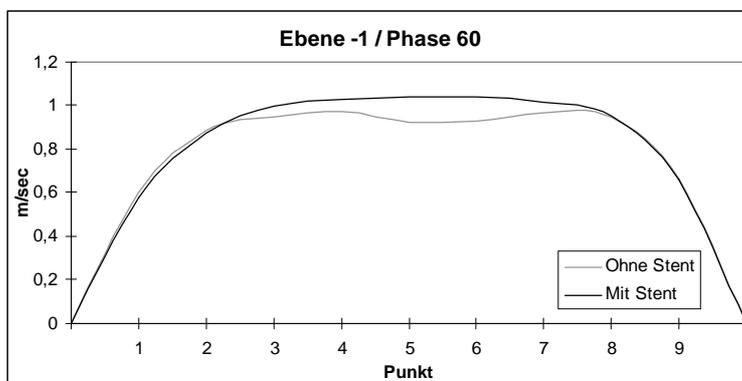
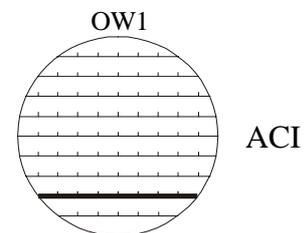
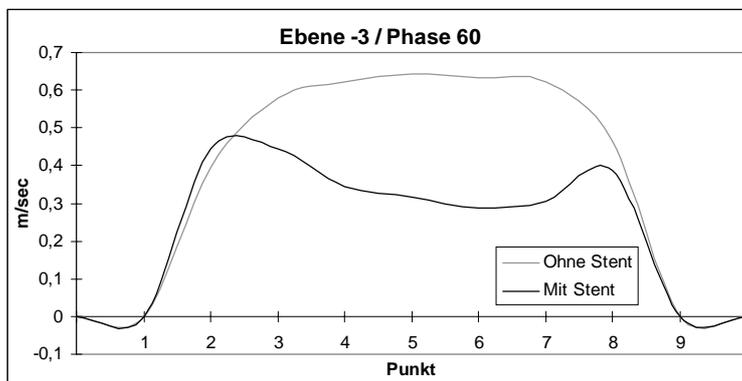
ohne Stent



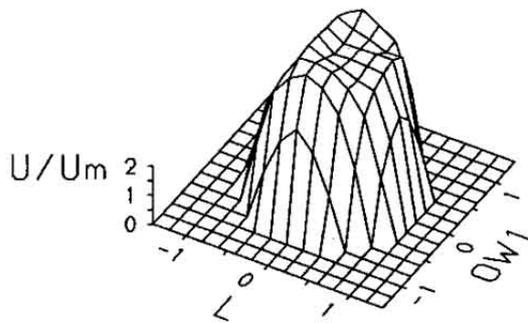
PHASE = 60 DEGREE

mit Stent

An der Innenwand (Ebene -4 bis -2) kommt es zu starken Geschwindigkeitserniedrigungen von bis zu 0.35 m/sec bei Maximalgeschwindigkeiten von bis zu 0.92 m/sec. Ab Querschnittsmitte (Ebene -1) sind die Profile nahezu identisch. Auch diastolisch treten in diesem Bereich kleinere Schwankungen auf.

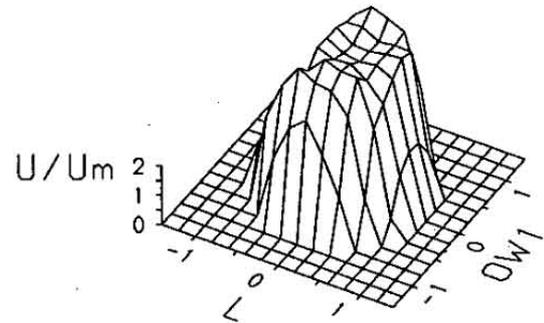


Querschnitt 25 mm distal der Bifurkation



PHASE = 60 DEGREE

ohne Stent



PHASE = 60 DEGREE

mit Stent

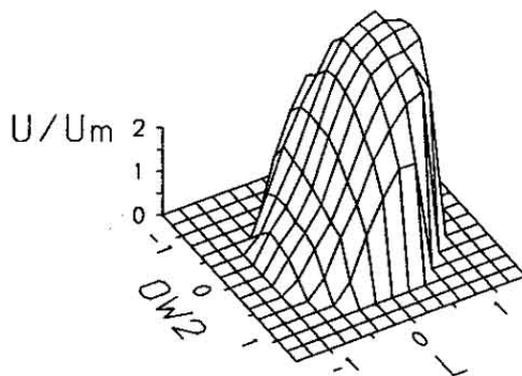
An der Innenwand findet man im Stentmodell im Vergleich zum Leermodell wie im Querschnitt 20mm distal X_0 eine Ablösezone. Von der Querschnittsmitte bis zur Außenwand sind die Profile identisch.

- **Strömungsprofile in der Externa**

Querschnitt 0 mm – 5 mm distal der Bifurkation

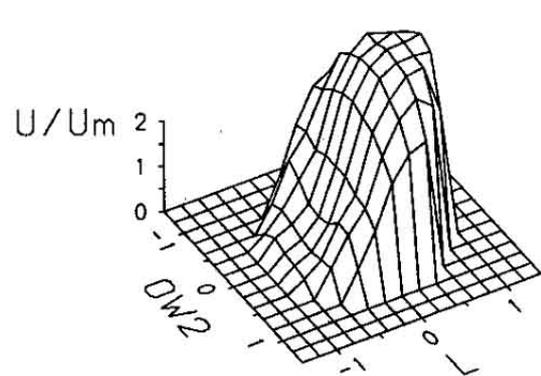
Durch Geschwindigkeitserniedrigungen an der Außenwand, die v.a. in 0mm besonders stark ausgeprägt sind (s. unten), tritt die Ablösezone etwas deutlicher hervor.

Querschnitt 0 mm distal der Bifurkation



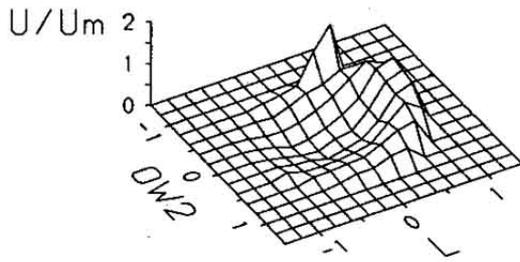
PHASE = 60 DEGREE

ohne Stent



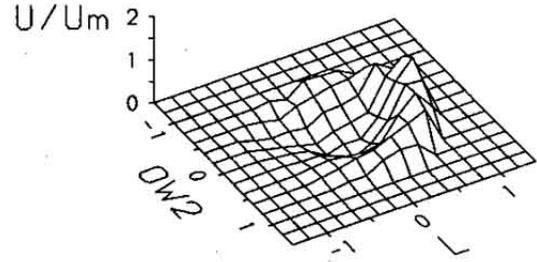
PHASE = 60 DEGREE

mit Stent



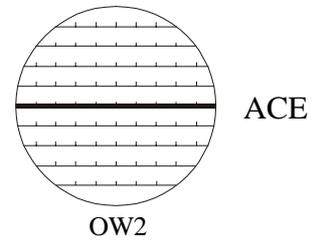
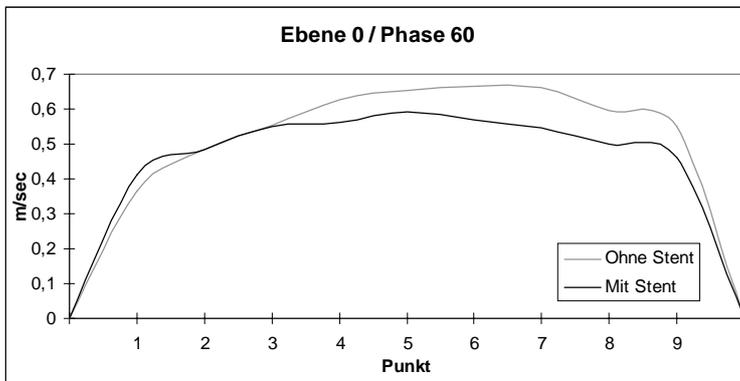
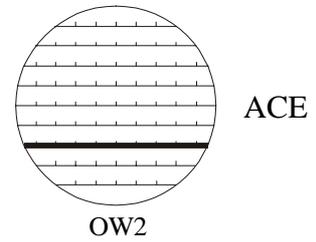
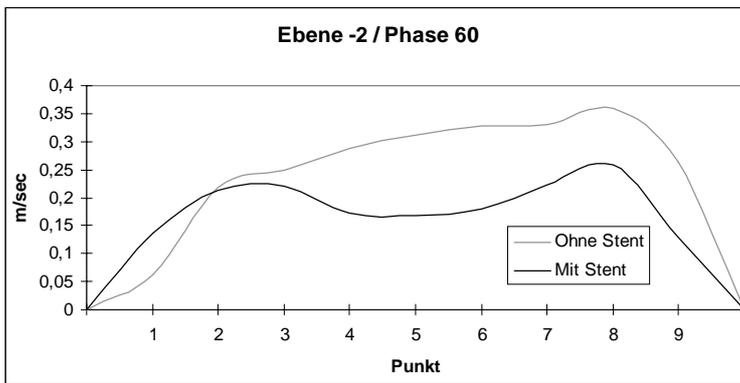
PHASE = 120 DEGREE

ohne Stent

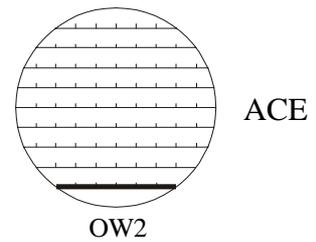
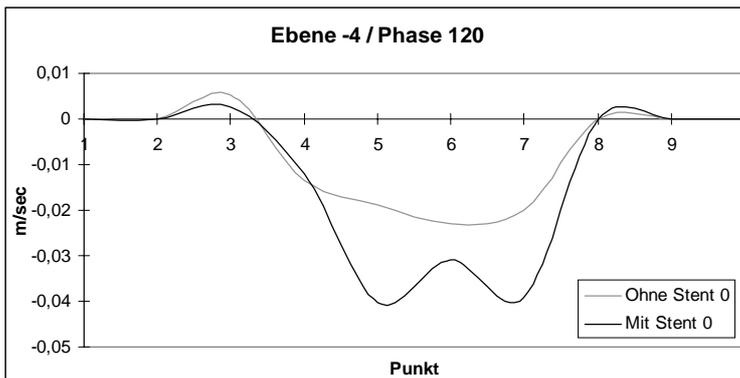


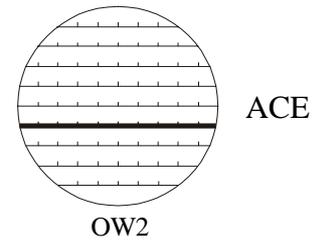
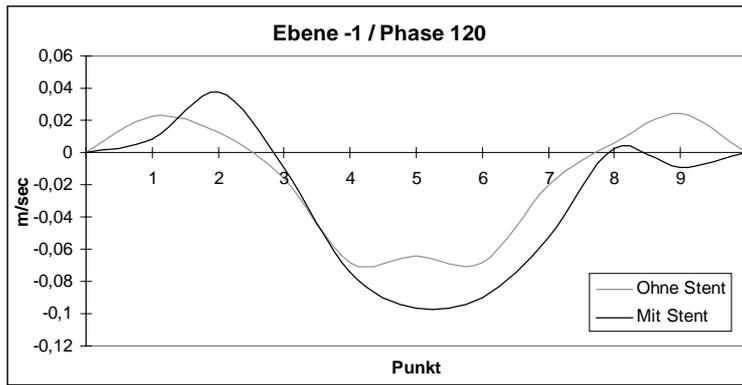
PHASE = 120 DEGREE

mit Stent

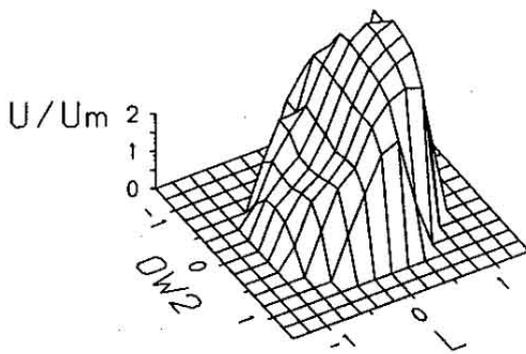


Diastolisch ist dieser Unterschied geringer ausgeprägt.

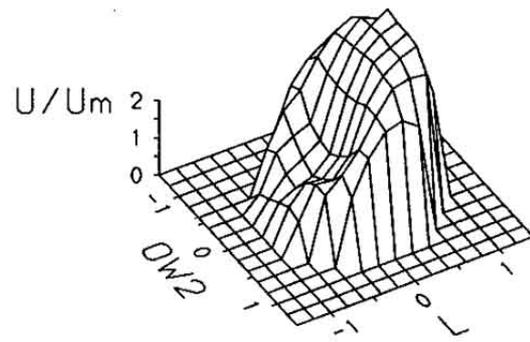




Querschnitt 2.5 mm distal der Bifurcation

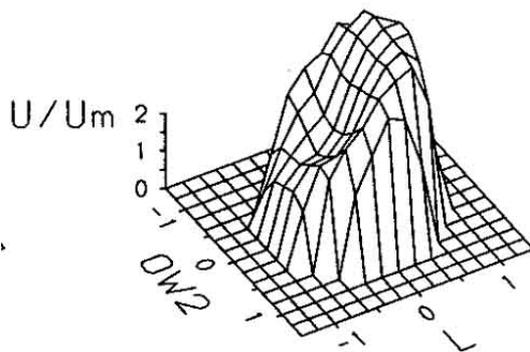


PHASE = 60 DEGREE
ohne Stent

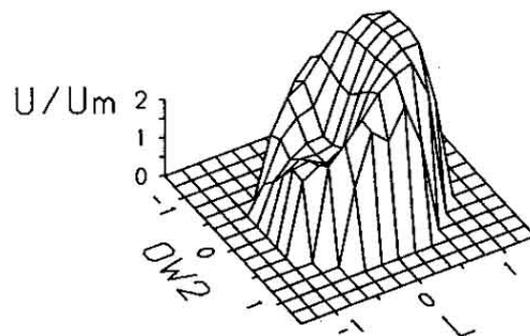


PHASE = 60 DEGREE
mit Stent

Querschnitt 5 mm distal der Bifurcation



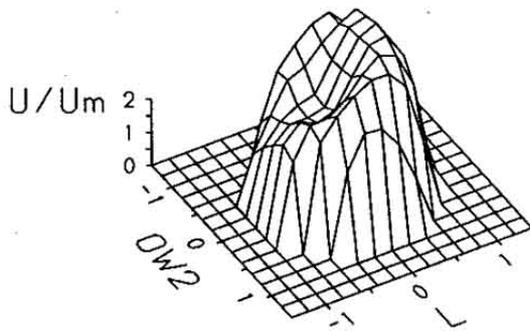
PHASE = 60 DEGREE
ohne Stent



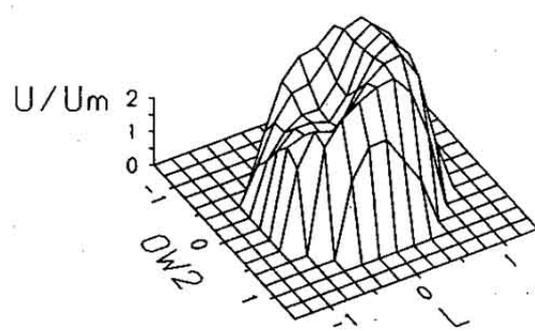
PHASE = 60 DEGREE
mit Stent

Querschnitt 10 mm distal der Bifurkation

Ab hier finden sich wieder nahezu identische Geschwindigkeitsprofile.



PHASE = 60 DEGREE

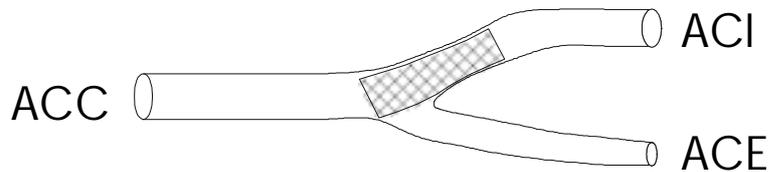


PHASE = 60 DEGREE

Zusammenfassung:

1. Das Flußverhältnis ACI/ACE bleibt mit 70.9/29.1 im Vergleich zu 70.3/29.7 nahezu unverändert, verschiebt sich jedoch zugunsten der Interna. Durch die Dehnung des Stents wird das Gefäßlumen erweitert und der Strömungswiderstand sinkt.
2. Unmittelbar proximal des Stents kommt es lediglich im Bereich der Ablösezone im Vergleich zum LeermodeLL zu systolischen Geschwindigkeitserhöhungen von bis zu 0.24 m/sec, während diastolisch eine minimale Geschwindigkeitserniedrigung zu verzeichnen ist.
3. Im Stent selbst finden sich nur im Bereich der Ablösezone systolisch erhöhte Geschwindigkeiten von bis zu 0.19 m/sec bei ansonsten normalen Strömungsprofil. Die Ablösezone ist jedoch auch hier noch deutlich erkennbar. Der Stent beruhigt somit die Strömung am Abgang der Interna. 10 mm innerhalb des Stent normalisiert sich das Profil wieder. Am Ende des Stents treten um 0.1 m/sec erhöhte Geschwindigkeiten auf.
4. 5 mm und 10 mm distal des Stents sieht man im Bereich der Innenwand erniedrigte Geschwindigkeiten, während sonst keine Unterschiede zu verzeichnen sind.
5. Im Gegensatz zur Interna, wo im Bereich der Ablösezone erhöhte Geschwindigkeiten auftreten ist in der Externa im Bereich von 0 mm bis 5 mm distal der Bifurkation die Ablösezone stärker ausgeprägt, d.h. die Geschwindigkeiten sind dort erniedrigt. Obwohl das Flußverhältnis nur geringfügig zugunsten der Interna verschoben ist und sonst keine Änderungen in der Externa auftreten, scheint die Ablösezone ein Bereich der Gefäßgabelung zu sein, in dem sich geringe Änderungen der Strömung bemerkbar machen.

5.1.2 A.carotis mit Stent II



Die obige Skizze zeigt ein Karotismodell mit Schneider Wallstent (6 / 25 (auf 15mm gekürzt)), der von der A.carotis interna kommend in den Bulbus der A.carotis ragt und dabei vollständig den Abgang der A.carotis externa überbrückt.

5.1.2.1 Flußverhältnis ACI zu ACE 75 zu 25

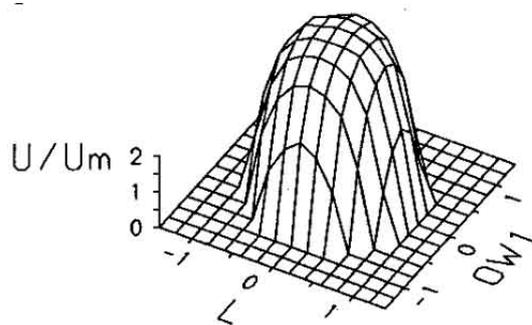
Das Flußverhältnis ACI/ACE verschiebt sich von 70.3/29.7 auf 75.1/24.9.

Im Anschluß wurde das Flußverhältnis wieder auf 70/30 korrigiert und das Modell nochmals vermessen.

- **Stömungsprofile in der Communis**

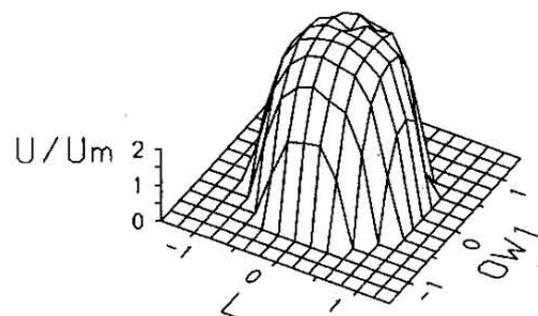
Querschnitt 15 mm proximal der Bifurkation

Der Stent befindet sich distal des Querschnitts. Man mißt identische Flußprofile.



PHASE = 60 DEGREE

ohne Stent



PHASE = 60 DEGREE

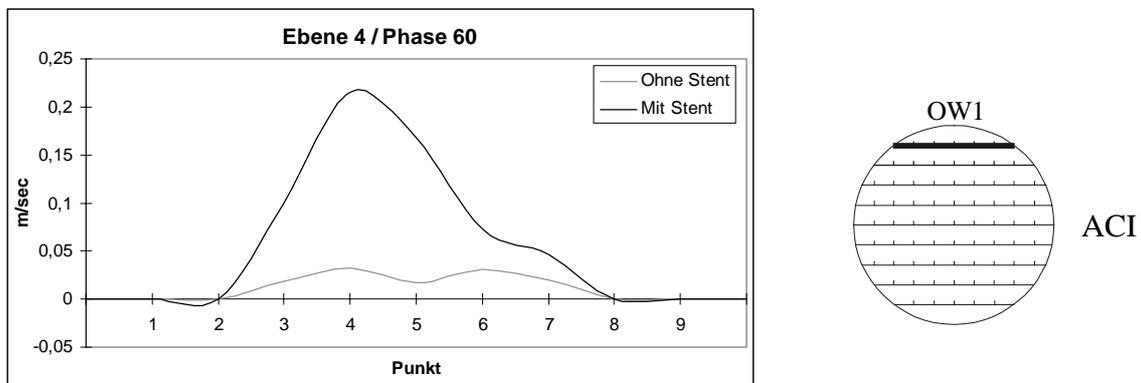
mit Stent

- **Strömungsprofile in der Interna**

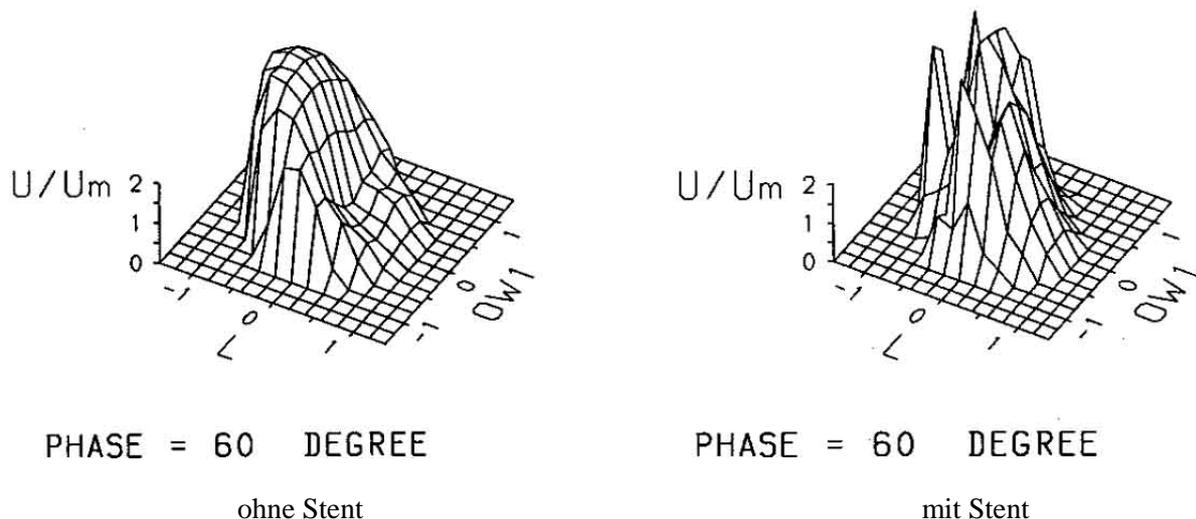
Der Stent endet 10 mm distal der Bifurkation. Wie im Modell unter 5.1.1. konnte auch in diesem Modell aufgrund des engen Maschendrahtgitters nur eingeschränkt mit Laser gemessen werden. Fehlmessungen werden mit einem Kreis gekennzeichnet.

Querschnitt 0 mm distal der Bifurkation

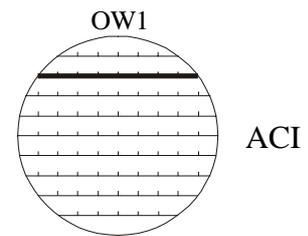
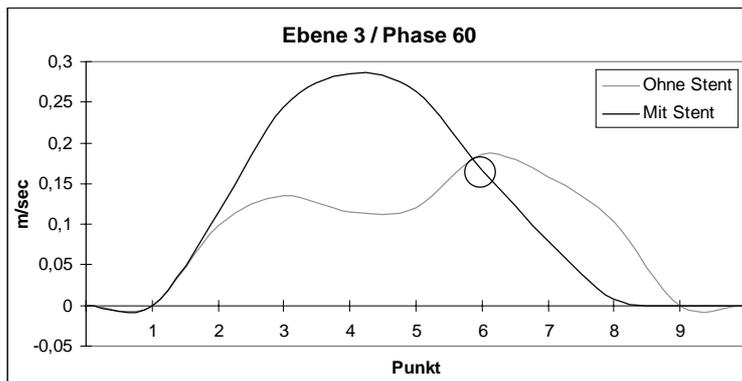
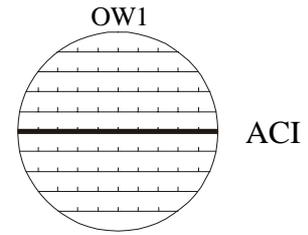
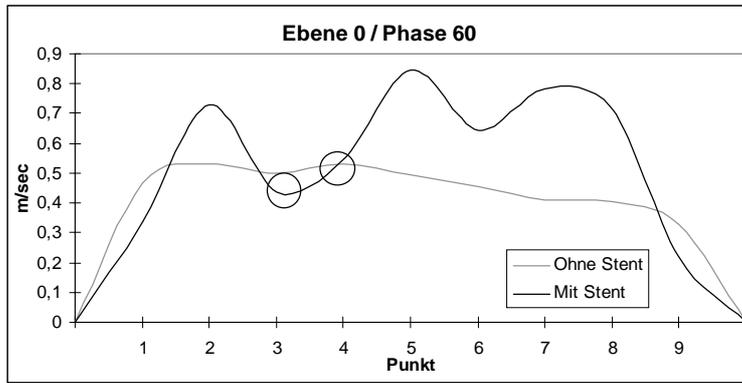
Aufgrund zahlreicher Fehlmessungen konnte nur Ebene 4 (direkt an der Außenwand) zur Auswertung herangezogen werden. Hier treten im Stentmodell deutlich erhöhte Geschwindigkeiten auf.



Querschnitt 2.5 mm distal der Bifurkation

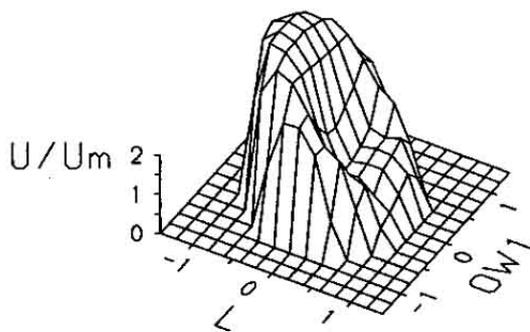


In den ersten drei Ebenen sind keine Aussagen möglich. In der Querschnittsmitte sind die Geschwindigkeiten im Stent um bis zu 0.35 m/sec bei einer Maximalgeschwindigkeit von 0.84m/sec erhöht. Dies trifft auch für die diastolischen Messungen zu.

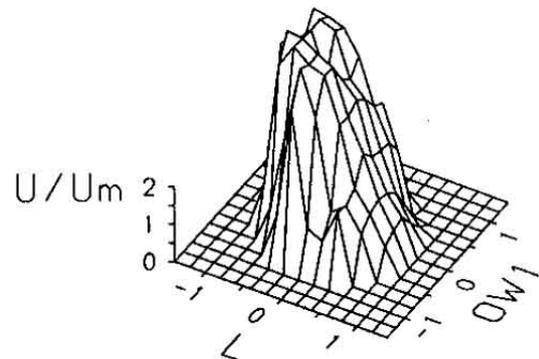


Auch zur Außenwand hin bleiben diese Geschwindigkeitserhöhungen deutlich bestehen, so daß in diesem Bereich die typische Sesselform der Profile verloren geht. Diastolisch zeigt sich das gleiche Bild mit Geschwindigkeitserhöhungen an der Außenwand.

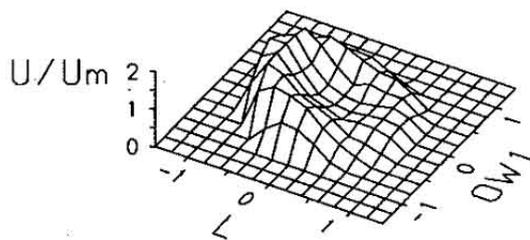
Querschnitt 5 mm distal der Bifurcation



PHASE = 60 DEGREE

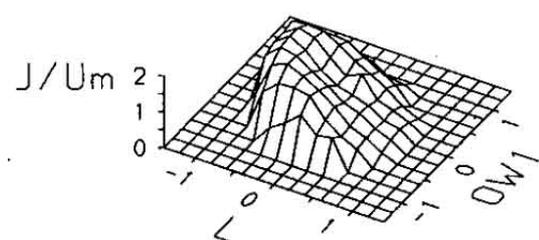


PHASE = 60 DEGREE



PHASE = 120 DEGREE

ohne Stent

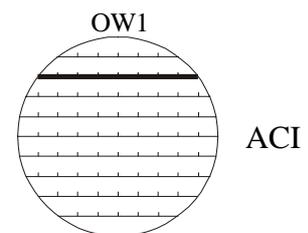
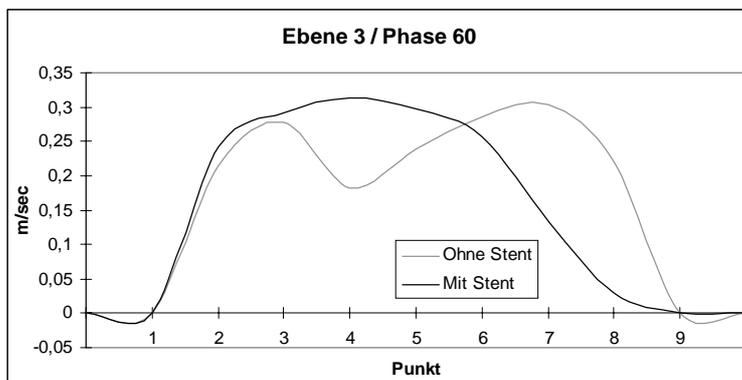
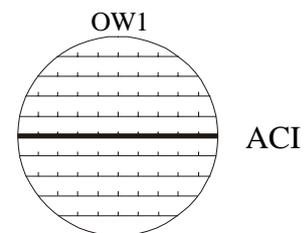
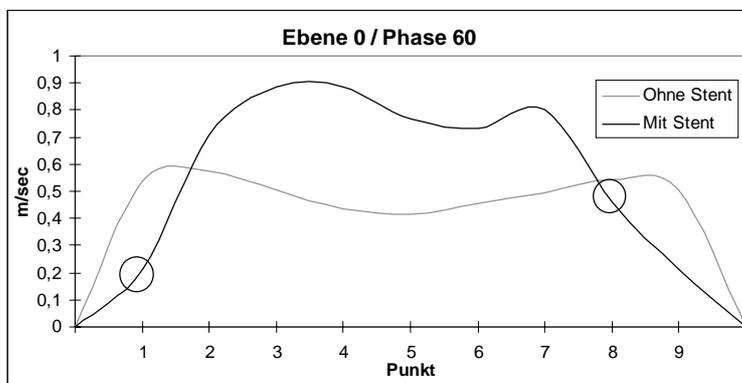
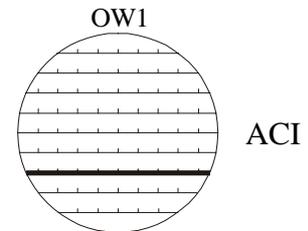
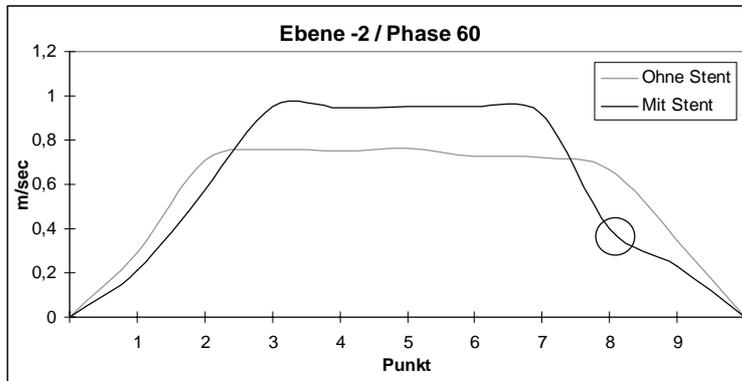


PHASE = 120 DEGREE

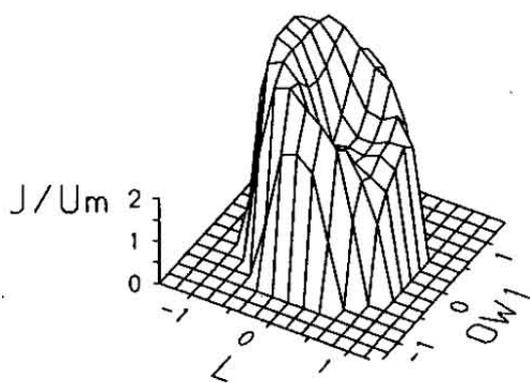
mit Stent

Die Geschwindigkeitsprofile sind über den ganzen Querschnitt hinweg stark erhöht. Man erkennt dies v.a. im zentralen Bereich des Querschnitts, während die Geschwindigkeiten direkt am Rand schwer zu beurteilen sind.

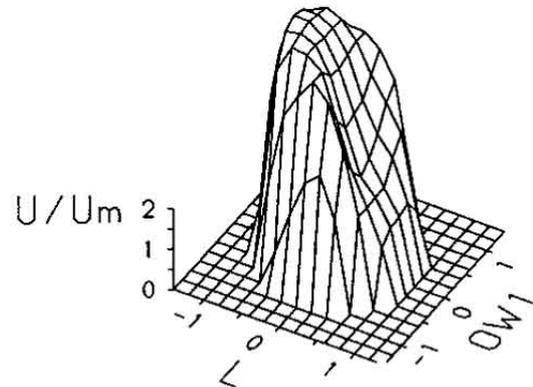
Zur Außenwand hin wird dieser Effekt schwächer, die typische Sesselform bildet sich jedoch auch hier nicht aus.



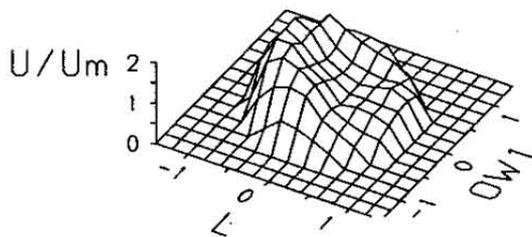
Querschnitt 10 mm distal der Bifurkation: direkt distal des Stents



PHASE = 60 DEGREE

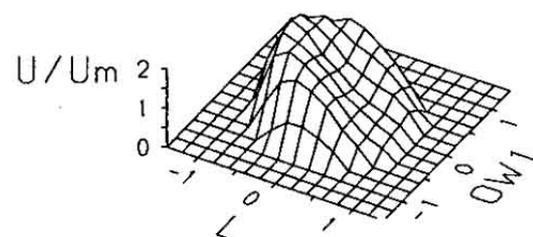


PHASE = 60 DEGREE



PHASE = 120 DEGREE

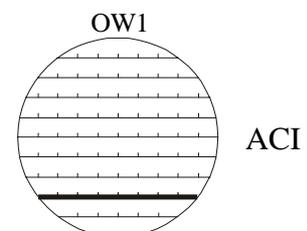
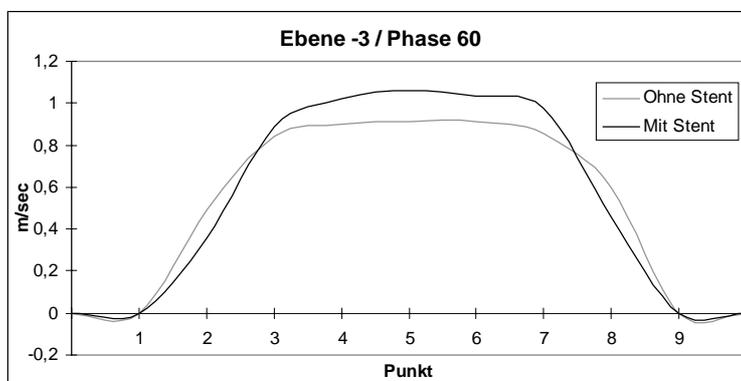
ohne Stent

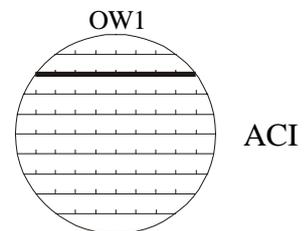
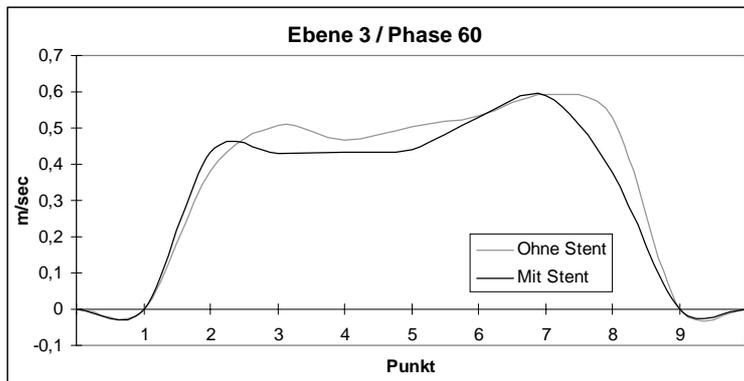
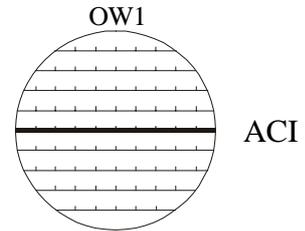
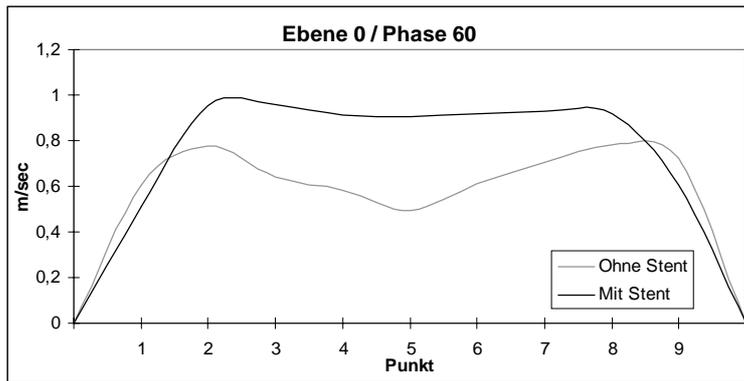


PHASE = 120 DEGREE

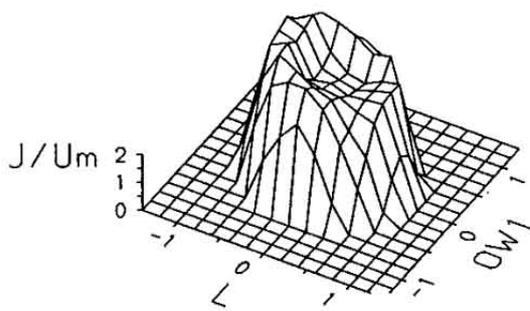
mit Stent

Über den ganzen Querschnitt hinweg sind die Randgeschwindigkeiten durchweg erniedrigt, während alle sonstigen Werte gleichmäßig erhöht sind. Diese Erhöhung nimmt zur Querschnittsmitte hin zu und erreicht im Zentrum mit 0.41 m/sec bei einer Maximalgeschwindigkeit von 0.90 m/sec ihr Maximum. Lediglich an der Außenwand sind die Geschwindigkeiten im Stent erniedrigt. Insgesamt erkennt man eine deutliche Abschwächung der Sesselform in der Ablösezone.



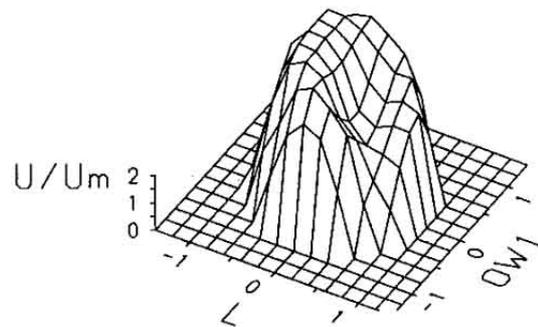


Querschnitt 15 mm distal der Bifurkation: 5 mm distal des Stents



PHASE = 60 DEGREE

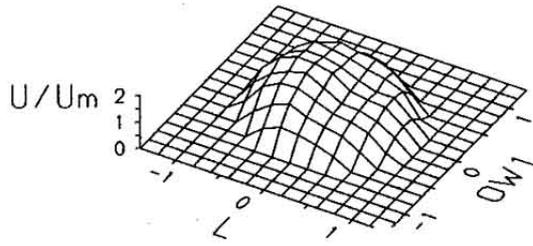
ohne Stent



PHASE = 60 DEGREE

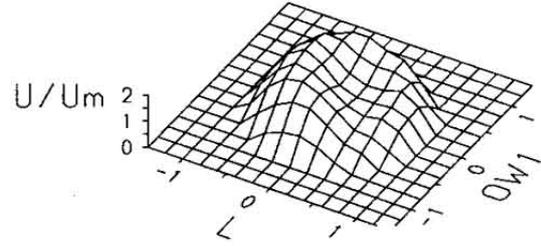
mit Stent

Die Verschmälerung des Fluprofilis wie im vorhergehenden Querschnitt mit randnah erniedrigten Geschwindigkeiten ist nicht mehr sichtbar. Doch tritt auch hier zur Mitte hin eine konstante Erhöhung und Begradigung der Profile auf, die nach außen hin abnimmt und direkt an der Außenwand wieder beobachtet werden kann.



PHASE = 120 DEGREE

ohne Stent



PHASE = 120 DEGREE

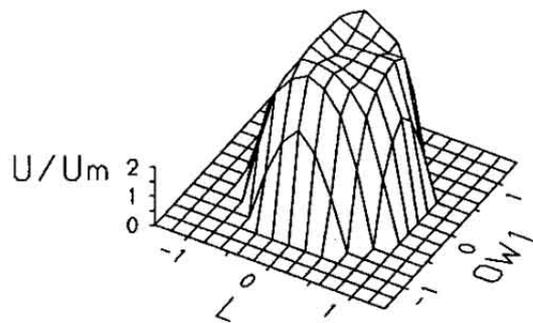
mit Stent

Diastolisch sieht man zur Mitte hin eine Eindellung des Flußprofils.

Querschnitt 20 mm distal der Bifurkation

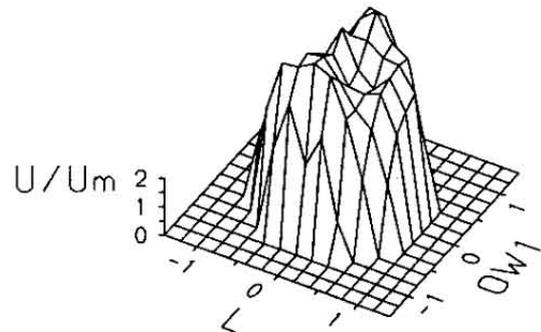
Bei insgesamt erhöhten Geschwindigkeiten bleiben die Veränderungen des vorherigen Querschnitts erhalten.

Querschnitt 25 mm distal der Bifurkation



PHASE = 60 DEGREE

ohne Stent



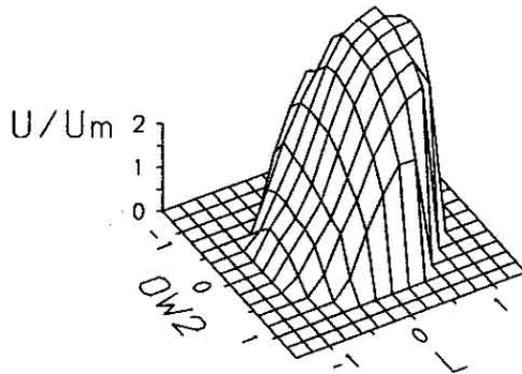
PHASE = 60 DEGREE

mit Stent

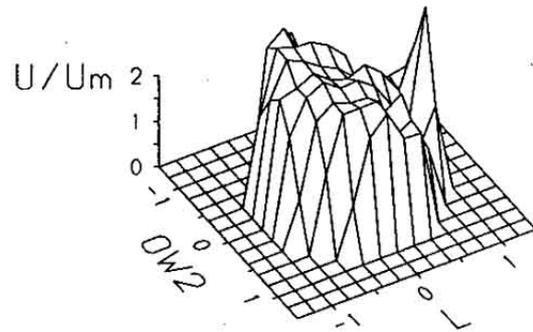
Im unteren linken Innenwandbereich kommt es zur starken Erhöhung der Geschwindigkeiten, während sich im restlichen Querschnitt die Flußgeschwindigkeiten wieder normalisiert haben.

- **Strömungsprofile in der Externa: direkt distal des Stentsgitters**

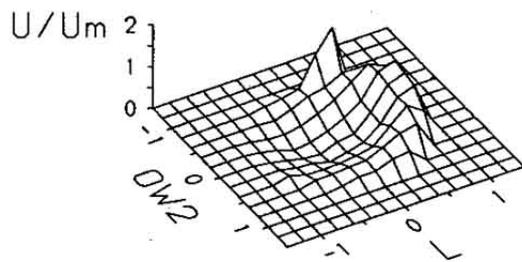
Querschnitt 0 mm distal der Bifurkation



PHASE = 60 DEGREE

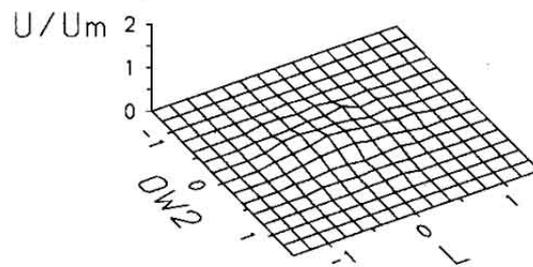


PHASE = 60 DEGREE



PHASE = 120 DEGREE

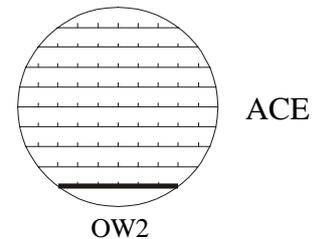
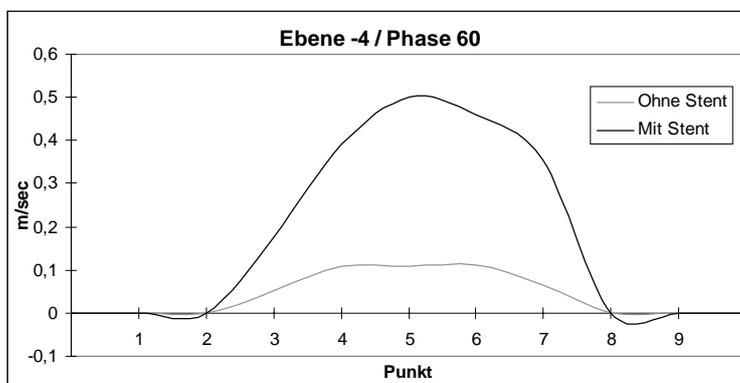
ohne Stent

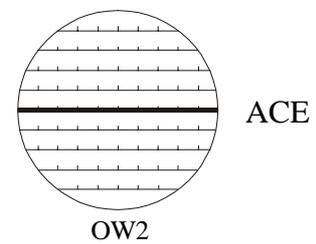
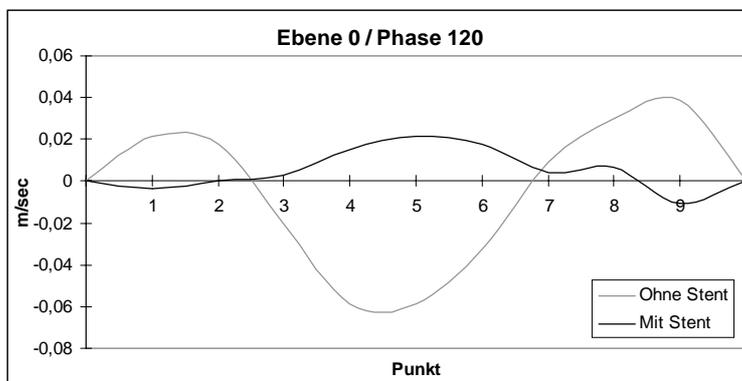
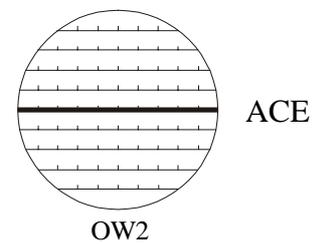
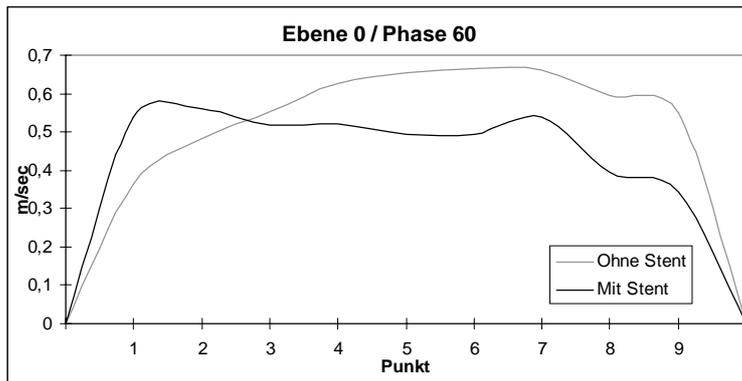
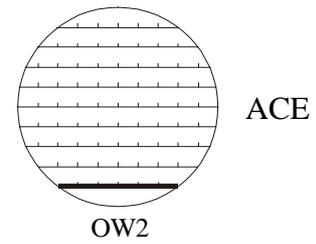
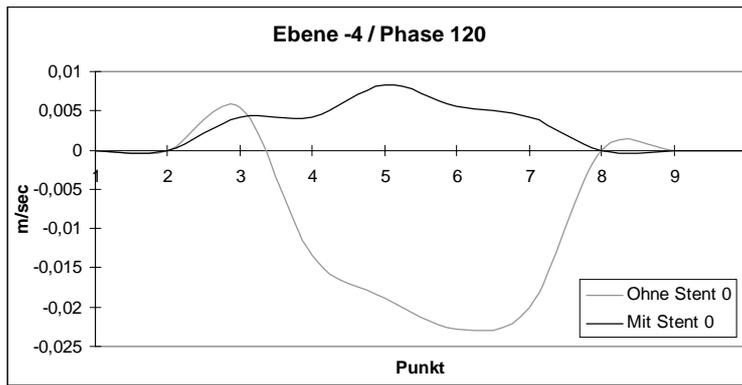


PHASE = 120 DEGREE

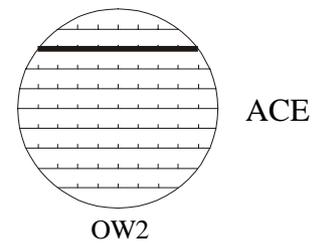
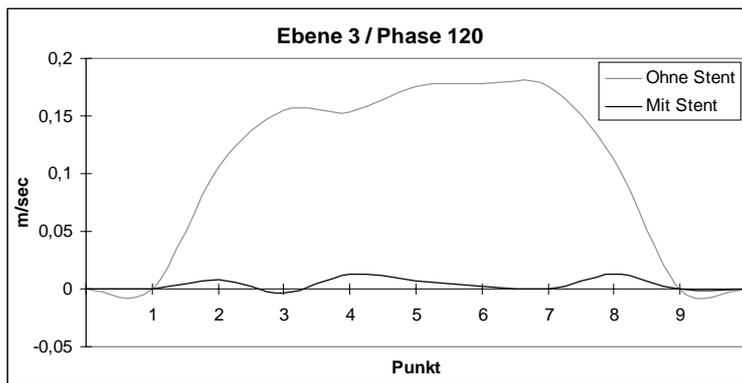
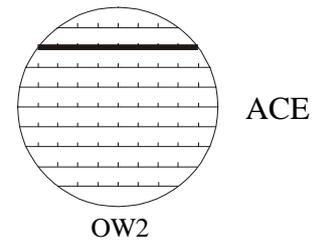
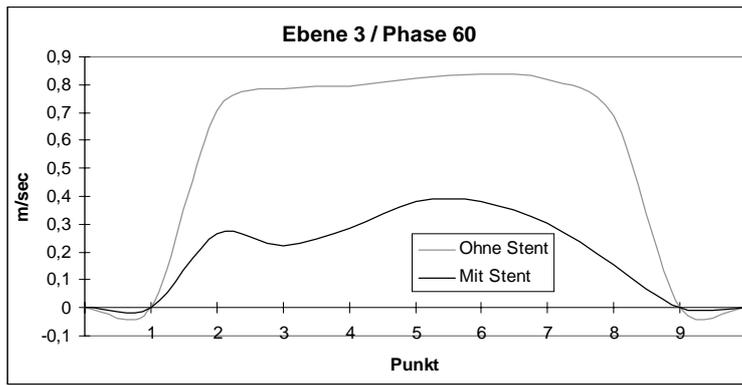
mit Stent

Im Bereich der Außenwand sind die Geschwindigkeiten um bis zu 0.41 m/sec bei Maximalgeschwindigkeiten von 0.60 m/sec erhöht. Diastolisch treten im Gegensatz zum Leermodell keine Negativgeschwindigkeiten mehr in diesem Bereich auf.

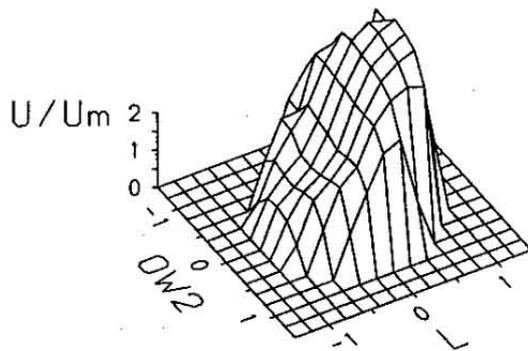




Ab der Querschnittsmitte drehen sich die Verhältnisse um und erreichen im Innenwandbereich ihr Maximum. Hier ist der Abstand zum Gitter am geringsten und man mißt Geschwindigkeitserniedrigungen von bis zu 0.56 m/sec bei Maximalgeschwindigkeiten von 0.83m/sec. Direkt an der Innenwand ist diese Erniedrigung weniger stark ausgeprägt. Es kommt also zu starken Geschwindigkeitsschwankungen in diesem Bereich, was man auch im Gesamtprofil erkennt.

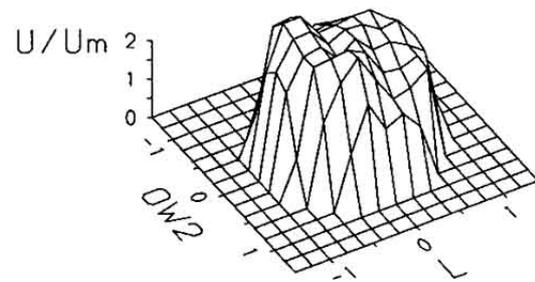


Querschnitt 2.5 mm distal der Bifurcation



PHASE = 60 DEGREE

ohne Stent



PHASE = 60 DEGREE

mit Stent

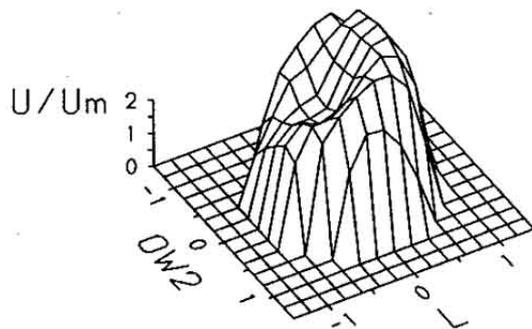
Im Prinzip ergibt sich das gleiche Bild wie im Querschnitt zuvor. Die Geschwindigkeitsveränderungen sind jedoch nicht ganz so stark ausgeprägt wie oben. Die größte Geschwindigkeitsdifferenz beträgt an der Außenwand 0.38 m/sec bei einer Maximalgeschwindigkeit von 0.65m/sec und an der Innenwand 0.53 m/sec bei einem Maximum von 0.89 m/sec.

Querschnitt 5 mm distal der Bifurkation

Wie oben. An der Außenwand sind die Geschwindigkeiten bis zu 0.32 m/sec bei einem Maximum von 0.68 m/sec erhöht, während an der Innenwand Geschwindigkeiterniedrigungen von bis zu 0.40 m/sec bei Maximalgeschwindigkeiten von bis 0.88 m/sec auftreten. Der Einfluß des Gitters wird also etwas geringer, ist aber immer noch deutlich ausgeprägt.

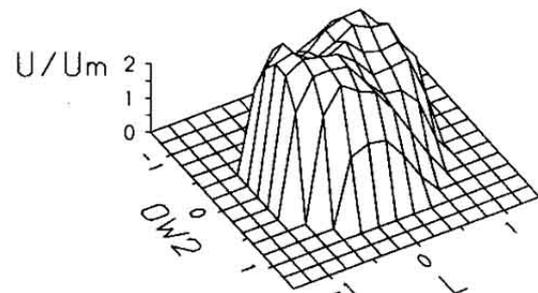
Querschnitt 10mm distal der Bifurkation

Wie oben. An der Außenwand sind die Geschwindigkeiten bis zu 0.25 m/sec bei einem Maximum von 0.69 m/sec erhöht, während an der Innenwand Geschwindigkeiterniedrigungen von bis zu 0.39 m/sec bei Maximalgeschwindigkeiten von bis 0.87 m/sec auftreten. Der Einfluß des Gitters nimmt also weiterhin ab, ist aber immer noch deutlich sichtbar.



PHASE = 60 DEGREE

ohne Stent

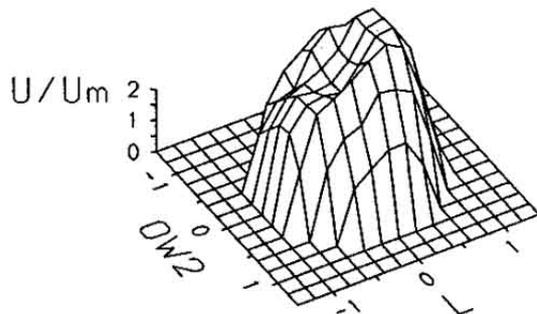


PHASE = 60 DEGREE

mit Stent

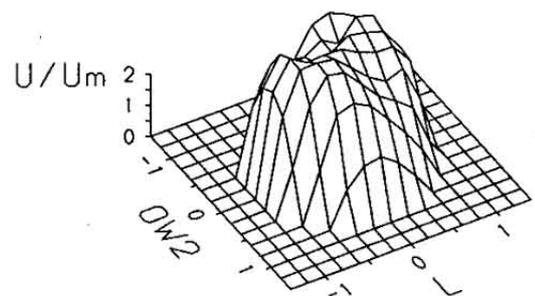
Querschnitt 15 mm distal der Bifurkation

Wie oben



PHASE = 60 DEGREE

ohne Stent

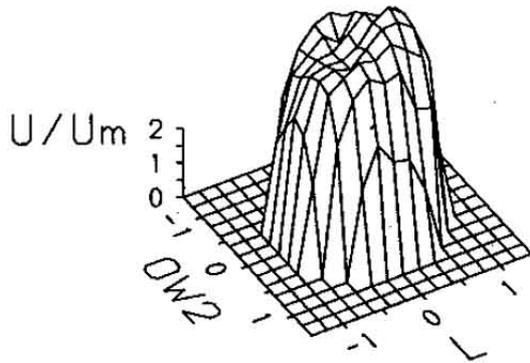


PHASE = 60 DEGREE

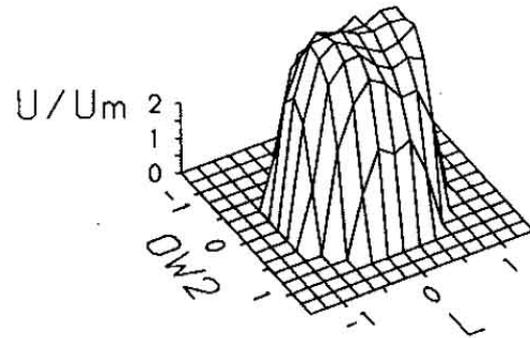
mit Stent

Querschnitt 20 mm distal der Bifurkation

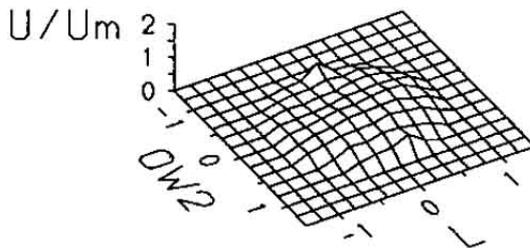
An der Außenwand normalisiert sich das Flußprofil wieder, während an der Innenwand immer noch zu niedrige Geschwindigkeiten auftreten. Diastolisch sind mitunter negative Geschwindigkeiten zu verzeichnen.



PHASE = 60 DEGREE

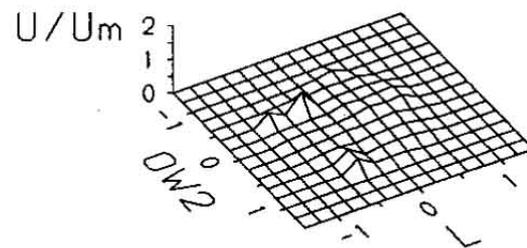


PHASE = 60 DEGREE



PHASE = 120 DEGREE

ohne Stent



PHASE = 120 DEGREE

mit Stent

Zusammenfassung:

1. Das Flußverhältnis ACI/ACE verschiebt sich von 70.3/29.7 auf 75.1/24.9. Die im Vergleich zu Stent I (Abschnitt 5.1.1.) größere Änderung dieses Verhältnisses ist auf ein engeres Maschendrahtgitter dieses Stentmodells zurückzuführen.
2. Im Stent selbst sind die Geschwindigkeiten – soweit dies meßbar war – um bis zu 0.35 m/sec bei einer Maximalgeschwindigkeit von 0.84 m/sec erhöht. Die Randwerte ließen sich nicht beurteilen. Auch im Bereich der Ablösezone kommt es systolisch sowie auch diastolisch zu Geschwindigkeitserhöhungen, so daß die typische Sesselform der Profile in diesem Bereich verloren geht.

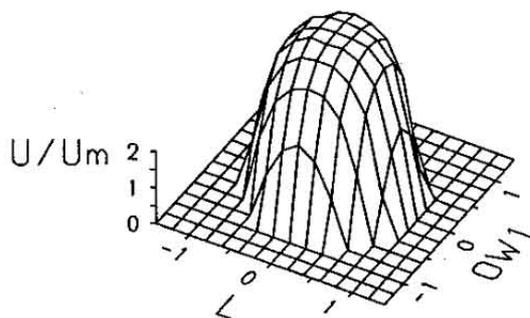
3. Direkt distal des Stents sind die Randgeschwindigkeiten erniedrigt. Im Innenbereich ist die Strömung beschleunigt und die Ablösezone deutlich schwächer ausgeprägt. Auch 5 mm bzw. 10 mm distal des Stents sind die Profile noch deutlich verändert. Erst 15 mm distal des Stents scheint sich die Strömung wieder zu beruhigen.
4. In der Externa kommt es zu erheblichen Störungen, die selbst 20 mm distal des Stents noch deutlich erkennbar sind. Im gesamten Bereich der Ablösezone kommt es zu starken Geschwindigkeitserhöhungen von bis zu 0.41 m/sec. Diastolisch treten im Vergleich zum Leermodell keine negativen Geschwindigkeiten mehr auf. Die Ablösezone ist hier nicht mehr zu erkennen.
Im Bereich der Innenwand kommt es zum gegenteiligen Effekt. Hier, wo normalerweise hohe Geschwindigkeiten auftreten, kommt es zu starken Geschwindigkeitsabfällen bis zu 0.56 m/sec. Ebenso sind starke Geschwindigkeitschwankungen zu verzeichnen.

5.1.2.2 Flußverhältnis ACI zu ACE 70 zu 30

Im Anschluß an die in 5.1.2.1. vorgenommene Messung wurde der Volumenstrom wieder auf 70/30 reguliert und die beiden Messungen dieses Modells miteinander verglichen. Auf einen Vergleich mit dem Leermodell soll hier verzichtet werden. Die Fragestellung ist, wie sich die Änderung des Flußverhältnisses auf die Geschwindigkeitsprofile auswirkt. Wie schon oben erwähnt, traten auch hier einige Fehlmessungen auf, so daß nicht alle Querschnitte eindeutig beurteilt werden konnten.

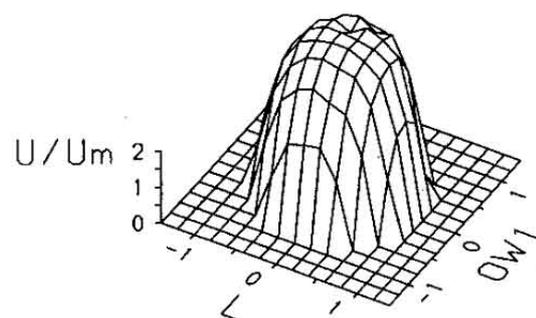
- **Strömungsprofile in der Communis**

Hier zeigen sich nahezu identische Flußprofile.



PHASE = 60 DEGREE

70/30

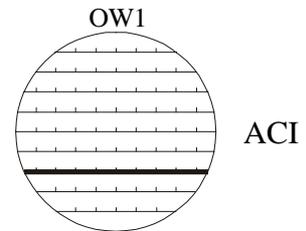
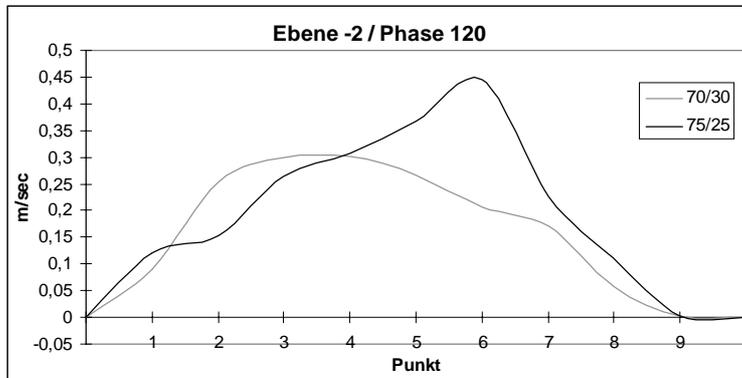
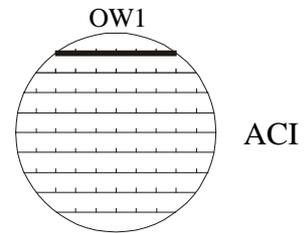
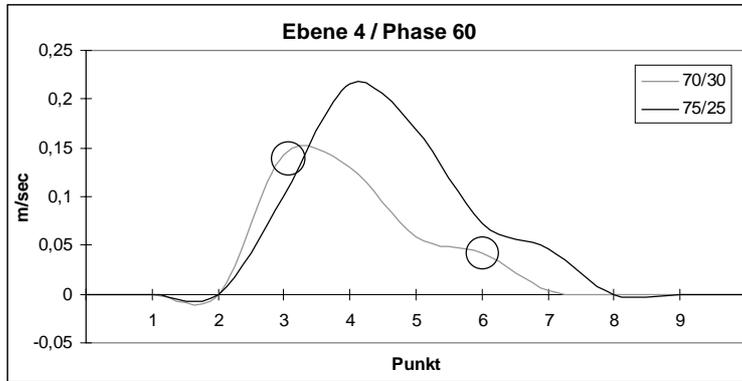


PHASE = 60 DEGREE

75/25

- **Strömungsprofile in der Interna**

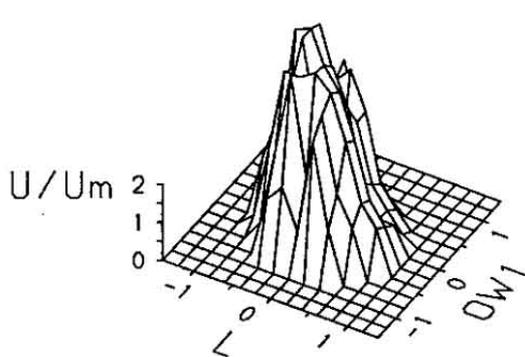
Querschnitt 0 mm distal der Bifurkation



Dies sind die beiden einzigen auswertbaren Graphen dieses Querschnitts. Zum einen direkt an der Außenwand in der Systole, zum anderen in Ebene 1 in der Diastole.

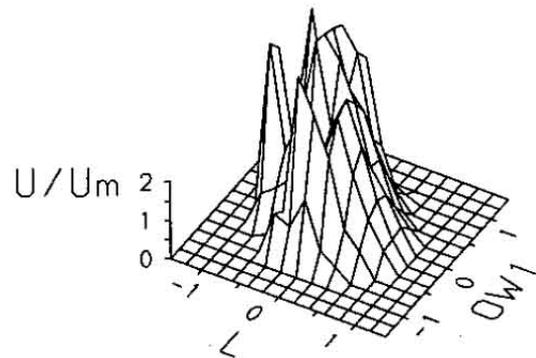
Bei einem Maximum von 0,22 m/sec beträgt die größte Differenz der beiden Kurven systolisch 0,11 m/sec, in der Diastole 0,08 m/sec bei einem Maximum von 0,21 m/sec.

Querschnitt 2.5 mm distal der Bifurkation



PHASE = 60 DEGREE

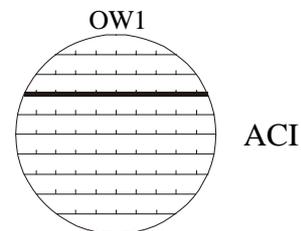
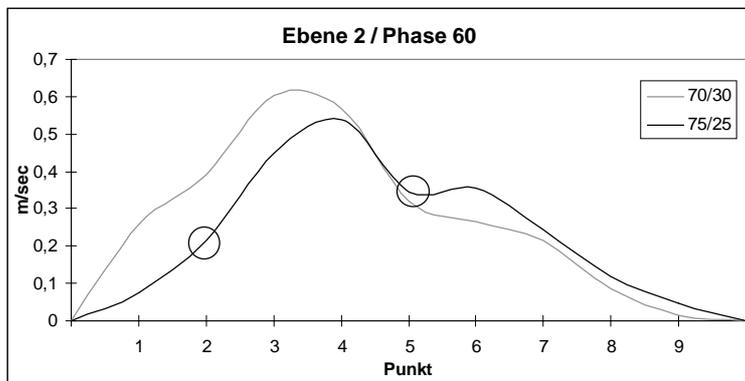
70/30



PHASE = 60 DEGREE

75/25

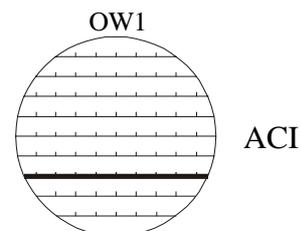
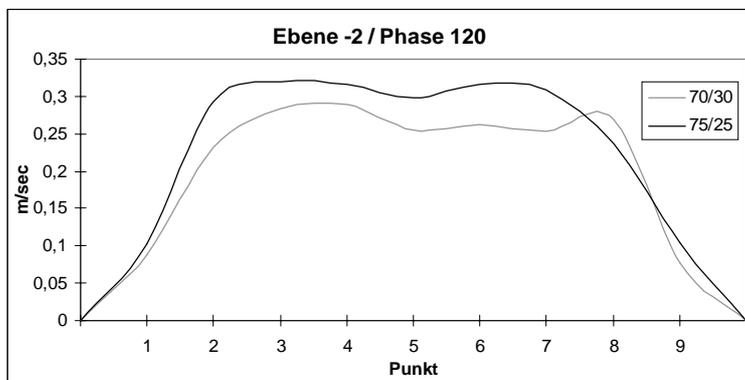
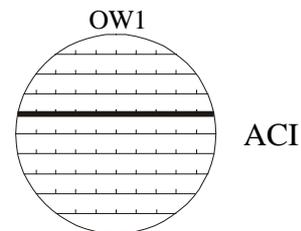
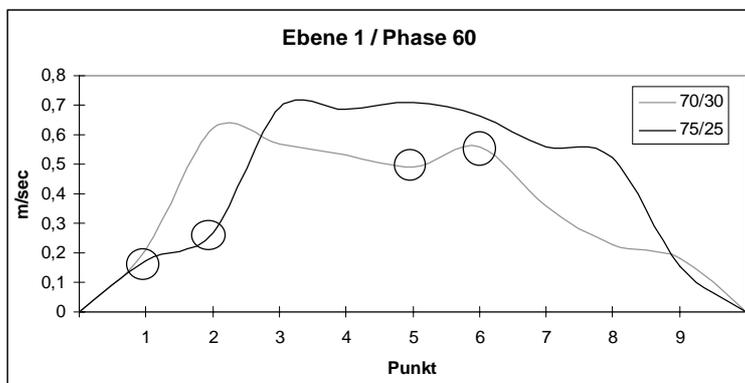
Trotz einiger Fehlmessungen zeigen die Graphiken tendenziell den gleichen Kurvenverlauf in der Systole. Linksseitig treten im korrigierten Modell höhere Geschwindigkeiten auf.

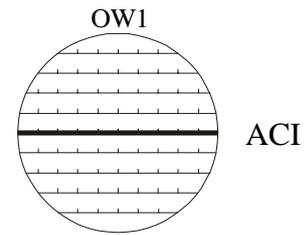
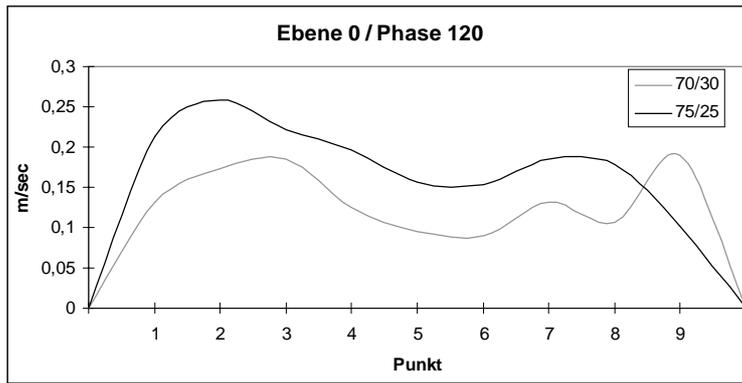


Das gleiche Bild zeigt sich diastolisch, wobei links wieder etwas erhöhte Geschwindigkeiten auftreten.

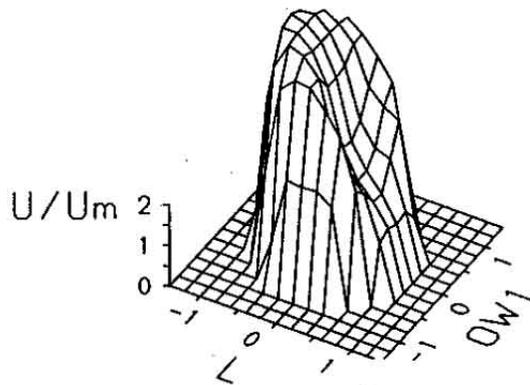
Querschnitt 5 mm distal der Bifurkation

Systolisch wie diastolisch zeigt sich das gleiche Bild. Die Geschwindigkeiten sind im korrigierten Modell konstant erniedrigt. Der Kurvenverlauf ist kongruent.



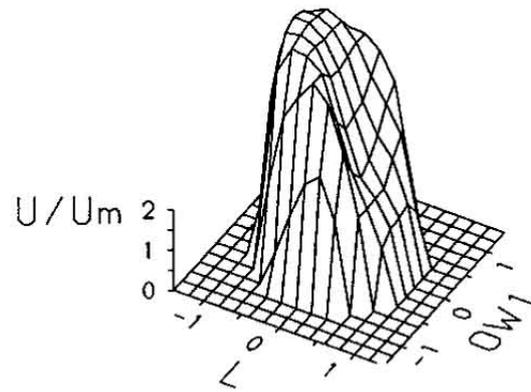


Querschnitt 10 mm distal der Bifurkation: direkt distal des Stents



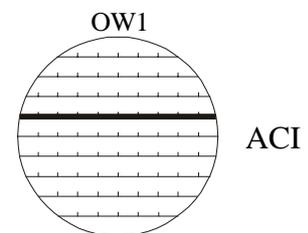
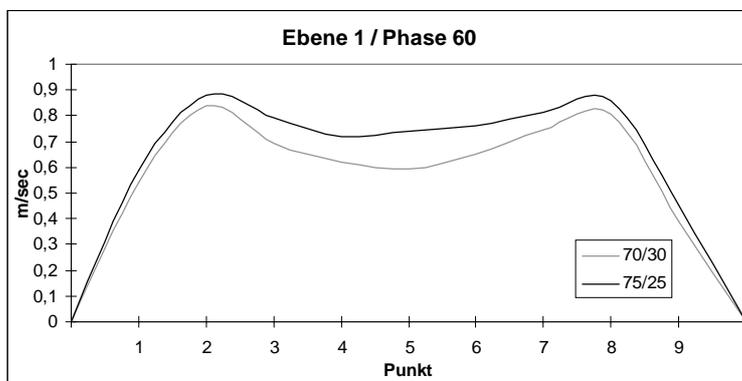
PHASE = 60 DEGREE

70/30



PHASE = 60 DEGREE

75/25



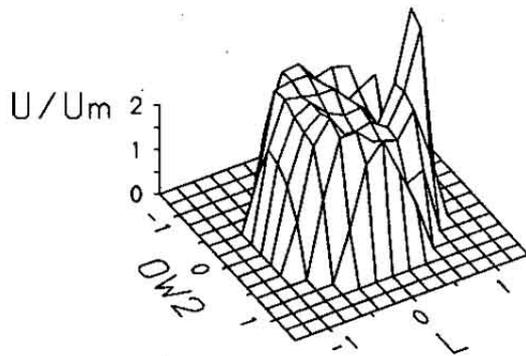
Wie aus den Graphen ersichtlich ist, sind die Geschwindigkeitsprofile im korrigierten Modell bei fast identischen Kurvenverläufen systolisch sowie diastolisch nur geringgradig erniedrigt. Die größte Differenz beträgt 0.15 m/sec in Ebene 1 Punkt 5.

Querschnitt 15 mm bis 25 mm distal der Bifurkation

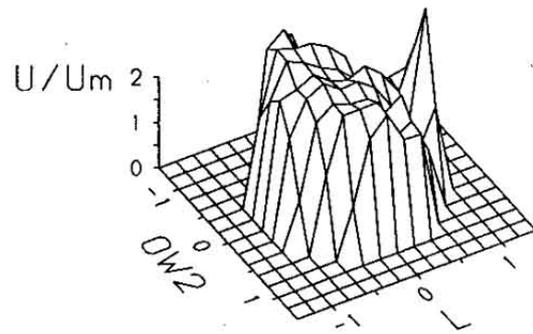
Auch hier ergibt sich das gleiche Bild wie in Querschnitt 10 mm. Im 70/30-Modell sind die Geschwindigkeiten minimal erniedrigt, aber der Kurvenverlauf ist identisch zum 75/25-Modell.

- **Strömungsprofile in der Externa**

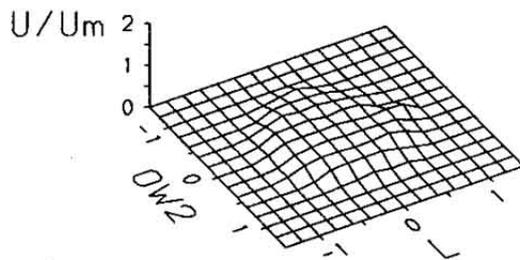
Querschnitt 0 mm distal der Bifurkation: direkt distal des Stents



PHASE = 60 DEGREE

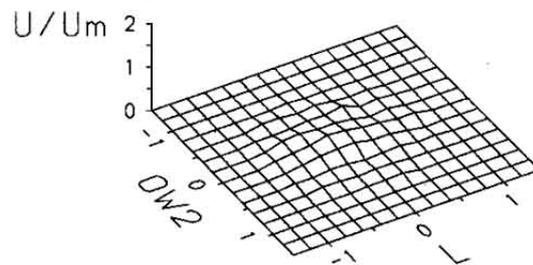


PHASE = 60 DEGREE



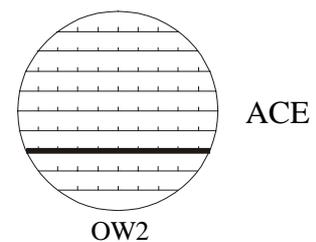
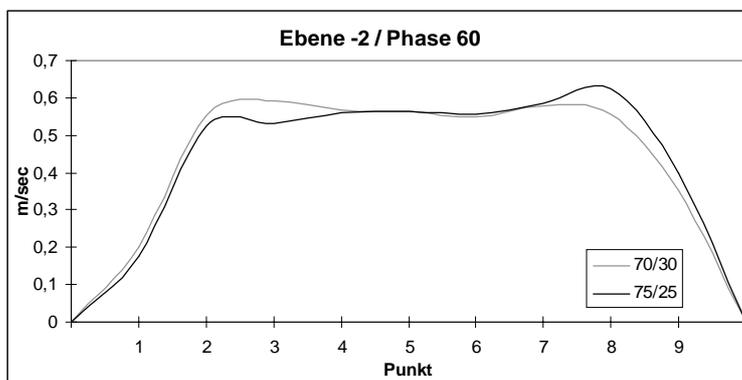
PHASE = 120 DEGREE

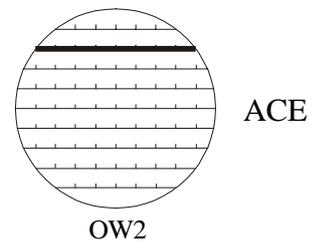
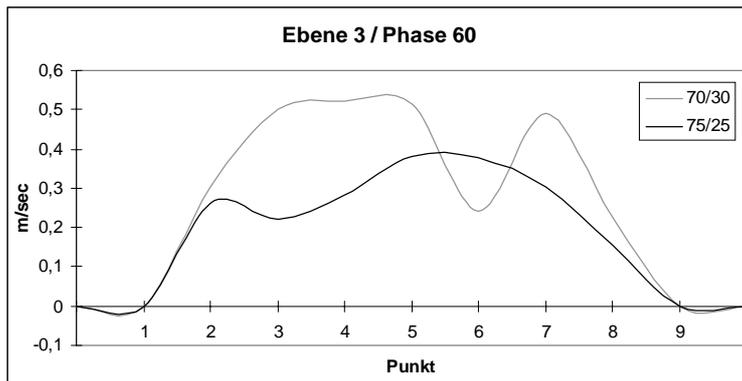
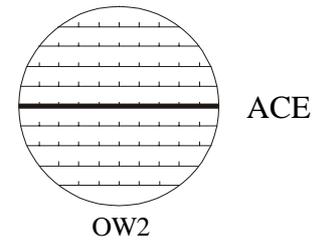
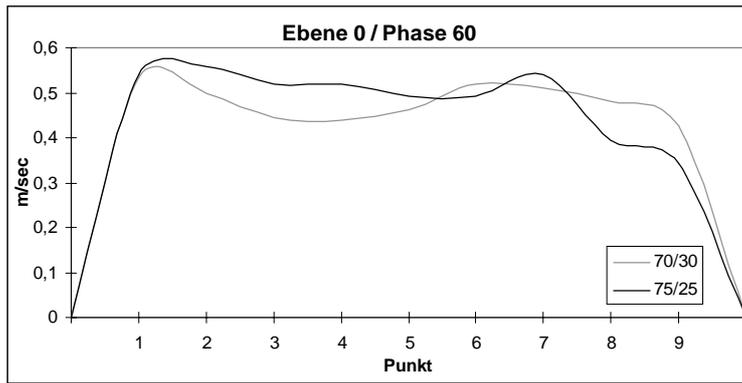
70/30



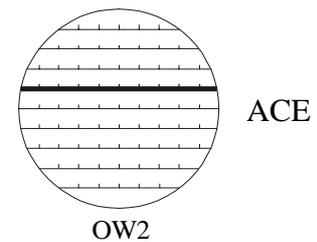
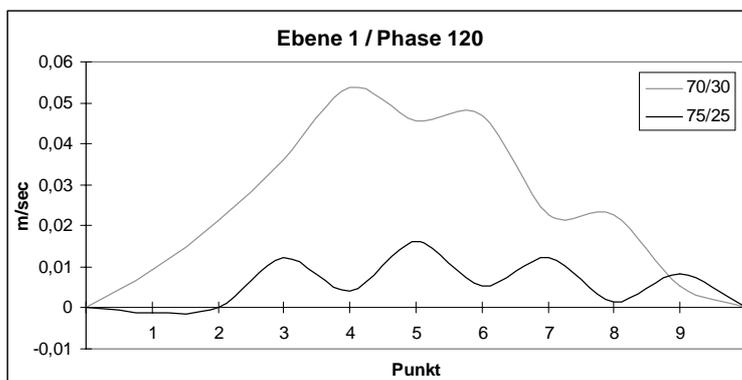
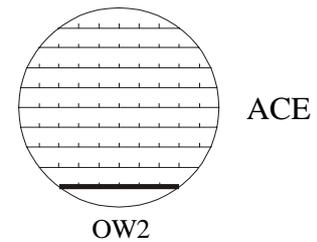
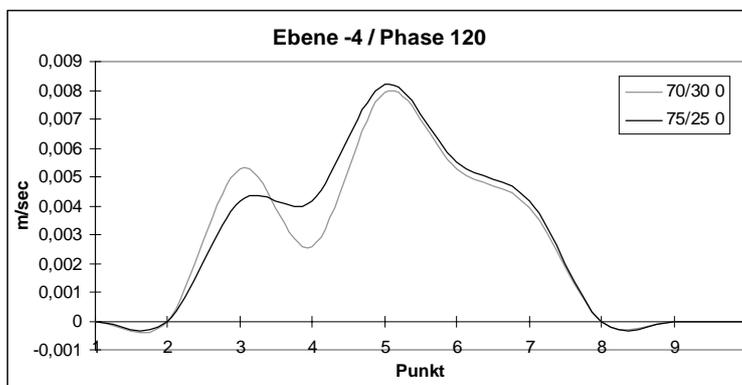
PHASE = 120 DEGREE

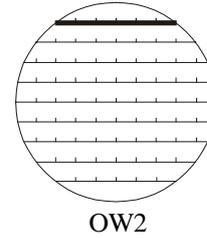
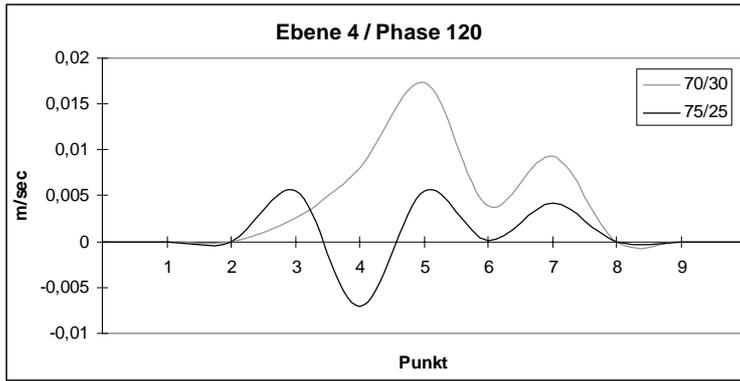
75/25





Die Geschwindigkeitsprofile zeigen wie in der Interna fast identische Kurvenverläufe. Im Bereich der Innenwand weichen die Kurven aufgrund der starken Geschwindigkeitsschwankungen jedoch voneinander ab.

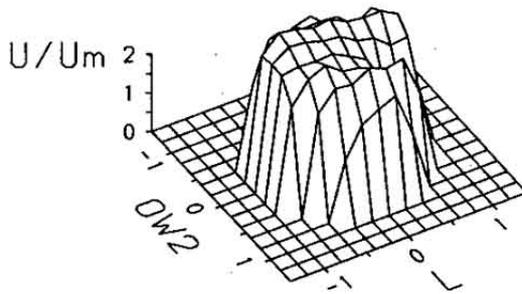




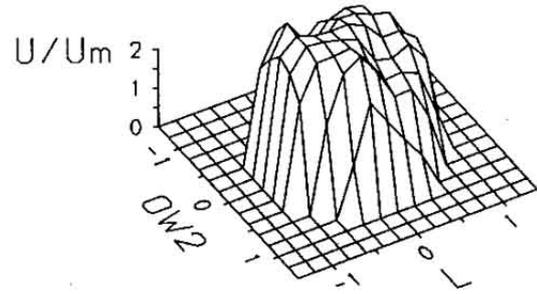
V.a. diastolisch macht sich der größere Volumenfluß in um bis zu 0.05 m/sec höheren Geschwindigkeiten im 70/30-Modell bemerkbar, wo hingegen im 75/25-Modell sogar negative Geschwindigkeitswerte auftreten.

Querschnitte 2.5 – 20 mm distal der Bifurkation

Querschnitt 5 mm distal X_0

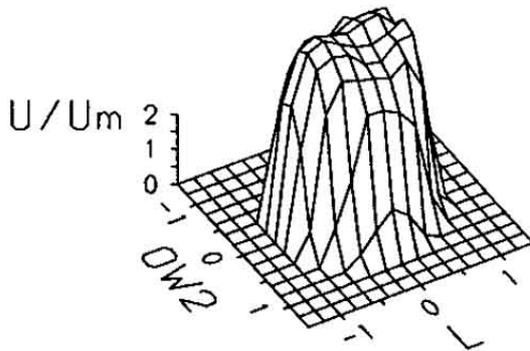


PHASE = 60 DEGREE



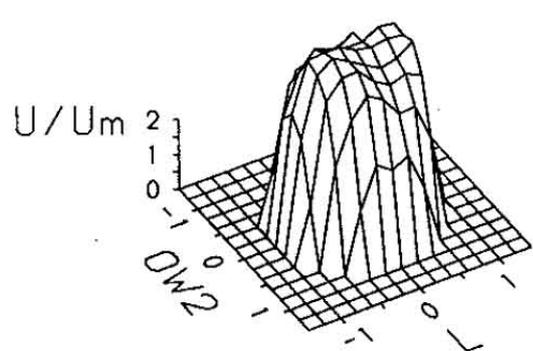
PHASE = 60 DEGREE

Querschnitt 20 mm distal X_0



PHASE = 60 DEGREE

70/30



PHASE = 60 DEGREE

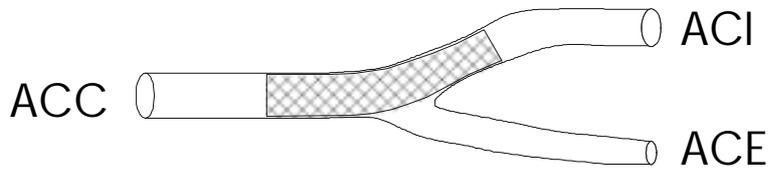
75/25

Auch 20 mm distal des Stents verändert sich das in Querschnitt 0mm distal der Bifurkation beschriebene Bild der Strömungsprofile nicht wesentlich. Systolisch gleichen sich auch im Bereich der Innenwand die Kurven nahezu an. Diastolisch bleibt der oben beschriebene Zustand jedoch unverändert bestehen.

- **Zusammenfassung:**

1. Das Volumenstromverhältnis wurde von 75.1/24.9 auf 70.3/29.7 reguliert.
2. Im Stent selbst zeigten die auswertbaren Kurven tendenziell den gleichen Kurvenverlauf. Im 70/30-Modell waren die Geschwindigkeiten systolisch zum Teil bis zu 0.11 m/sec, diastolisch bis zu 0.08 m/sec erniedrigt. Viele Fehlmessungen erschwerten jedoch die Auswertung.
3. Direkt distal des Stents sind die Geschwindigkeitsprofile im korrigierten Modell bei fast identischen Kurvenverläufen systolisch sowie diastolisch nur geringgradig erniedrigt. Mit zunehmender Entfernung zum Stent gleichen sich die Graphen immer weiter an.
4. Auch in der Externa zeigen die Graphen nahezu identische Kurvenverläufe. Im Bereich der Innenwand weichen die Profile aufgrund der starken Geschwindigkeitsschwankungen - durch das Stentgitter verursacht - jedoch voneinander ab. V.a. diastolisch macht sich der größere Volumenfluß in um bis zu 0.05 m/sec größeren Geschwindigkeiten im 70/30-Modell bemerkbar, wohingegen im 75/25-Modell negative Geschwindigkeitswerte auftreten. Auch 20 mm distal des Stents ändert sich dieses Bild nicht wesentlich. Systolisch gleichen sich hier auch die Profile im Bereich der Innenwand an.
5. Durch die Verschiebung des Flußverhältnisses zugunsten der Externa kommt es dort zu leichten Geschwindigkeitserhöhungen, während die Geschwindigkeiten in der Interna zurückgehen. Auf die Form der Profile und somit auf das Strömungsverhalten des Fluids scheint die Verschiebung des Flußverhältnisses keinen Einfluß zu haben.

5.1.3 A.carotis mit Stent III

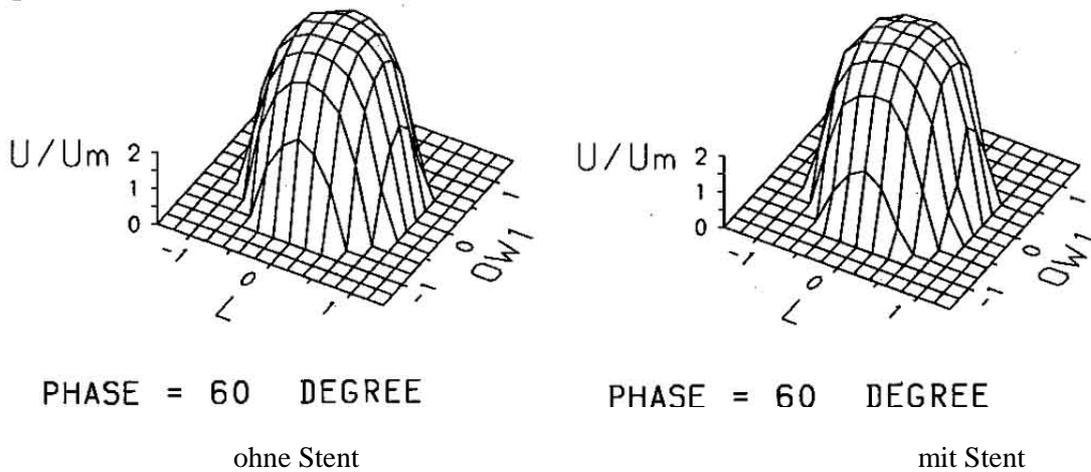


In der obigen Skizze ist das Karotismodell mit Stent III (Schneider Wallstent: \varnothing 9 mm / 22mm (Orginallänge)) dargestellt, der von der ACC kommend in die ACI ragt.

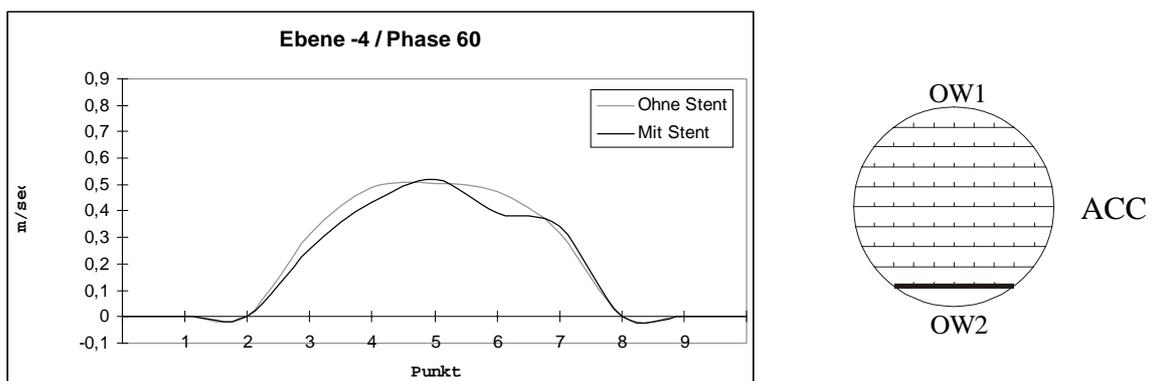
- **Strömungsprofile in der Communis :**

Das Flußverhältnis ACI/ACE verschiebt sich von 70.3 / 29.7 im Leermodell auf 72.4 / 27.6.

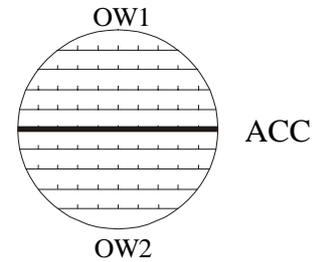
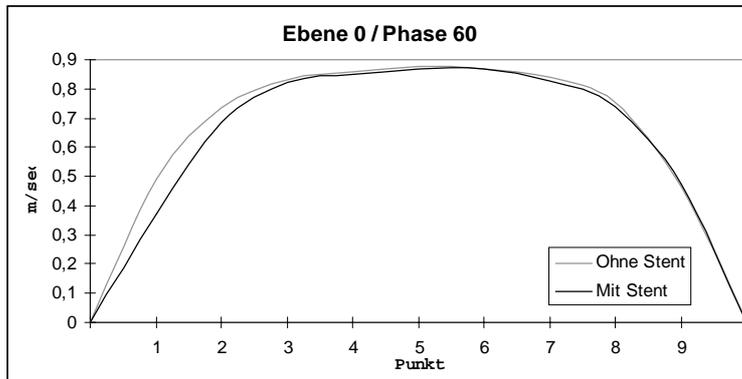
15 mm proximal der Bifurkation: im Stent.



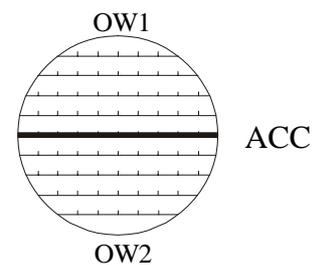
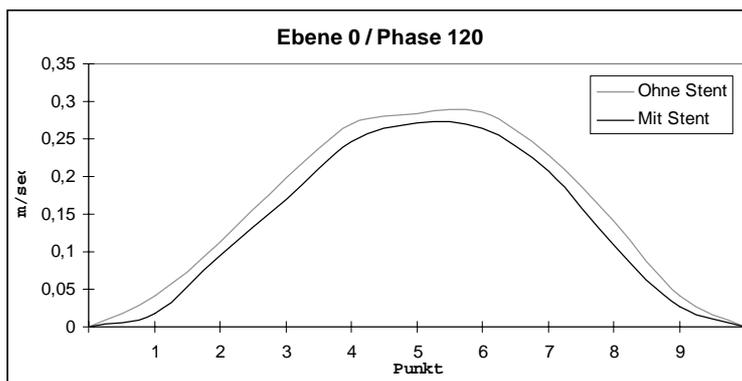
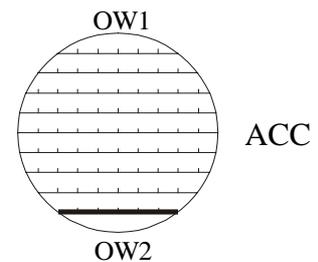
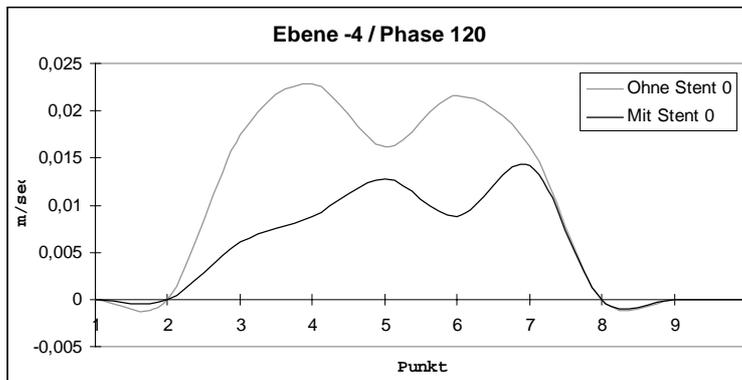
Systolisch ergeben sich wandnah vereinzelt geringe Geschwindigkeitserniedrigungen von bis zu 0.15 m/sec bei einer Maximalgeschwindigkeit von 0.876 m/sec.



Zwischen Meßpunkt zwei und acht – ca. 1.2 mm von beiden Seiten der Wand entfernt– finden sich nahezu identische Geschwindigkeiten.



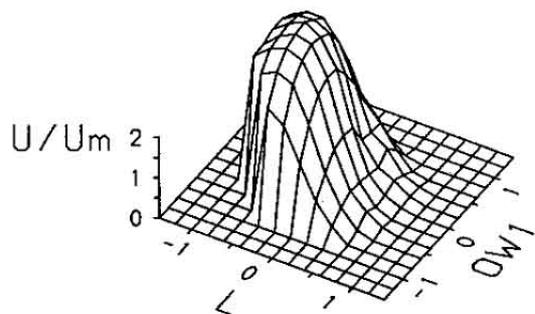
Diastolisch sieht man ebenfalls v.a. wandnah Geschwindigkeitserniedrigungen von bis zu 0.20 m/sec bei einer Maximalgeschwindigkeit von 0.286 m/sec.



Zum Zentrum hin erkennt man eine konstante Erniedrigung zw. 0.02 und 0.03 m/s. Durch das Maschendrahtgitter des Stents werden die randständigen Geschwindigkeitswerte zum Teil erheblich erniedrigt, während zum Zentrum hin kaum Störungen erkennbar sind.

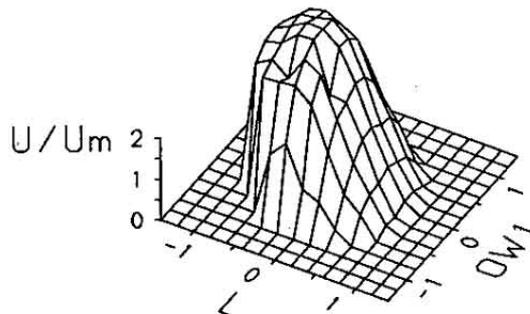
- **Strömungsprofile in der Interna:**

Querschnitt 0 mm distal der Bifurkation



PHASE = 60 DEGREE

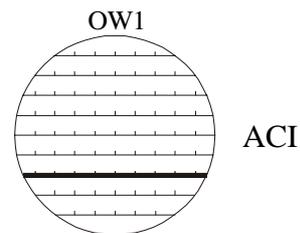
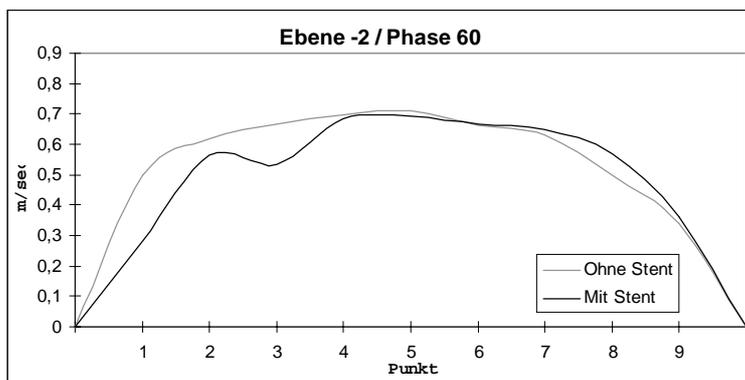
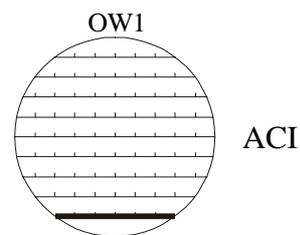
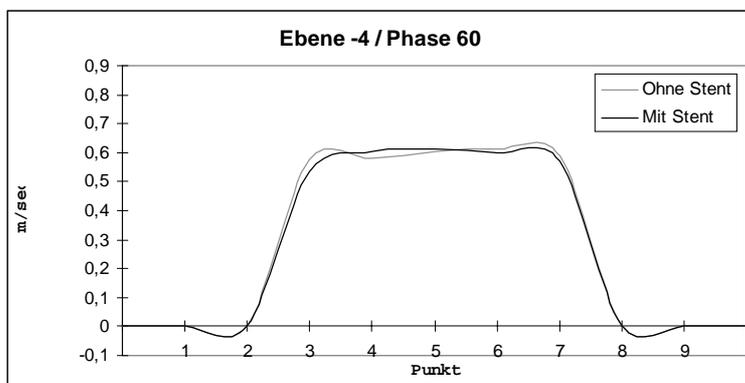
ohne Stent



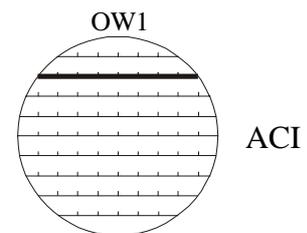
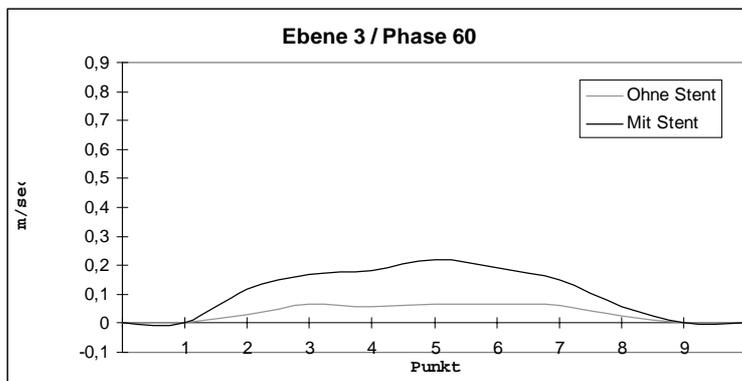
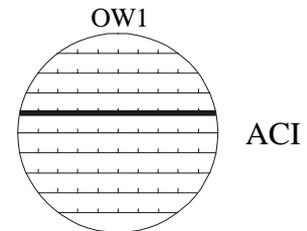
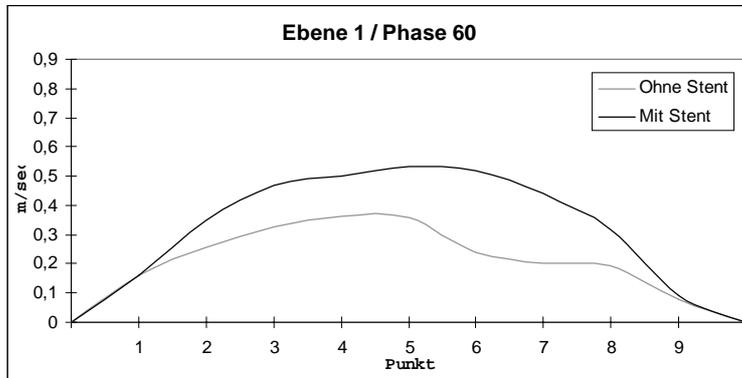
PHASE = 60 DEGREE

mit Stent

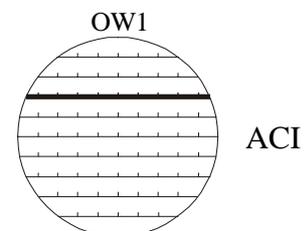
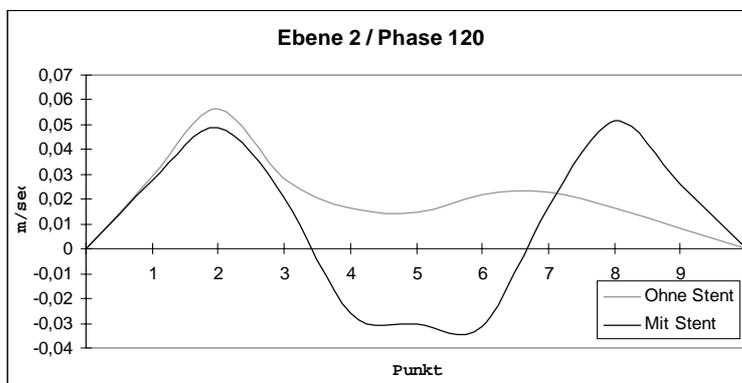
An der Innenwand sind in der Systole bis auf wandnahe Geschwindigkeitserniedrigungen von 0.20 m/sec bei Maxima von 0.69 m/sec keine Veränderungen erkennbar.



Von der Mitte des Querschnitts bis zur Außenwand – hier sieht man im Leermodell den Beginn der „Ablösezone“ - sieht man im Stentmodell um bis zu 0.27 m/sec erhöhte Geschwindigkeiten .

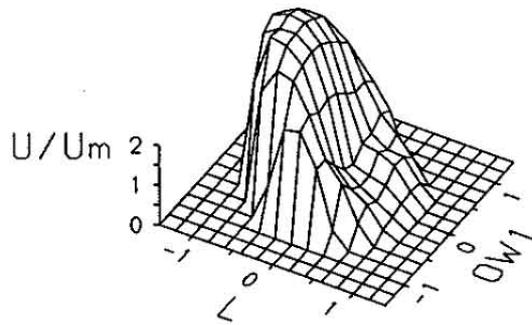


In der Diastole zeigt sich innenwandnah das gleiche Bild, während es in Richtung Außenwand gehend in der Gefäßmitte sogar zu negativen Geschwindigkeitswerten von bis zu -0.03 m/sec kommt, d.h. hier tritt die Ablösung der Strömung stärker zum Vorschein als im Leermodell:



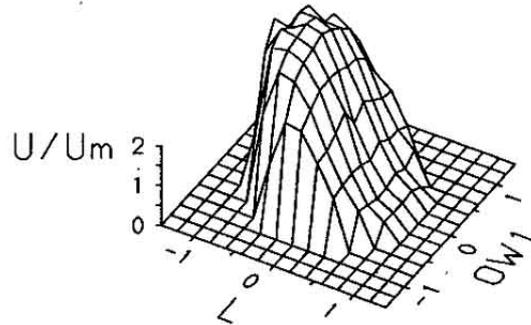
Querschnitt 2.5 mm distal der Bifurkation

Im Vergleich zum vorhergehenden Querschnitt sind die Geschwindigkeitserhöhungen an der Außenwand geringer ausgeprägt bzw. nicht vorhanden. Lediglich in der Mitte des Querschnitts sieht man eine geringe Geschwindigkeitserhöhung im Stentmodell. Diastolisch zeigen sich ähnliche Profile.



PHASE = 60 DEGREE

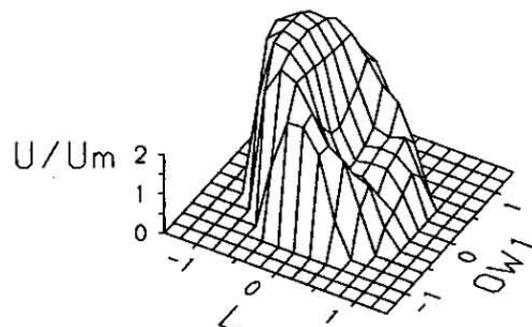
ohne Stent



PHASE = 60 DEGREE

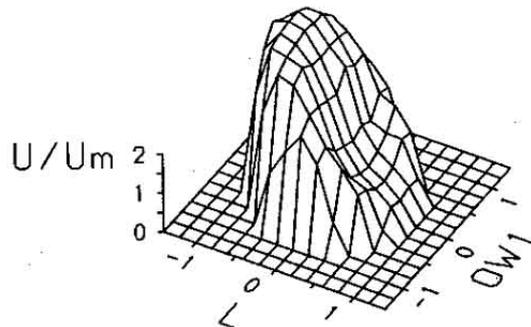
mit Stent

Querschnitt 5 mm distal der Bifurkation



PHASE = 60 DEGREE

ohne Stent



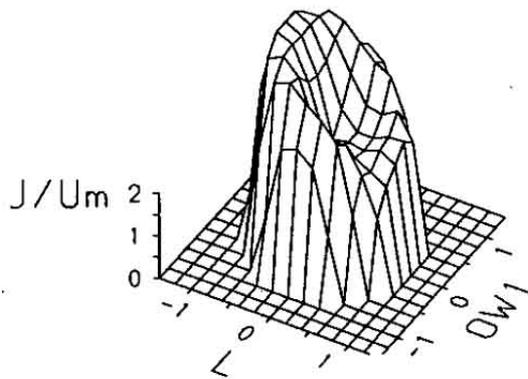
PHASE = 60 DEGREE

mit Stent

Systemisch sind keine Veränderungen erkennbar. Diastolisch kommt es lediglich an der Außenwand zu einem Geschwindigkeitsabfall im Stent.

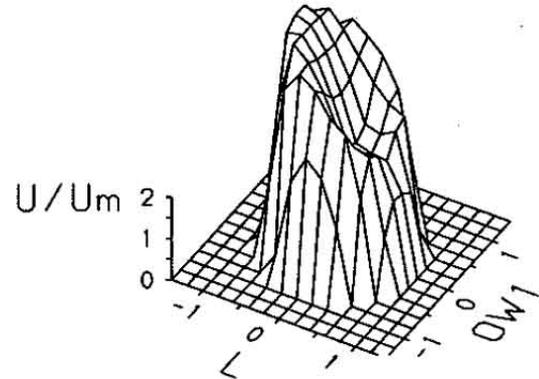
Querschnitt 10 mm distal der Bifurkation:

Direkt am Ende des Stents sieht man wandnah geringgradige Geschwindigkeitsveränderungen, die sich diastolisch stärker bemerkbar machen als systolisch.



PHASE = 60 DEGREE

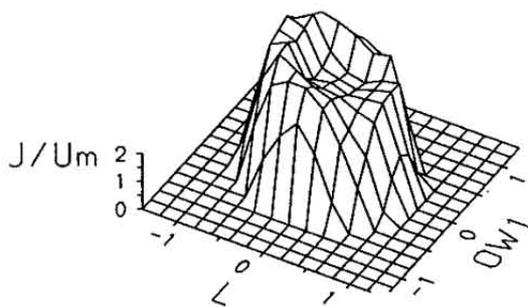
ohne Stent



PHASE = 60 DEGREE

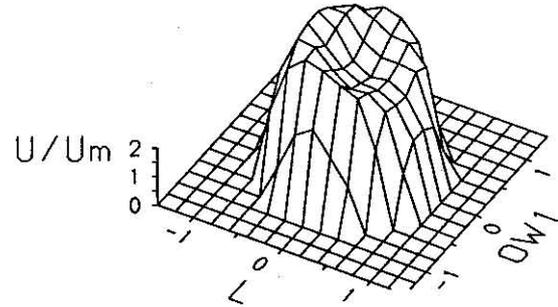
mit Stent

Querschnitt 15 mm distal der Bifurkation: 5mm distal des Stents



PHASE = 60 DEGREE

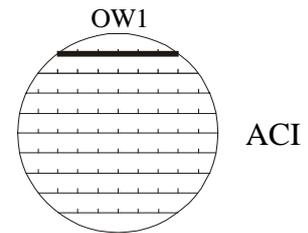
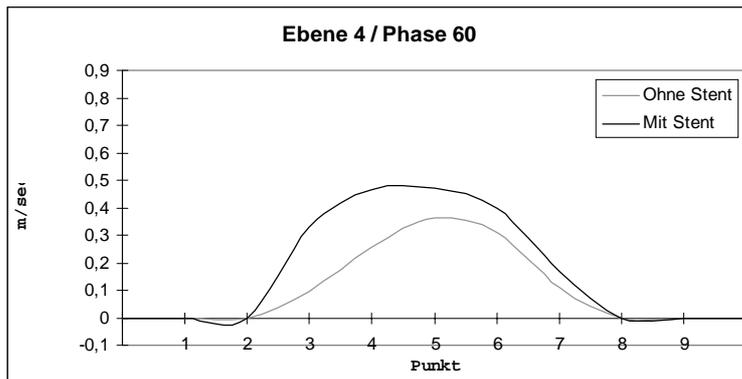
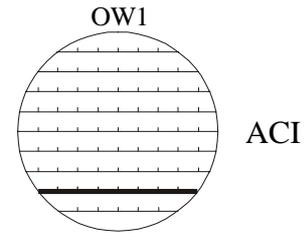
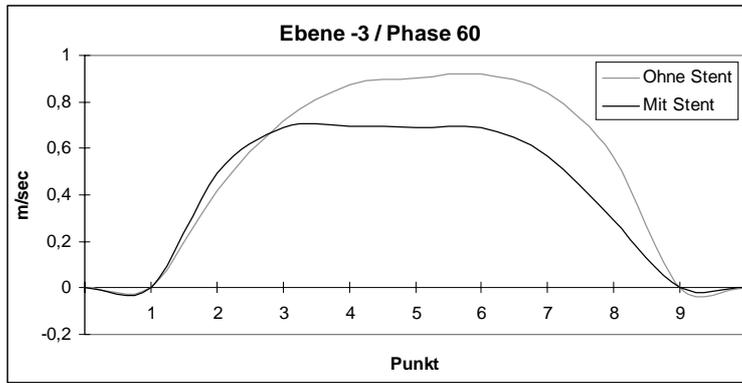
ohne Stent



PHASE = 60 DEGREE

mit Stent

Direkt an der Innenwand mißt man im Stentmodell um bis zu 0.27 m/sec erniedrigte Geschwindigkeiten bei Maximalwerten von 0.96 m/sec. Zur Außenwand hin gleichen sich die Geschwindigkeiten an und sind direkt an der Außenwand um bis zu 0.23 m/sec erhöht (Begradigung des Modells durch den Stent) .

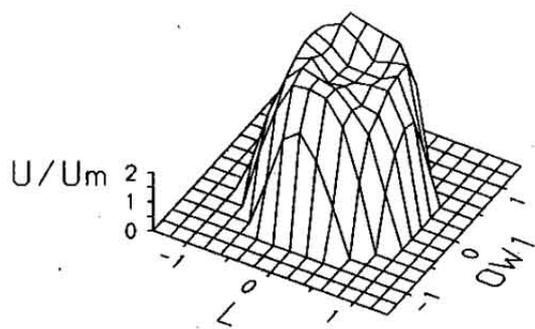


Diastolisch ist dieser Effekt nicht zu sehen. Man findet jedoch eine leichte Einsenkung des Geschwindigkeitsprofils zur Mitte hin

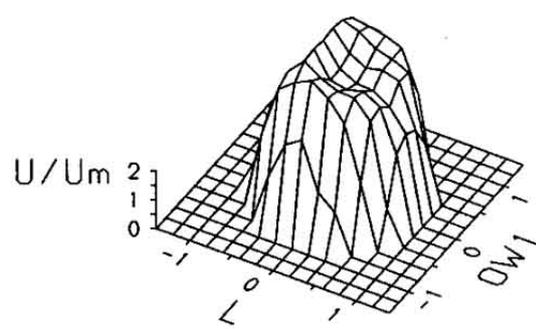
Querschnitt 20 mm und 25 mm distal der Bifurkation:

Systolisch treten keinerlei Änderungen auf. Diastolisch sind die Profile im Stentmodell etwas stärker eingesunken.

Querschnitt 20mm distal X₀



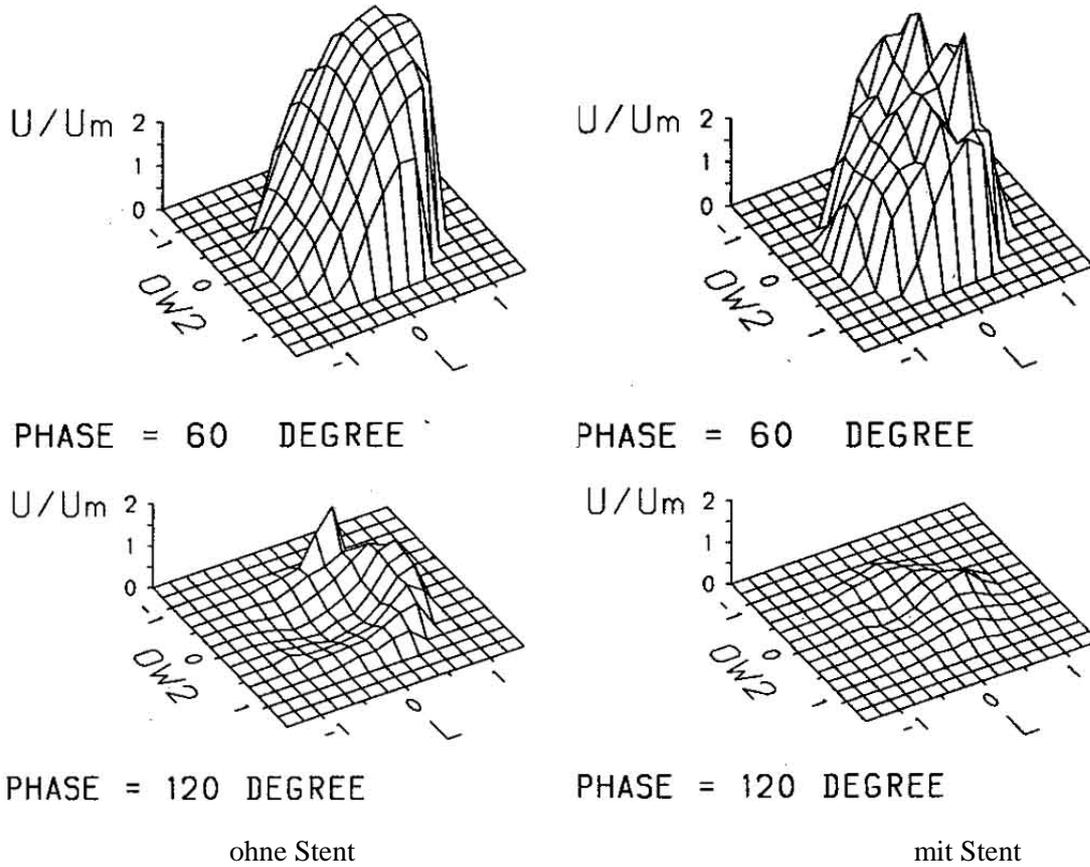
PHASE = 60 DEGREE
ohne Stent



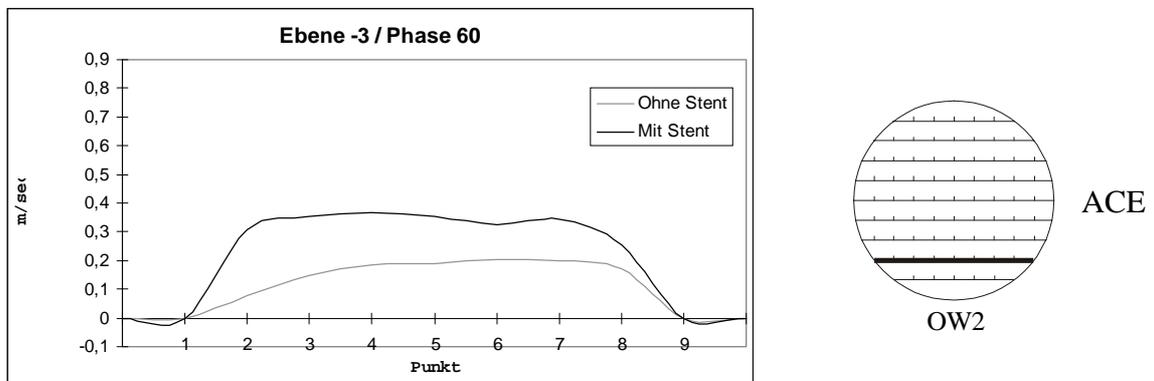
PHASE = 60 DEGREE
mit Stent

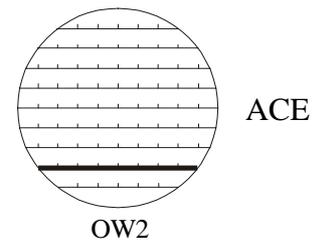
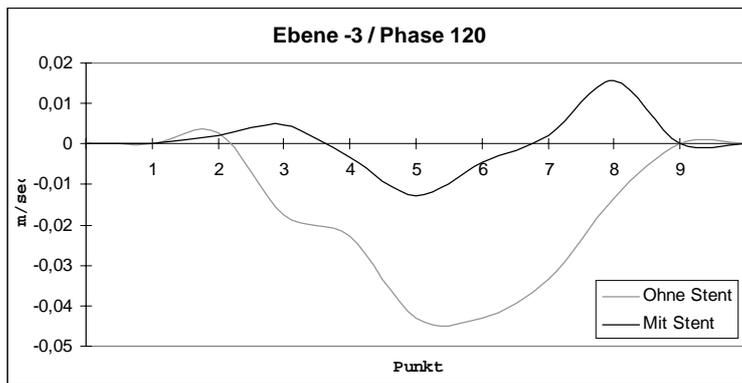
- **Strömungsprofile in der Externa**

Querschnitt 0 mm distal der Bifurkation: direkt distal des Maschendrahtgitters des Stents

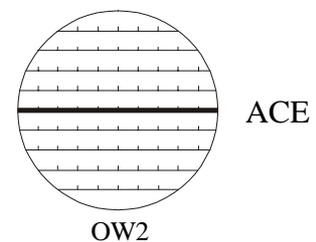
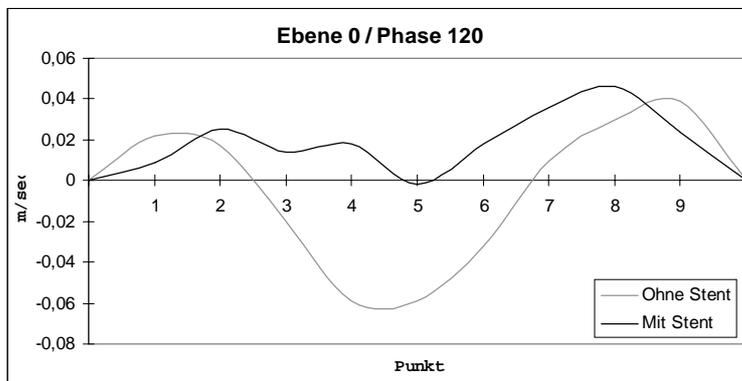
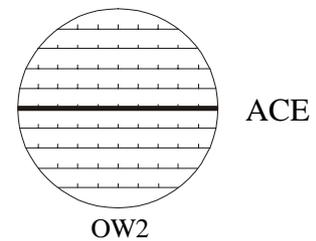
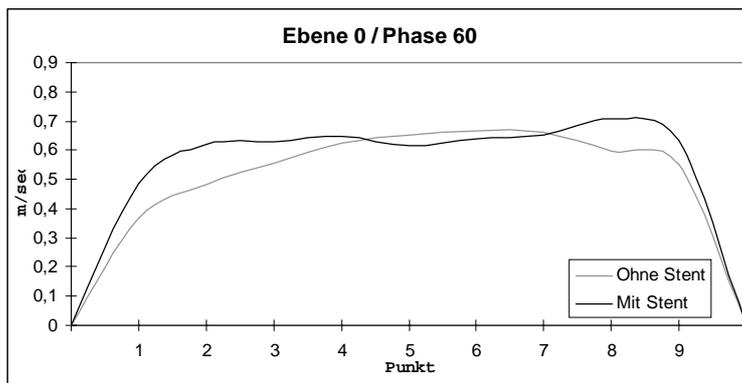


An der Außenwand – im Bereich der Ablösezone der Externa – sind die Geschwindigkeiten im Stentmodell systolisch sowie diastolisch gleichmäßig erhöht. Diastolisch sind noch negative Geschwindigkeitswerte zu erkennen.

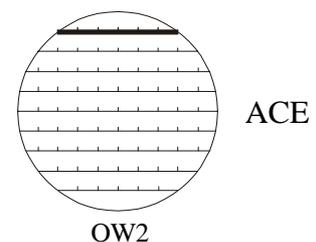
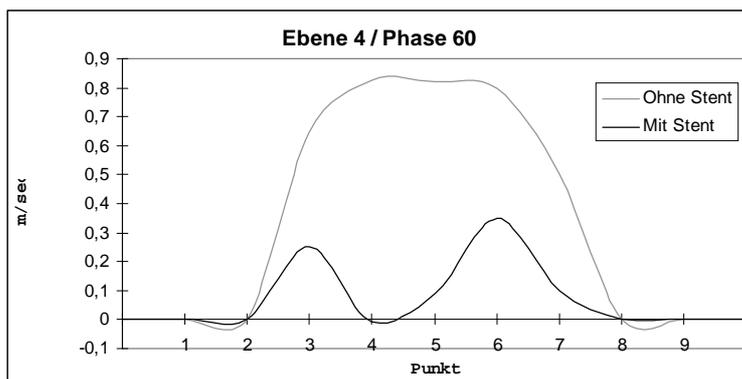


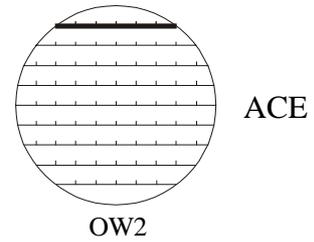
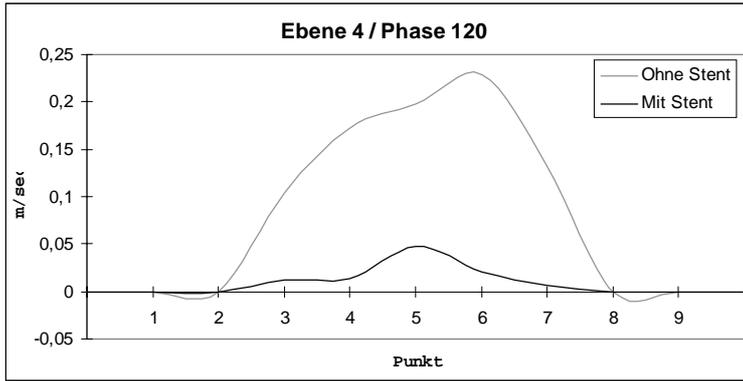


In der Mitte des Querschnitts gleichen sich die Profile in der Systole an, während diastolisch noch deutliche Unterschiede zu sehen sind

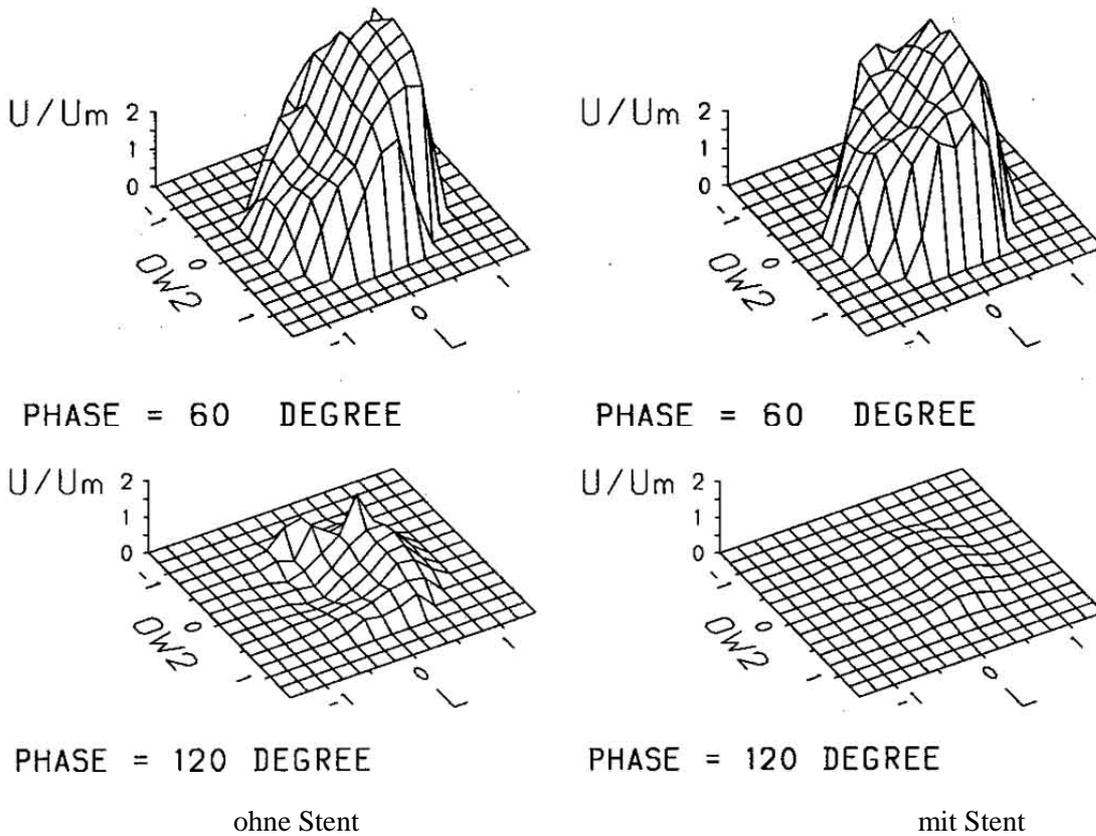


Zur Innenwand hin – hier ist der Abstand zum Stent am geringsten – macht sich die Störung des Gitters massiv bemerkbar. Bei starken Schwankungen der Geschwindigkeiten um bis 0,82 m/sec bei Maximalgeschwindigkeiten von 0,90 m/sec treten hier negative Werte auf .



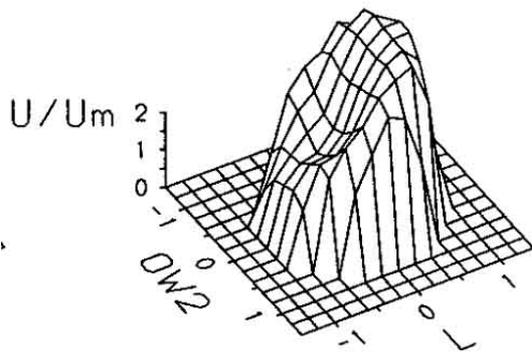


Querschnitt 2.5 mm distal der Bifurkation.



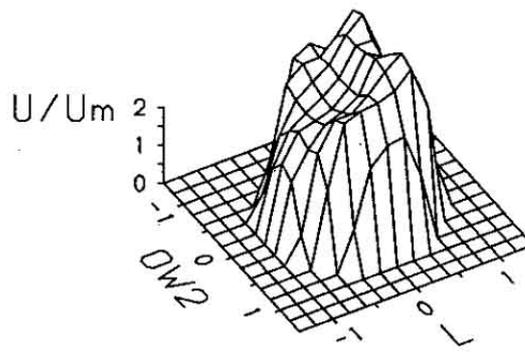
An der Außenwand mißt man eine gleichmäßige Geschwindigkeitserhöhung von bis zu 0.1 m/sec im Stentmodell, die zur Mitte hin verschwindet. In Richtung Innenwand macht sich der Einfluß des Stents – wenn auch im Vergleich zum vorherigen Querschnitt abgeschwächt – wieder deutlich bemerkbar. Es kommt zu starken Geschwindigkeitsschwankungen von bis zu 0.66 m/sec bei Maxima von 0.89m/sec. Systolisch, sowie diastolisch sind also die Geschwindigkeiten im Stentmodell an der Außenwand leicht erhöht, während sie an der Innenwand stark erniedrigt sind.

Querschnitt 5 mm distal der Bifurkation.



PHASE = 60 DEGREE

ohne Stent

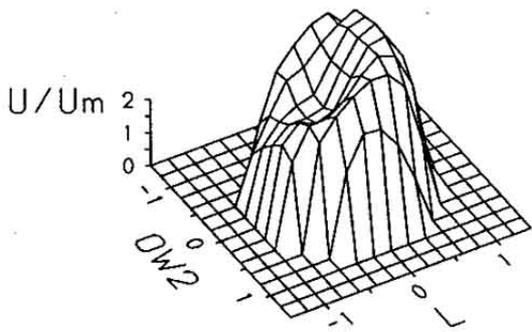


PHASE = 60 DEGREE

mit Stent

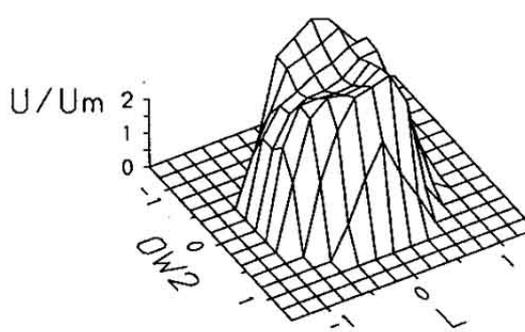
Hier ergibt sich das gleiche Bild wie im Querschnitt zuvor. Lediglich an der Innenwand nimmt der systolische Einfluß des Stents ab. Die Spitzen der Geschwindigkeitsschwankungen fallen im Schnitt geringer aus als zuvor bei einem Spitzenwert von 0.62 m/sec und einer Maximalgeschwindigkeit von 0.88 m/sec. Auch zeigt sich in der Diastole innenwandnah noch ein deutlicher Einfluß des Stents mit Schwankungen von bis zu 0.10 m/sec bei Maxima von 0.138 m/sec.

Querschnitt 10 mm distal der Bifurkation



PHASE = 60 DEGREE

ohne Stent



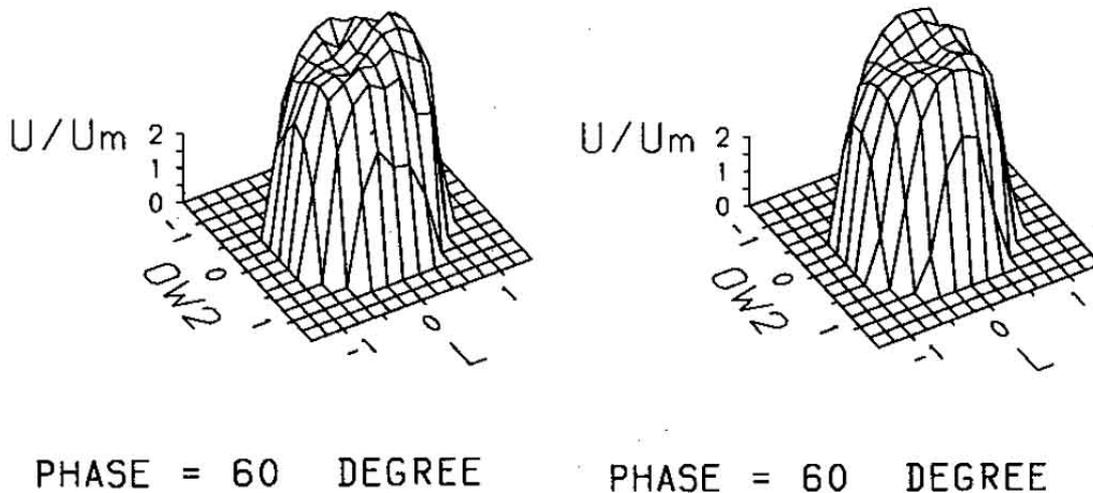
PHASE = 60 DEGREE

mit Stent

Der Einfluß des Stents nimmt weiterhin ab, ist aber systolisch sowie diastolisch noch deutlich sichtbar. V.a. an der Innenwand ist eine deutliche Beruhigung der Geschwindigkeit zu erkennen. Die größte Schwankung beträgt systolisch 0.32 m/sec bei einem Maximum von 0.76 m/sec und diastolisch 0.06 m/sec bei einem Maximum von 0.09 m/sec. An der Außenwand treten keine Veränderungen im Vergleich zu den beiden vorherigen Querschnitten auf.

Querschnitt 15 mm und 20 mm distal der Bifurkation

Querschnitt 20 mm distal der Bifurkation

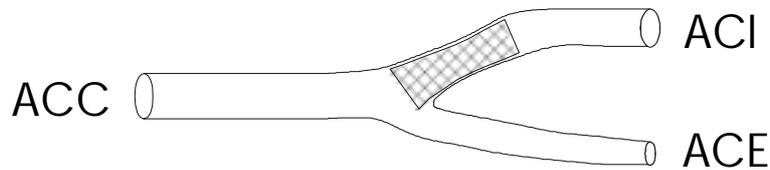


An der Außenwand ist ab 15 mm kein deutlicher Einfluß mehr erkennbar. Innenwandnah zeigen sich sowohl diastolisch, als auch systolisch noch geringe Geschwindigkeitserniedrigungen, die von 15 mm nach 20 mm geringer werden, jedoch auch bei 20 mm noch erkennbar sind.

Zusammenfassung:

1. Das Flußverhältnis ACI/ACE verschiebt sich von 70.3/29.7 im Leermodell auf 72.4/27.6. Das Maschendrahtgitter des Stents erhöht den Strömungswiderstand am Abgang der Externa, wodurch der Fluß durch die Externa erniedrigt und durch die Interna erhöht wird. Der Stent wirkt hier wie ein grobmaschiges Sieb.
2. Im Stent (15 mm proximal bis 10 mm distal der Bifurkation in der Interna) selbst sieht man lediglich an den unmittelbar wandnahen Meßpunkten Geschwindigkeitserniedrigungen von bis zu 0.20 m/sec. Ebenso treten im Bereich der Ablösezone (0 mm bis 2.5 mm distal der Bifurkation) systolisch Geschwindigkeitserhöhungen von bis zu 0.27 m/sec auf, während diastolisch geringgradig negative Geschwindigkeitswerte von bis zu -0.03 m/sec gemessen werden. Die „Ablösezone“ ist jedoch noch deutlich ausgeprägt. Im Vergleich zum Leermodell wird diese in kleine starke Ablösegebiete aufgeteilt (persönliches Gespräch mit Prof. Liepsch).
3. 5 mm distal des Stents kommt es an der Innenwand zu Geschwindigkeitserniedrigungen von bis zu 0.27 m/sec und an der Außenwand zu Geschwindigkeitserhöhungen von bis zu 0.23 m/sec bei einem ansonsten ähnlichen Flußprofil. 10 mm distal des Stents ist kein nennenswerter Unterschied mehr erkennbar.
4. Am Abgang der Externa kommt es zu starken Störungen durch den Stent. Im Bereich der Innenwand mit normalerweise hohen Geschwindigkeiten kommt es zu starken Geschwindigkeitsschwankungen von bis zu 0.82 m/sec bei Maximalgeschwindigkeiten von 0.90 m/sec, wobei auch negative Werte gemessen werden konnten. Im Bereich der Ablösezone finden sich dagegen erhöhte Geschwindigkeiten.
5. Auch 5 mm distal des Stents ist der Einfluß des Stents noch deutlich zu erkennen. Im Abstand von 10 mm treten an der Außenwand im Bereich der Ablösezone keine Störungen mehr auf und auch an der Innenwand ist eine deutliche Beruhigung des Strömungsprofils erkennbar, wenngleich noch in 20 mm Entfernung in diesem Bereich der Einfluß des Stents sichtbar ist.

5.1.4 A.carotis mit Stent IV



Die obige Skizze zeigt das Karotismodell mit einem Schneider Wallstent (6/18), der von der ACI 2mm in Bulbus zurückragt.

Ursprünglich wurde der Stent in der ACI plaziert. Nach Einbau des Modells in den Strömungskreislauf verschob sich der Stent jedoch um ca. 2 mm in den Bulbus des Modells zurück. Ein Durchmesser von 6 mm reicht also nicht aus, um den Stent bei den hier verwendeten Modell der A.carotis sicher in der ACI zu plazieren. In Punkt 5.1.1. wurde deshalb ein Stent mit 7 mm Durchmesser verwendet.

Wie in den oben beschriebenen Modellen traten auch hier einige Fehlmessungen auf, die in den Grafiken durch Kreise gekennzeichnet werden.

Das Flußverhältnis ACI/ACE verschiebt sich von 70.3/29.7 im Leermodell auf 71.3/28.7 im Stentmodell.

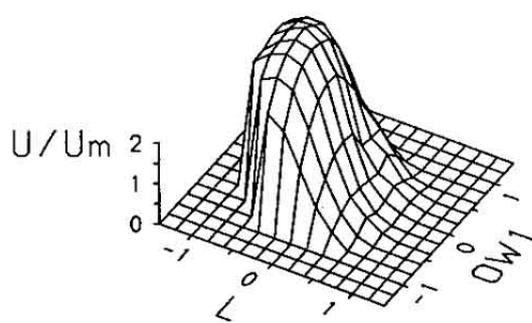
- **Strömungsprofile in der Communis:**

Querschnitt 15 mm proximal der Bifurkation

Wie in den vorangegangenen Modellen mißt man auch hier identische Flußprofile. Der Stent befindet sich distal des Querschnitts.

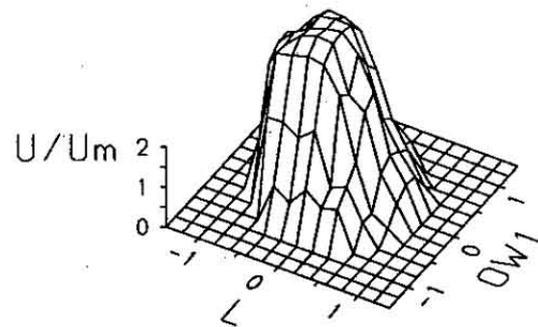
- **Strömungsprofile in der Interna:**

Querschnitt 0 mm distal der Bifurkation: am proximalen Ende des Stents



PHASE = 60 DEGREE

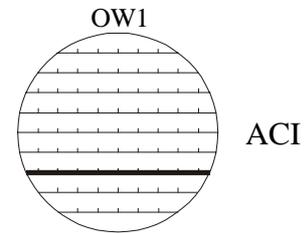
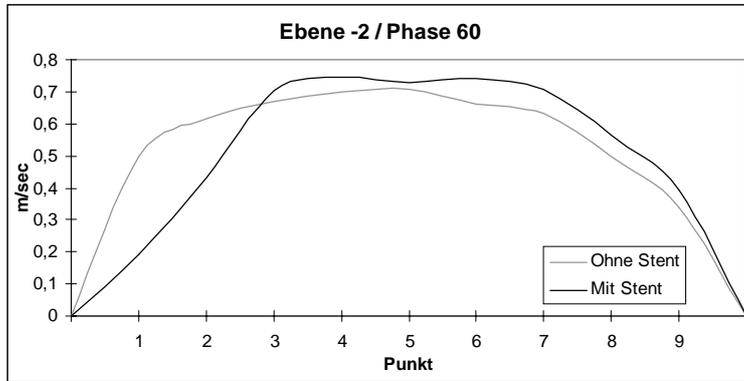
ohne Stent



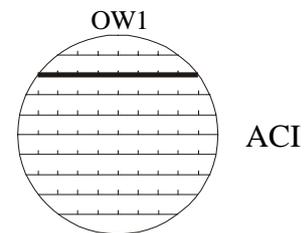
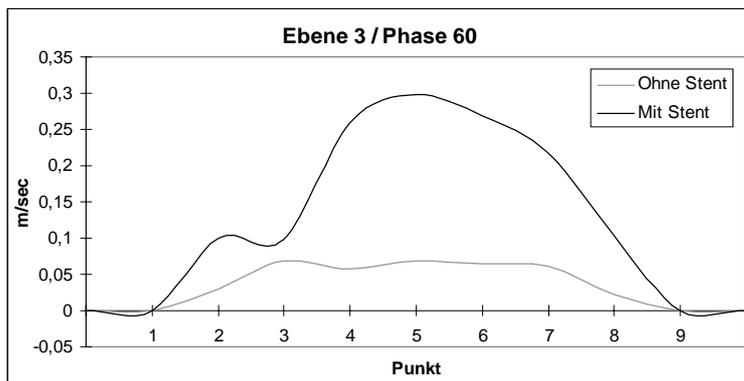
PHASE = 60 DEGREE

mit Stent

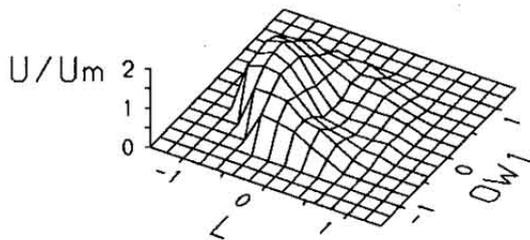
In der Eingangsebene zur Interna sind im Innenwandbereich (Ebene -4 bis -2) am linken Rand Geschwindigkeitserniedrigungen von 0.29 m/sec bei einem Maximum von 0.57 m/sec in diesem Punkt zu erkennen, was dadurch bedingt sein könnte, daß der Stent in diesem Bereich nicht direkt der Gefäßwand anlag.



Ab Ebene -1 steigen die Geschwindigkeiten im Stentmodell zur Außenwand hin an, so daß hier die typische Eindellung der Geschwindigkeitsprofile verloren geht. Auch hier zeigen sich wie oben im linken Randbereich niedrigere Geschwindigkeiten. Im Bereich der Ablösezone beobachtet man im Vergleich zum Leermodell stark erhöhte Geschwindigkeiten, wie aus den Graphiken zu entnehmen ist.

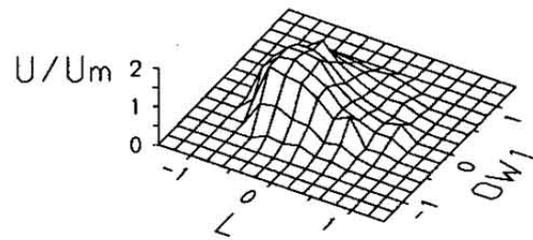


Diastolisch sind direkt an der Innenwand erniedrigte Geschwindigkeiten von bis zu 0.17 m/sec bei einem Maximalwert von 0.24 m/sec erkennbar. Zur Querschnittsmitte hin gleichen sich die Profile annähernd an, ab Ebene -1 geht die Sesselform eindeutig verloren, die Maximalgeschwindigkeiten treten nicht am Rand, sondern in der Mitte der Profile auf.



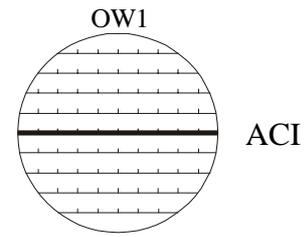
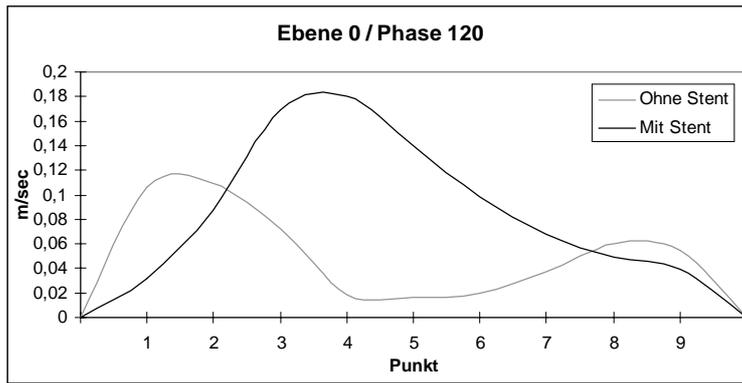
PHASE = 120 DEGREE

ohne Stent

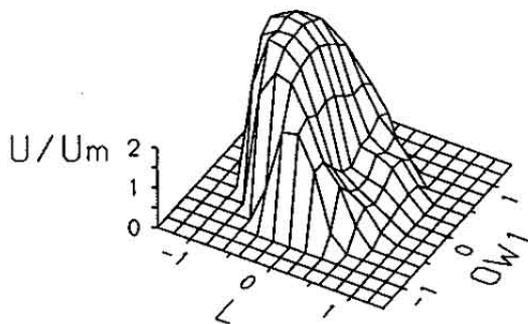


PHASE = 120 DEGREE

mit Stent

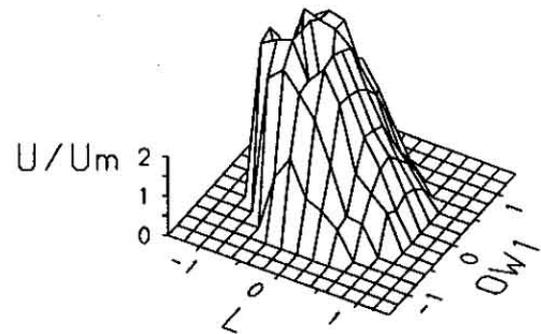


Querschnitt 2.5 mm distal der Bifurcation



PHASE = 60 DEGREE

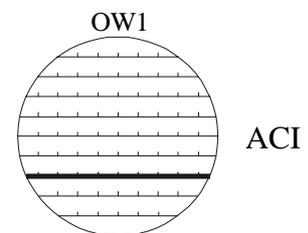
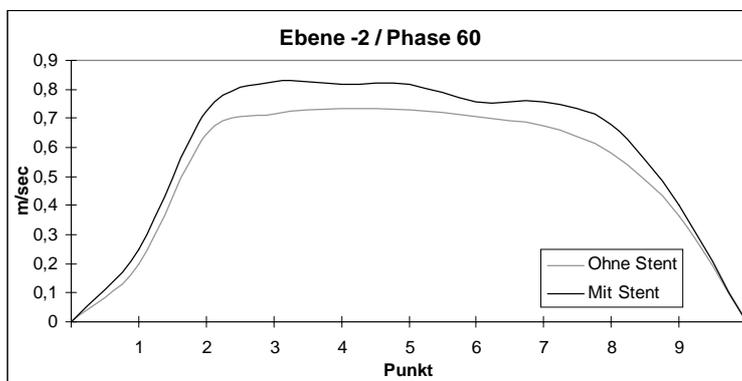
ohne Stent



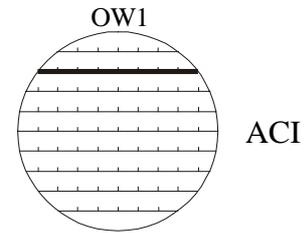
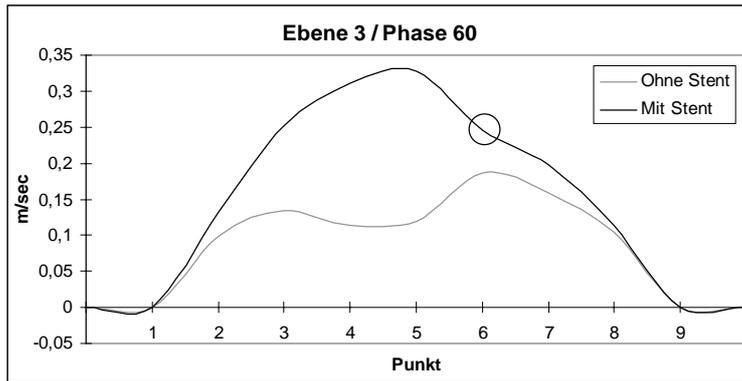
PHASEF = 60 DEGREE

mit Stent

Von der Innenwand bis zur Querschnittsmitte hin sind die Profile bis auf vereinzelte Fehlmessungen gleichmäßig um bis zu 0.11 m/sec erhöht.



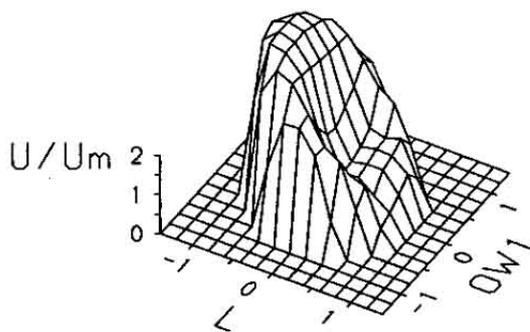
Ab der Querschnittsmitte sind die Geschwindigkeiten im Stent zur Außenwand hin im Vergleich zum Leermodell erhöht. Die Sesselform ist nicht vorhanden.



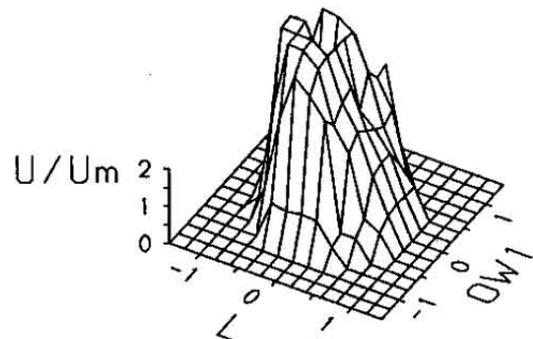
Die Geschwindigkeiten sind vor allem in der Mitte der Profile deutlich erhöht, zum Teil bis zu 0.40 m/sec bei Maximalgeschwindigkeiten von bis zu 0.62 m/sec in diesem Profil.

Diastolisch zeigen sich im Bereich der Innenwand um bis zu 0.04 m/sec leicht erniedrigte Geschwindigkeiten. In Querschnittsmitte zeigt sich ein ähnliches Bild wie in der Systole. Während im Zentrum die Geschwindigkeiten erhöht sind, nehmen sie zum Rand hin ab. Außenwandnah treten im Stent kleinere Geschwindigkeiten auf als im Leermodell.

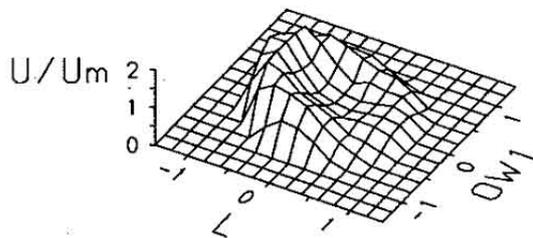
Querschnitt 5 mm distal der Bifurkation



PHASE = 60 DEGREE

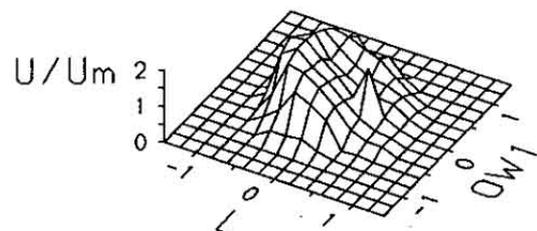


PHASE = 60 DEGREE



PHASE = 120 DEGREE

ohne Stent



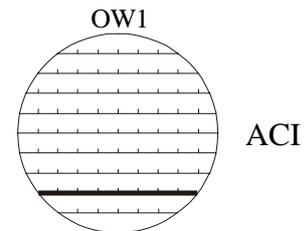
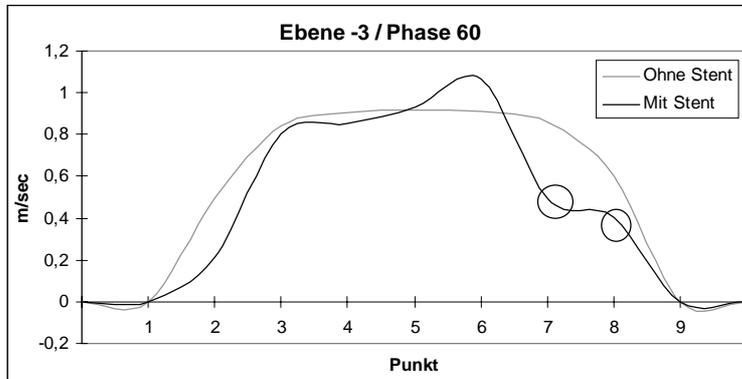
PHASE = 120 DEGREE

mit Stent

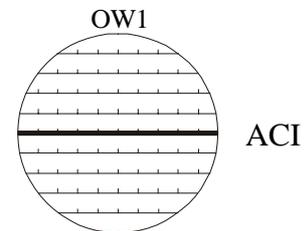
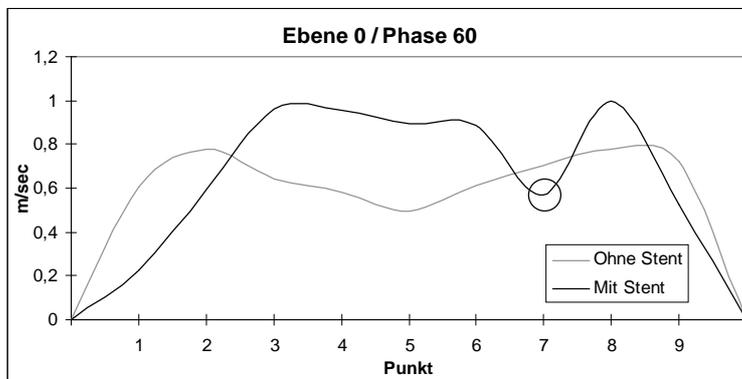
Wie in den vorangehenden Querschnitten sind auch hier die Randgeschwindigkeiten erniedrigt, während im Zentrum erhöhte Geschwindigkeiten auftreten. Im Außenwandbereich fehlt die Eindellung der Profile, wodurch deren typische Sesselform in diesem Bereich verschwindet.

Diastolisch zeigt sich das gleiche Bild. In Ebene 3 und 4 (Außenwand) sind die Geschwindigkeiten über den gesamten Durchmesser hinweg erniedrigt, was auch schon im vorhergehenden Querschnitt zu sehen war.

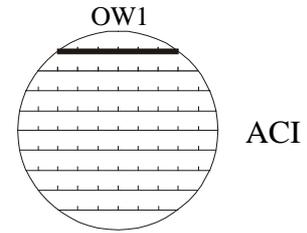
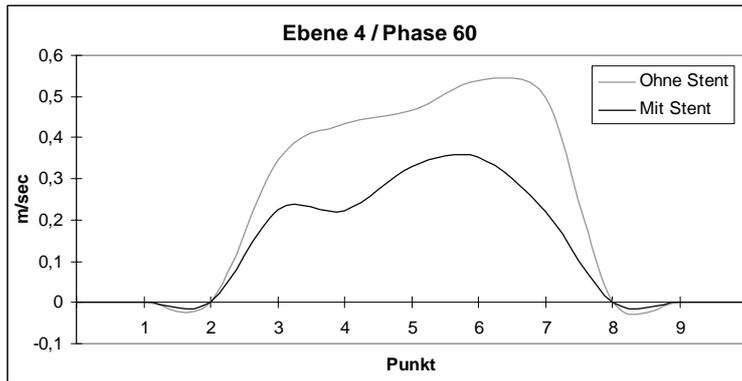
Querschnitt 10 mm distal der Bifurkation



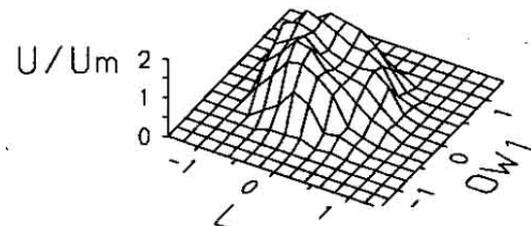
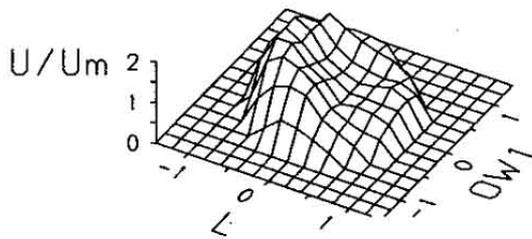
Zahlreiche Fehlmessungen erschweren die Interpretation der Ergebnisse. Systolisch finden sich an der Innenwand ähnliche Profile, während zur Querschnittsmitte hin – wie schon in den vorhergehenden Querschnitten – randständig niedrigere und im Zentrum um bis zu 0.40 m/sec höhere Geschwindigkeiten auftreten als im Leermodell.



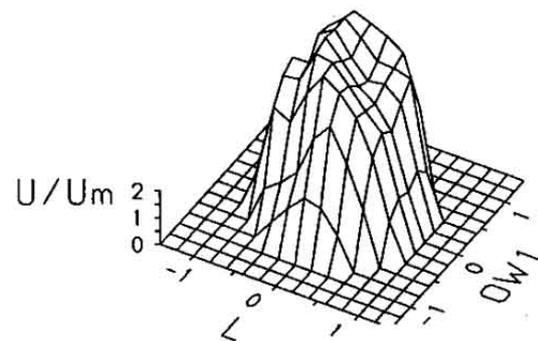
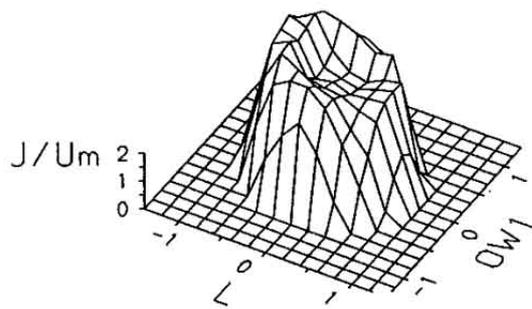
An der Außenwand (Ebene 3 und 4) sind die Geschwindigkeiten über die gesamten Durchmesser hinweg erniedrigt.



Bis zur Querschnittsmitte sind die diastolischen Profile (Ebene -4 bis -1) einander ähnlich. Im Zentrum treten randständig wieder geringere und zentral wieder höhere Geschwindigkeiten auf. An der Außenwand (Ebene 3 und 4) sind die Profile über die gesamten Durchmesser hinweg erniedrigt.

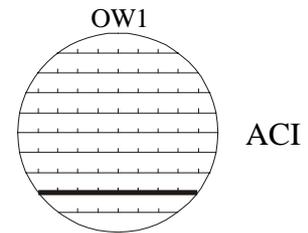
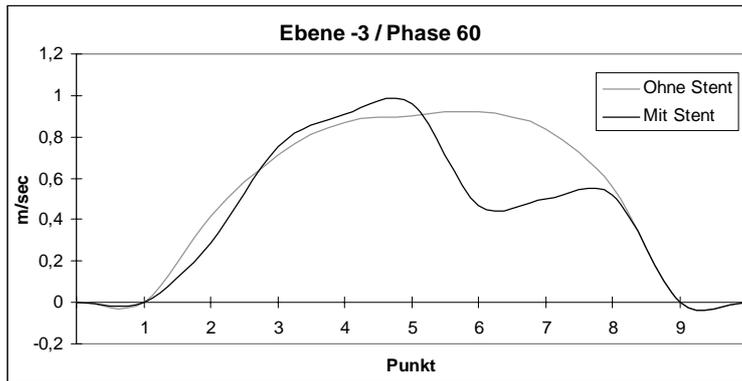


Querschnitt 15 mm distal der Bifurkation

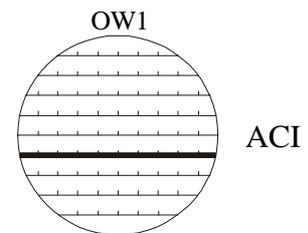
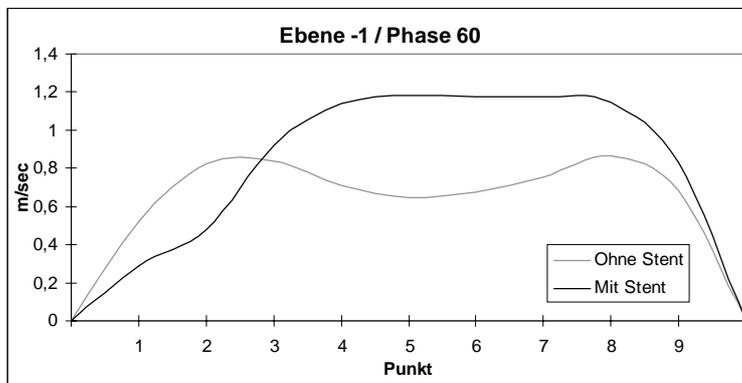


Direkt distal des Stents. Die Enden des Maschendrahtgeflechts des Stents ragen zum Teil ins Gefäßlumen hinein und beeinflussen das Flußprofil.

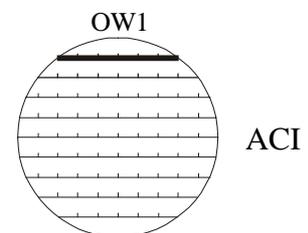
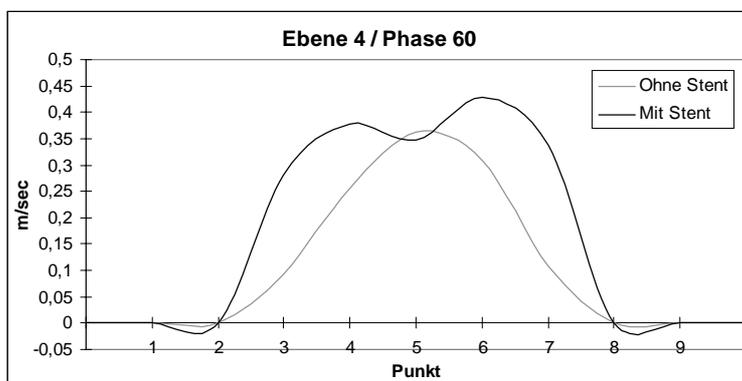
Innenwandnah (Ebene -4 und -3) treten im rechten Randbereich Störungen von bis zu 0.45 m/sec bei Maxima von 0.92 m/sec auf, die besonders deutlich in Ebene -3 zu erkennen sind.



Zur Querschnittsmitte hin sind diese Störungen linksseitig zu erkennen. Im Zentrum selbst sind die Geschwindigkeiten um bis zu 0.54 m/sec bei Maximalgeschwindigkeiten von bis zu 1.18 m/sec stark erhöht.

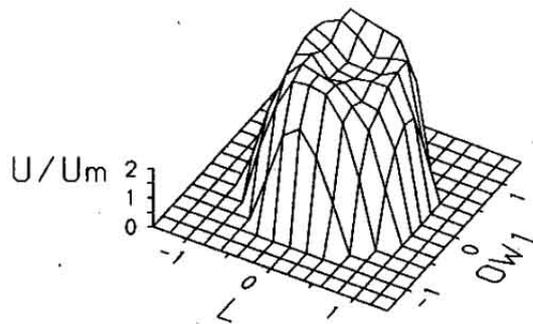


Auch im Außenwandbereich treten im Gegensatz zu den vorhergehenden Querschnitten erhöhte Geschwindigkeiten auf. Ebenso ist wieder eine Eindellung der Geschwindigkeitsprofile zu erkennen. Dies spricht für die Ausbildung einer Ablösezone in diesem Bereich im Stentmodell.



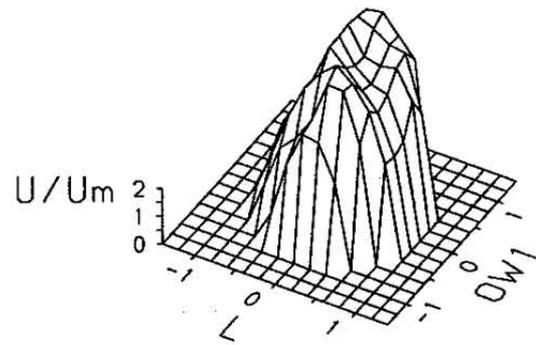
Diastolisch kommt es innenwandnah (Ebene -4 bis -2) zu Geschwindigkeitserniedrigungen von bis zu 0.14 m/sec bei Maxima von 0.28 m/sec. Im Zentrum zeigt sich im Gegensatz zum Leermodell eine verstärkte Eindellung der Profile. Im Bereich der Außenwand gleichen sich die Profile annähernd an.

Querschnitt 20 mm distal der Bifurkation



PHASE = 60 DEGREE

ohne Stent



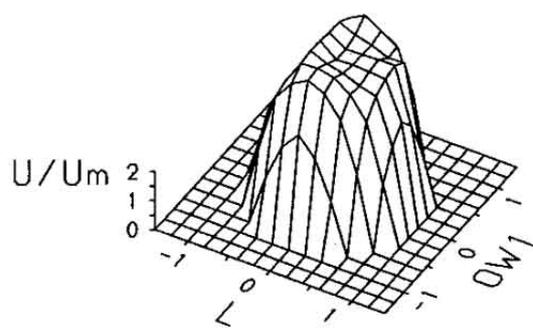
PHASE = 60 DEGREE

mit Stent

Im Bereich der Innenwand sind die Geschwindigkeiten 5 mm proximal des Stents im Vergleich zum Leermodell um bis zu 0.17 m/sec erniedrigt. Zur Gefäßmitte hin gleichen sich die Profile beider Modelle wieder an. Ab der Querschnittsmitte bis zur Außenwand hin sind die Geschwindigkeiten im Stentmodell zwischen 0.16 und 0.26 m/sec gleichmäßig erhöht. Wie im Querschnitt 15 mm distal der Bifurkation treten im rechten Wandbereich innenwandnah starke Störungen von bis zu 0.45 m/sec bei Maxima von bis zu 0.92 m/sec auf.

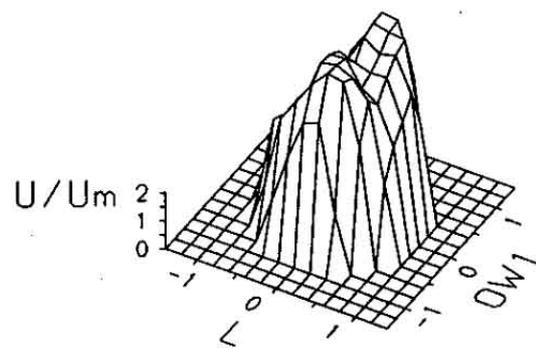
Diastolisch ist derselbe Verlauf wie systolisch zu beobachten: innenwandnah Geschwindigkeitserniedrigungen mit rechtsseitigen Störungen, im Bereich der Außenwand Geschwindigkeitserhöhungen.

Querschnitt 25 mm distal der Bifurkation



PHASE = 60 DEGREE

ohne Stent



PHASE = 60 DEGREE

mit Stent

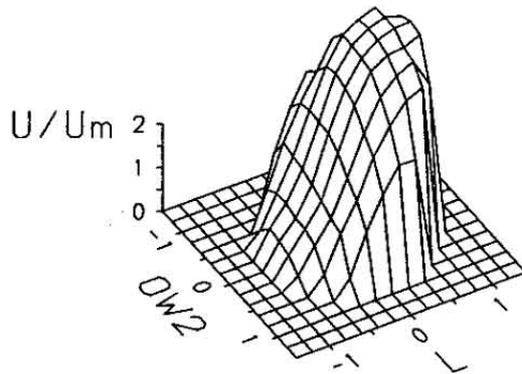
Im Vergleich zu 20 mm distal der Bifurkation sind die Geschwindigkeitserniedrigungen im Bereich der Innenwand mit 8 m/sec schwächer ausgeprägt. Die Störung im rechtsseitigen Innenwandbereich ist jedoch mit 0.44 m/sec immer noch deutlich ausgeprägt. Von der Gefäßmitte bis zur Außenwand hin sind die Profile noch bis zu 0.30 m/sec gleichmäßig erhöht.

Von der Gefäßmitte bis zur Außenwand hin beobachtet man diastolisch die Angleichung der Geschwindigkeitsprofile an das Leermodell. Im Bereich der Innenwand sind die Profile noch deutlich erniedrigt.

- **Strömungsprofile in der Externa**

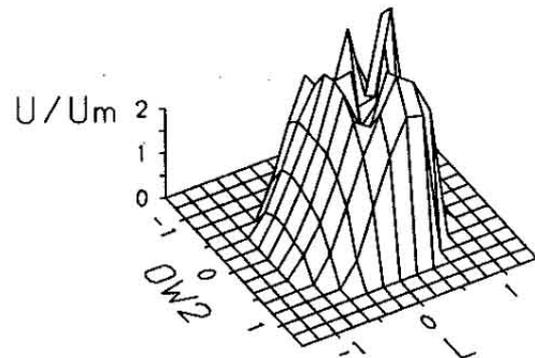
Im Vergleich zu Punkt 5.1.1. ist in diesem Modell ein Teil des Abgangs der Externa durch den Stent verdeckt.

Querschnitt 0 mm distal der Bifurkation: direkt hinter dem Stent



PHASE = 60 DEGREE

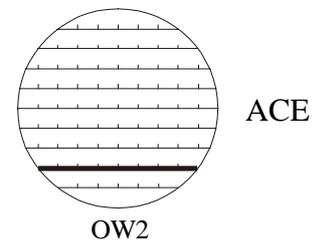
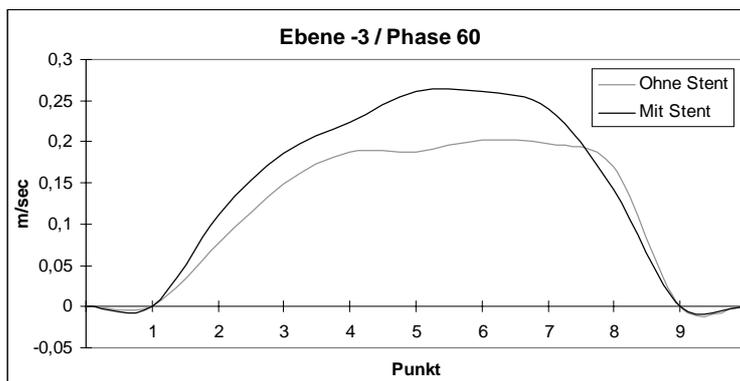
ohne Stent

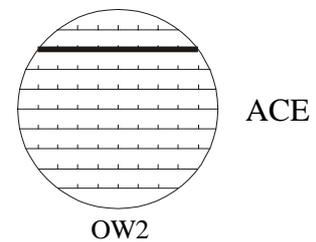
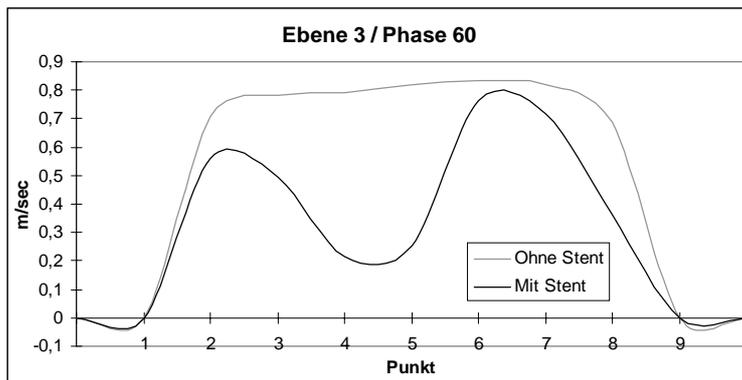
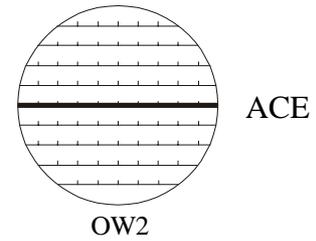
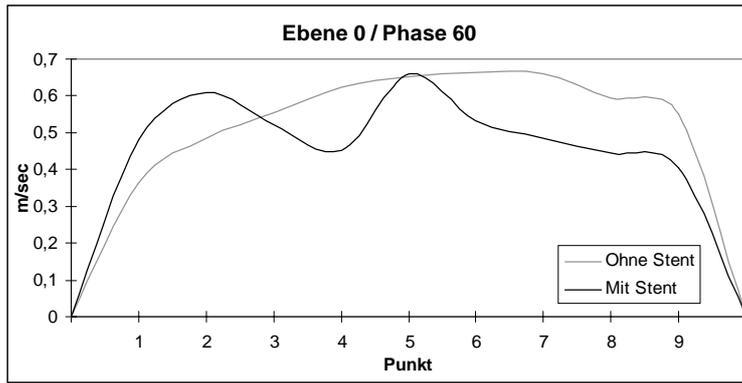


PHASE = 60 DEGREE

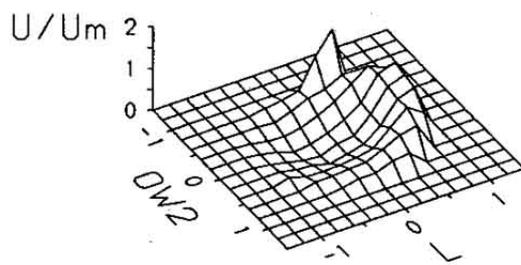
mit Stent

Von der Außenwand bis zur Querschnittsmitte (Ebene -1) sind die Profile um bis zu 0.18 m/sec bei Maxima von bis zu 0.65 m/sec gleichmäßig erhöht. Störungen treten keine auf. Die Form der Profile bleibt erhalten. Ab Ebene -1 kommt es zum Teil zu erheblichen Störungen von bis zu 0.66 m/sec bei Maxima von bis zu 0.83 m/sec in diesen Profilen. Ebenso treten starke Schwankungen der Geschwindigkeiten auf.



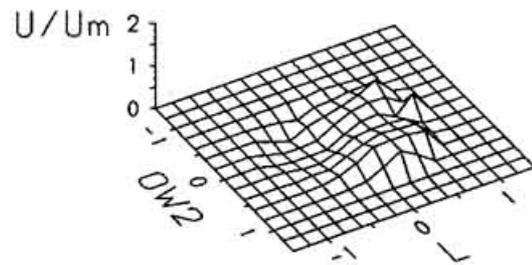


Diastolisch treten um 0.01 m/sec negativere Geschwindigkeitsmaxima im Bereich von der Außenwand bis hin zur Gefäßmitte auf. Die Profile unterliegen schwachen Schwankungen. Ab der Gefäßmitte nehmen die Störungen wieder zu und erreichen an der Innenwand ihr Maximum.



PHASE = 120 DEGREE

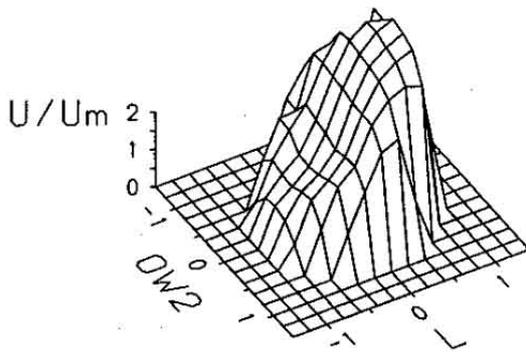
ohne Stent



PHASE = 120 DEGREE

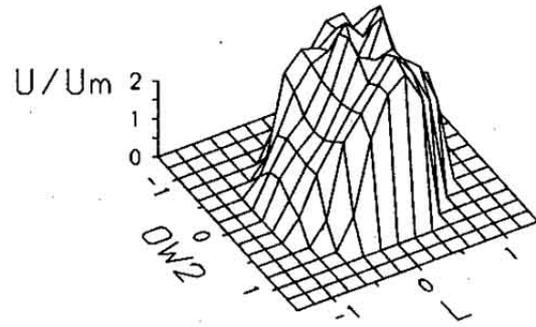
mit Stent

Querschnitt 2.5 mm distal der Bifurkation



PHASE = 60 DEGREE

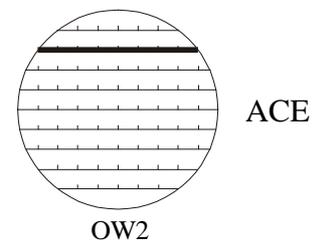
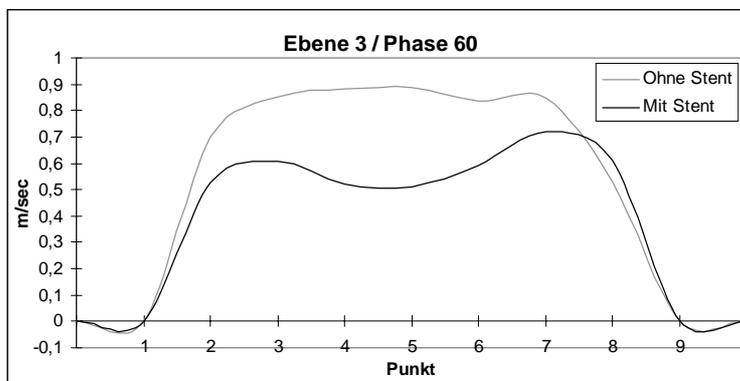
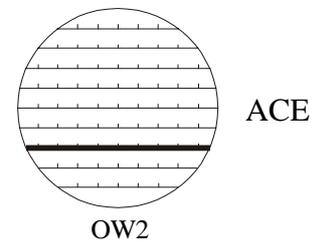
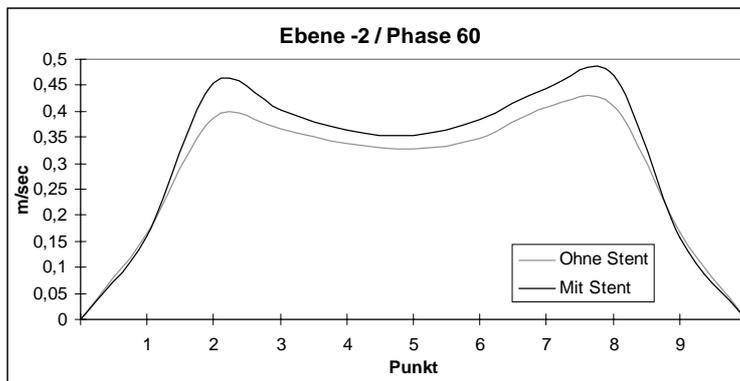
ohne Stent



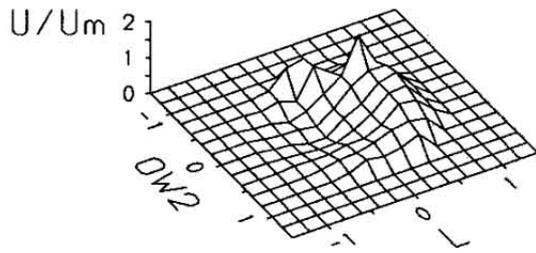
PHASE = 60 DEGREE

mit Stent

Im Bereich der Ablösezone beruhigt sich Strömung sichtlich. Die Geschwindigkeiten im Stentmodell sind nur noch bis zu 0.07 m/sec erhöht. Von der Gefäßmitte bis zur Innenwand hin nehmen die Störungen deutlich an Stärke zu und betragen noch bis zu 0.38 m/sec bei Maxima von bis zu 0.89 m/sec. Die Schwankungen der Geschwindigkeiten sind deutlich abgeschwächt.

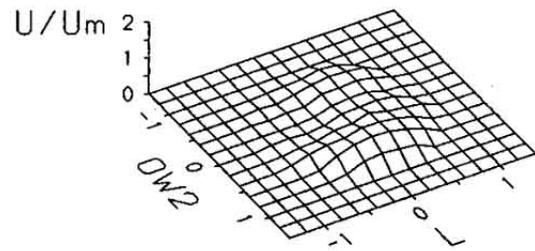


Diastolisch hingegen kommen im Bereich der Ablösezone zum Großteil positive Geschwindigkeiten vor. Zur Innenwand hin ist der Einfluß des Stents noch deutlich sichtbar.



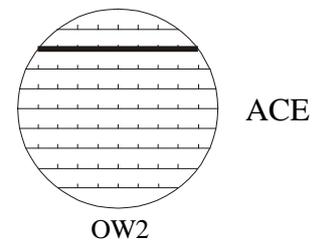
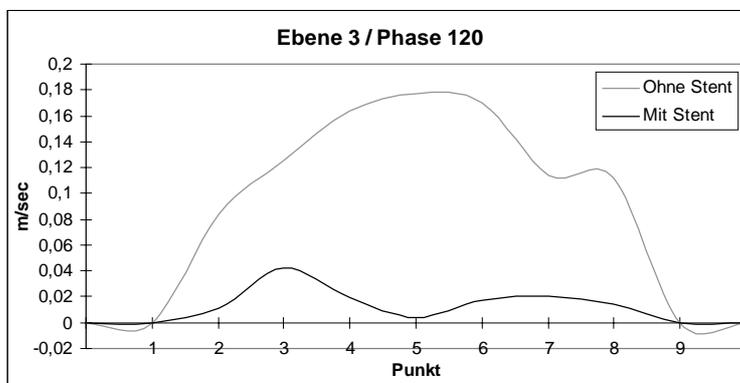
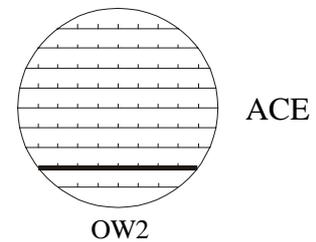
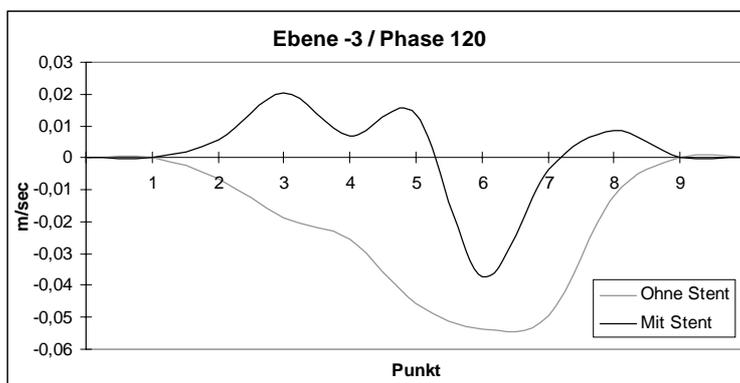
PHASE = 120 DEGREE

ohne Stent



PHASE = 120 DEGREE

mit Stent



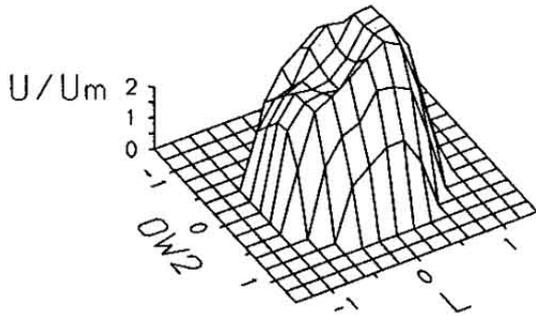
Querschnitt 5 mm distal der Bifurkation

Der Einfluß des Stents nimmt weiterhin ab und beträgt bis zu 0.35 m/sec bei Maxima von bis zu 0.88 m/sec. Diastolisch ist noch immer ein deutlicher Einfluß zu sehen.

Querschnitt 10 mm distal der Bifurkation

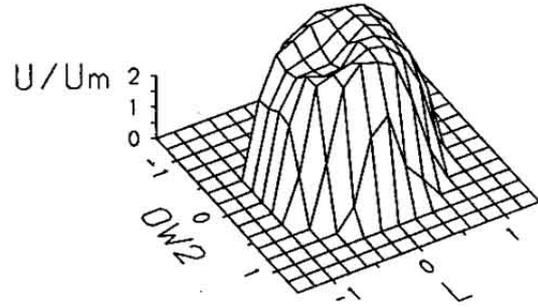
Der Einfluß des Stents nimmt weiterhin ab und beträgt bis zu 0.26 m/sec bei Maxima von bis zu 0.91 m/sec. Auch diastolisch ist eine Beruhigung der Strömung zu erkennen, wobei der Einfluß des Stents noch deutlich sichtbar ist.

Querschnitt 15 mm distal der Bifurkation



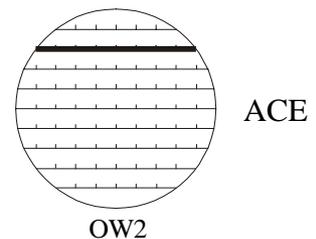
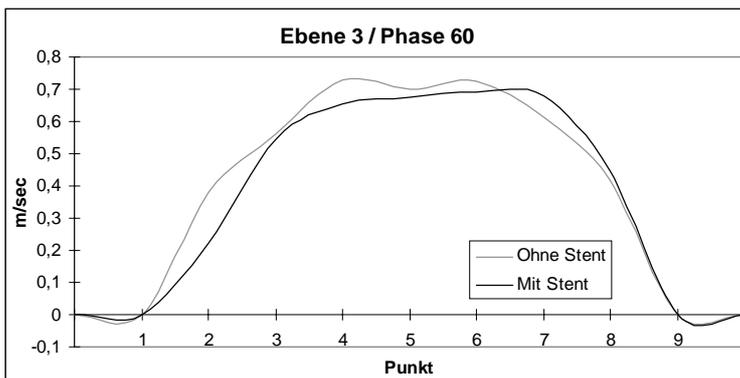
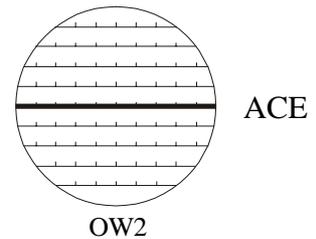
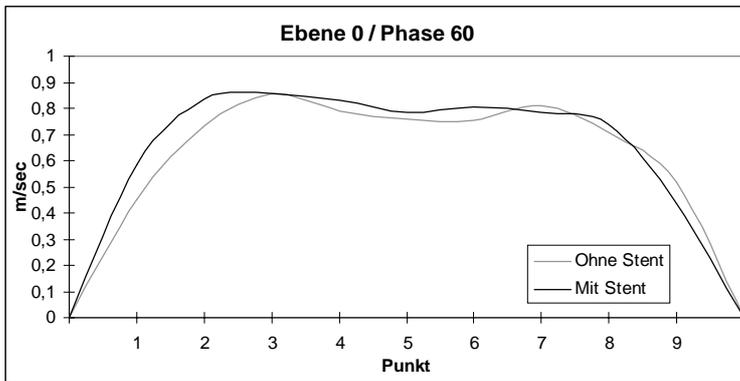
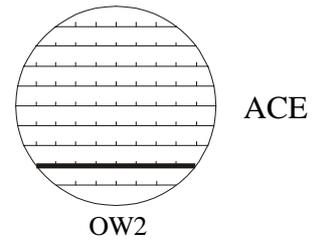
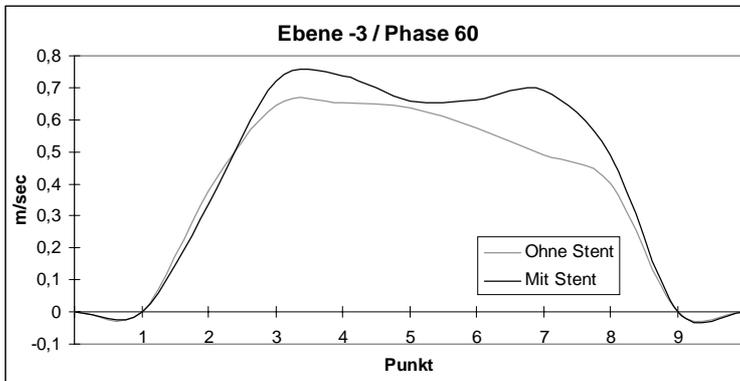
PHASE = 60 DEGREE

ohne Stent



PHASE = 60 DEGREE

mit Stent



Systolisch ist der Einfluß des Stents nur noch minimal. Auch diastolisch gleichen sich die Profile immer mehr an, und der Einfluß des Stents kann ab hier vernachlässigt werden.

- **Zusammenfassung:**

1. Das Flußverhältnis ACI/ACE verschiebt sich von 70.3/29.7 im Leermodell auf 71.3/28.7 im Stentmodell. Der in den Abgang der Externa ragende Stent erhöht den Strömungswiderstand zur Externa, wodurch der Volumenfluß zugunsten der Interna verschoben wird.
2. Im Stent selbst sind im Bereich der Innenwand und an den seitlichen Randpunkten und hierbei v.a. linksseitig die Geschwindigkeiten erniedrigt, wo hingegen zum Zentrum der jeweiligen Querschnitte hin die Geschwindigkeiten erhöht sind. Der Grund hierfür könnte in dem zu kleinen Durchmesser des Stents liegen, der nicht vollständig der Wand anlag und somit den Volumenstromquerschnitt durch die Interna verkleinerte. Die Geschwindigkeiterniedrigung an der Innenwand ist im Eingangsbereich des Stents nur gering ausgeprägt und erreicht 5 mm distal der Bifurkation ihr Maximum. 10 mm distal der Bifurkation steigen die Geschwindigkeiten wieder an.
Im Bereich der Ablösezone – von der Querschnittsmitte bis zur Außenwand – kommt es systolisch zu Geschwindigkeitserhöhungen. Die typische Sesselform der Profile geht verloren. Die Maxima liegen nicht im Randbereich sondern in der Mitte der Profile. Diastolisch zeigt sich das gleiche Bild. Direkt an der Außenwand hingegen sind die Geschwindigkeiten diastolisch erniedrigt. Der Stent beruhigt somit am Übergang von der Communis in die Interna die Strömung. Der an der Außenwand in die Communis ragende Teil des Stents verursacht eine Erhöhung des Strömungswiderstandes in diesem Bereich. Dies könnte für den diastolischen Geschwindigkeitsabfall an der Außenwand verantwortlich sein.
3. Direkt distal des Stents treten durch die zum Teil ins Gefäßlumen hineinragenden Enden des Maschendrahtgeflechts starke Störungen der Strömungsprofile auf. Die Geschwindigkeiten sind über den gesamten Querschnitt stark erhöht, die typische Sesselform tritt wieder deutlich zum Vorschein.
Diastolisch kommt es innenwandnah zu deutlichen Geschwindigkeiterniedrigungen, während sich zur Außenwand hin die Geschwindigkeiten normalisieren.
5 bzw. 10 mm distal des Stents sind die Störungen des Stents noch deutlich zu sehen. Im Bereich der Innenwand sind die Profile erniedrigt, zur Außenwand erhöht. Vermutlich verändert der Stent die Geometrie des Modells. Diastolisch normalisieren sich die Geschwindigkeitsprofile.
4. In der Externa kommt es v.a. direkt hinter dem Stent zu starken Störungen der Strömung von bis zu 0.66 m/sec mit starken Geschwindigkeitsschwankungen in diesem Bereich. Bis 10 mm distal des Stents nimmt der Einfluß stetig ab und ist in 15 mm Entfernung nicht mehr zu erkennen. Im Bereich der Ablösezone ist der Einfluß nur gering, die Profile sind gleichmäßig um bis zu 0.18 m/sec erhöht und in ihrer Form nicht verändert. In einer Entfernung von 5 mm hat sich die Strömung in diesem Bereich sichtlich beruhigt.
Diastolisch sind die Geschwindigkeiten in der Ablösezone leicht erhöht, direkt hinter dem Stent jedoch deutlich erniedrigt. Eine Beruhigung der Strömung tritt erst 10 mm distal des Stents ein. Ab 15 mm ist der Einfluß des Stents zu vernachlässigen.

5.2 Vergleich der Ultraschallmessungen mit und ohne Stent

Zur Vorgehensweise: es wurden in vier Querschnitten Messungen durchgeführt. Eine Messung in der Communis, zwei im Verlauf der Interna im Stent und eine distal davon. Bei jeder Messung wurde die Spitze der Sonde mittels Laser genau im Zentrum des Querschnitts plaziert. Das eigentliche Meßvolumen der Sonde befand sich dabei 5.2 mm distal der Spitze (siehe Abschnitt 4.2.) . Insgesamt wurden fünf Hüllkurven je Querschnitt und Modell aufgezeichnet.

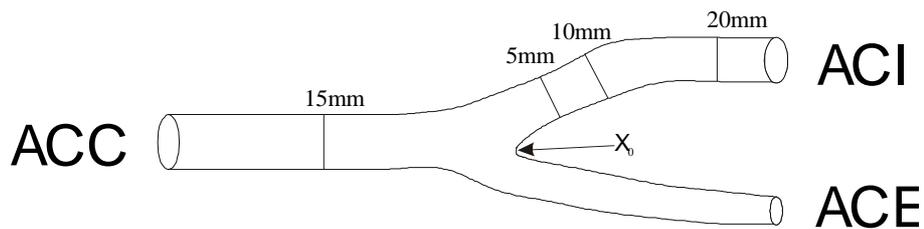
- **Ermittelte Meßdaten**

Folgende Tabellen enthalten die gemittelten Meßdaten der fünf Einzelmessungen für jedes Modell und jeden Querschnitt mit den zugehörigen Standardabweichungen vom Mittelwert:

Average Peak Velocity (cm/sec)				
Querschnitt	5mm proximal X ₀	5mm distal X ₀	10mm distal X ₀	20mm distal X ₀
Modell				
A.carotis ohne Stent	31.6 ± 0.8	28.2 ± 0.8	32.8 ± 1.2	40.67 ± 0.5
A.carotis mit Stent I	29.5 ± 0.5	32.8 ± 0.8	34 ± 0.6	46.00 ± 0
A.carotis mit Stent II (75/25)	32.6 ± 0.8	41 ± 0.9	41 ± 0.6	47.80 ± 1.0
A.carotis mit Stent II (70/30)	33.8 ± 0.8	37.4 ± 0.8	41.6 ± 0.5	44.20 ± 0.8
A.carotis mit Stent III	32.6 ± 0.5	28 ± 0.6	37.4 ± 1.0	43.00 ± 0.6
A.carotis mit Stent IV	31.8 ± 0.8	35.2 ± 0.8	46.6 ± 2.2	43.60 ± 0.5

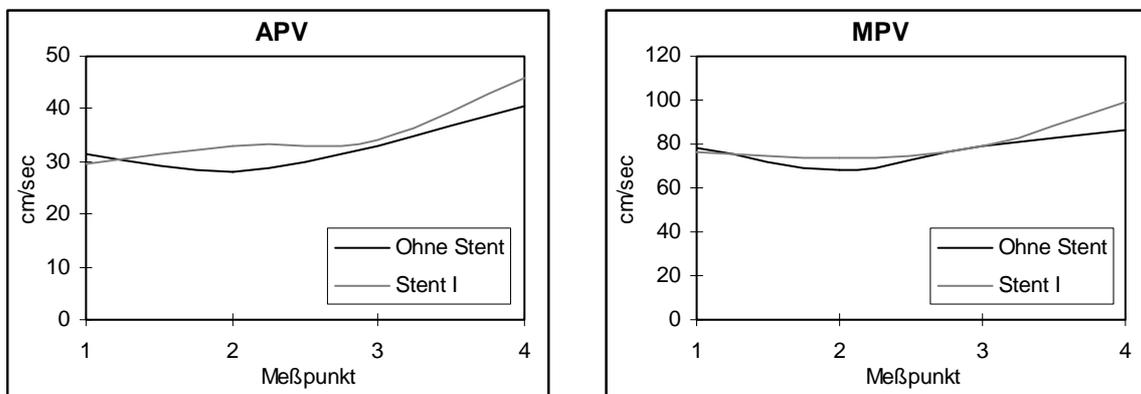
Maximum Peak Velocity (cm/sec)				
Querschnitt	5mm proximal X ₀	5mm distal X ₀	10mm distal X ₀	20mm distal X ₀
Modell				
A.carotis ohne Stent	77.8 ± 0.8	68.6 ± 0.5	79.4 ± 1.0	86.33 ± 0.5
A.carotis mit Stent I	76.5 ± 0.5	73.6 ± 0.8	79.2 ± 0.8	98.80 ± 2.6
A.carotis mit Stent II (75/25)	76.8 ± 0.4	90 ± 0.6	94 ± 0.9	103.20 ± 1.2
A.carotis mit Stent II (70/30)	76.8 ± 0.4	89.2 ± 0.4	94.8 ± 1.0	100.40 ± 0.5
A.carotis mit Stent III	77.8 ± 1.2	70.8 ± 0.8	86.4 ± 1.0	93.00 ± 0.6
A.carotis mit Stent IV	80.6 ± 0.5	78.8 ± 1.2	101.6 ± 1.5	107.60 ± 1.0

- **Auswertung**



In den folgenden Graphen entspricht: Meßpunkt 1 = 15 mm proximal X_0
 Meßpunkt 2 = 5 mm distal X_0
 Meßpunkt 3 = 10 mm distal X_0
 Meßpunkt 4 = 20 mm distal X_0

5.2.1 A.carotis mit Stent I



Das Flußverhältnis ACI/ACE bleibt mit 70.9/29.1 im Vergleich zu 70.3/29.7 nahezu unverändert.

In der Communis – proximal des Stents – treten keine Veränderungen auf.

Im Stent sind die Durchschnittsgeschwindigkeiten um 16.3 % von 28.2 ± 0.8 cm/sec auf 32.8 ± 0.8 cm/sec, die Maximalgeschwindigkeiten um 7.3% von 68.6 ± 0.5 cm/sec auf 73.6 ± 0.8 cm/sec erhöht. Direkt am Ende des Stents sind keine Unterschiede zum Leermodell erkennbar.

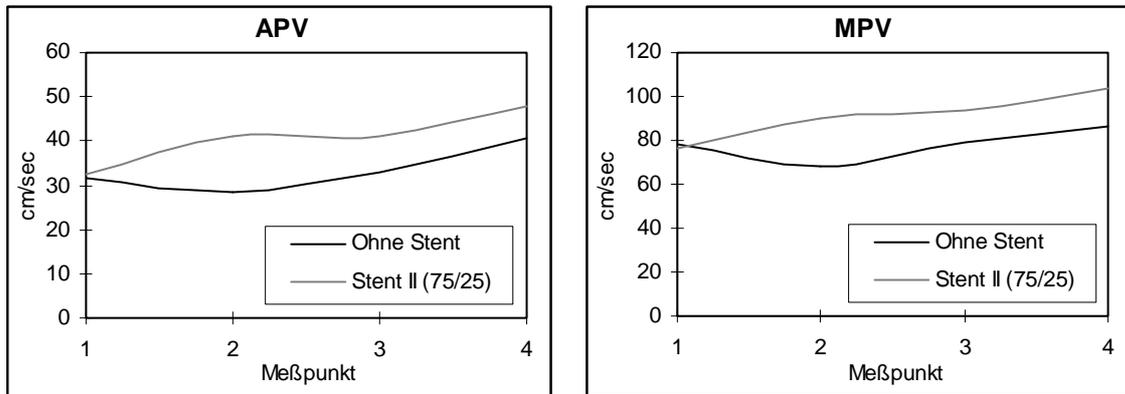
Distal des Stents sind APV und MPV wieder um 13.1% (5.3 cm/sec) bzw. 14.4% (12.4 cm/sec) erhöht.

5.2.2 A.carotis mit Stent II

Wie schon in Punkt 5.1.2. erwähnt wurde verschiebt sich das Flußverhältnis ACI/ACE von 70.3/29.7 im Leermodell auf 75.1/24.9.

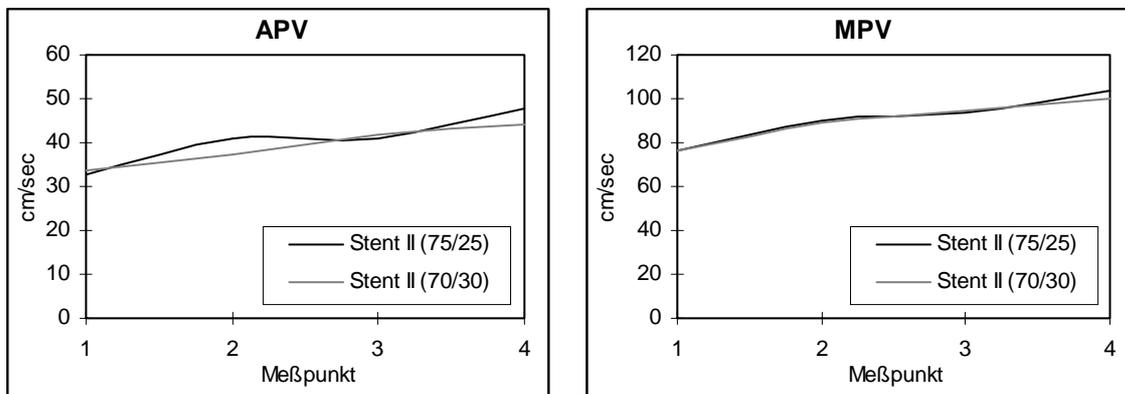
Im Anschluß wurde das Flußverhältnis wieder auf 70/30 korrigiert und das Modell nochmals vermessen und mit dem 75/25-Modell verglichen.

5.2.2.1 Flußverhältnis ACI zu ACE 75 zu 25



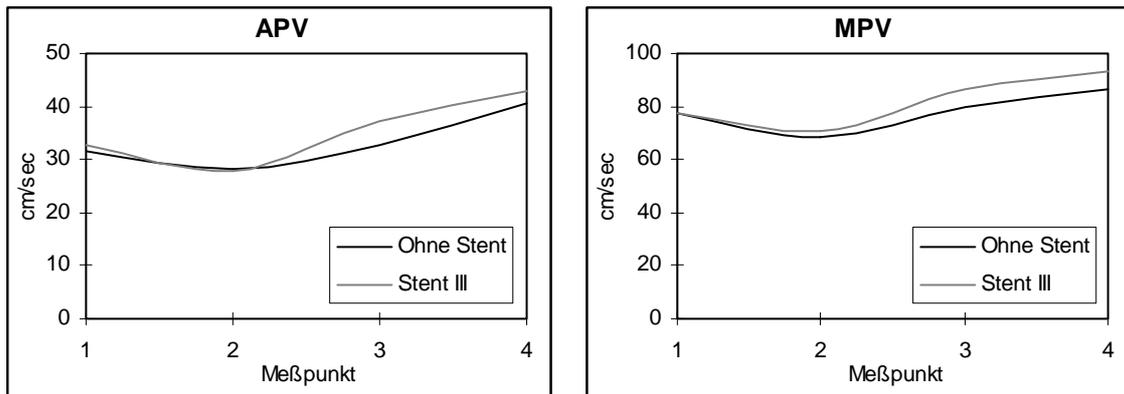
Das Flußverhältnis ACI/ACE verschiebt sich von 70.3/29.7 auf 75.1/24.9. In der Communis treten keine Unterschiede auf. Im Stent selbst sind die Strömungsgeschwindigkeiten deutlich erhöht. Die Durchschnittsgeschwindigkeit ist um 45.4% von 28.2 ± 0.8 cm/sec auf 41.0 ± 0.9 cm/sec erhöht, die Maximalgeschwindigkeit um 31% von 68.6 ± 0.5 auf 90.0 ± 0.6 cm/sec. Distal des Stents sind die Geschwindigkeitsunterschiede nicht mehr so deutlich ausgeprägt, betragen jedoch in einer Entfernung von 10 mm bzgl. der Durchschnittsgeschwindigkeiten immer noch 17.5%, bei den Maximalgeschwindigkeiten 19.5 %.

5.2.2.2 Flußverhältnis ACI zu ACE 70 zu 30



Wie oben schon erwähnt, wurde das Volumenstromverhältnis wieder auf 70/30 reguliert und das Modell nochmals vermessen. Hier werden die beiden Meßreihen dieses Modells miteinander verglichen. Auf einen Vergleich mit dem Leermodell wird verzichtet. Die Fragestellung ist, wie sich die Änderung des Flußverhältnisses auf die Geschwindigkeitsparameter auswirkt: Das Flußverhältnis wurde von 75.1/24.9 auf 70/30 korrigiert. In der Communis – proximal des Stents - treten keine Veränderungen auf. Im Stent ist die Durchschnittsgeschwindigkeit um 8.8% von 41.0 ± 0.9 cm/sec auf 37.4 ± 0.8 cm/sec erniedrigt. MPV bleibt unverändert. Direkt distal des Stents ist kein Unterschied erkennbar. 10 mm distal des Stents bleibt die Durchschnittsgeschwindigkeit um 7.5% erniedrigt. Die Maximalgeschwindigkeiten bleiben unverändert.

5.2.3 A.carotis mit Stent III

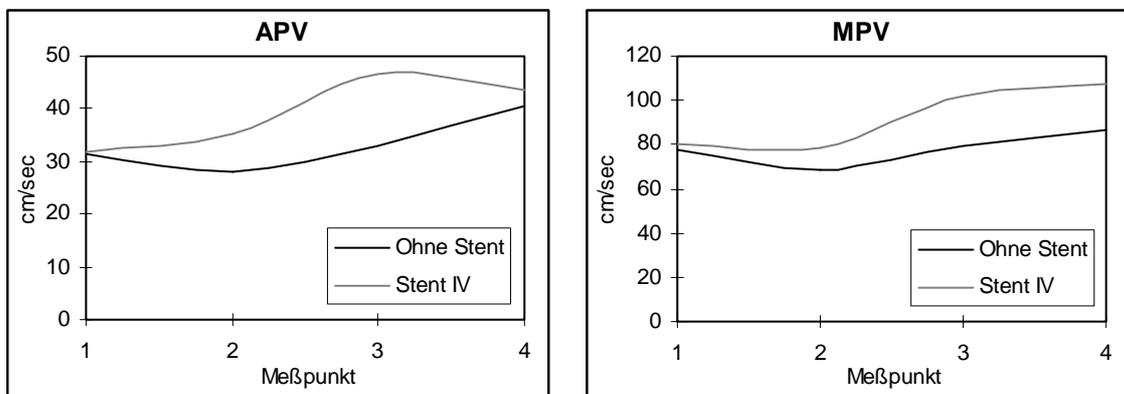


Das Flußverhältnis ACI/ACE verschiebt sich von 70.3/29.7 im Leermmodell auf 72.4/27.6. Proximal des Stents treten keinerlei Störungen auf. Im Stent selbst treten keine Unterschiede im Vergleich zum Leermmodell auf. APV bleibt unverändert, MPV ist um 2.2 cm/sec (3.2%) von 68.6 ± 0.5 cm/sec auf 70.8 ± 0.8 cm/sec erhöht.

Direkt hinter dem Stent ist APV um bis zu 14.0 % von 32.8 ± 1.2 cm/sec auf 37.4 ± 1.0 cm/sec, MPV um 8.8 % von 79.4 ± 1.0 cm/sec auf 86.4 ± 1.0 cm/sec erhöht.

Distal des Stents ist APV um bis zu 5.7 % von 40.6 ± 0.5 cm/sec auf 43.0 ± 0.6 cm/sec, MPV um 7.7% von 86.3 ± 0.5 cm/sec auf 93.0 ± 0.6 cm/sec erhöht.

5.2.4 A.carotis mit Stent IV



Das Flußverhältnis ACI/ACE verschiebt sich von 70.3/29.7 im Leermmodell auf 71.3/28.7 im Stentmodell. In der Communis sind trotz leicht erhöhter Parameter keine signifikanten Unterschiede erkennbar. Im Stent steigt die Durchschnittsgeschwindigkeit um 42.1 % von 32.8 ± 1.2 cm/sec auf 46.6 ± 2.2 cm/sec stark an. Die MPV ist um 28 % von 79.4 ± 1.0 cm/sec auf 101.6 ± 1.5 cm/sec angestiegen.

Distal des Stents bleiben die Geschwindigkeiten erhöht, wenngleich nicht mehr so stark wie im Stent selbst: APV um 7.2 %, MPV um 24.6 %.

5.2.5 Zusammenfassung

1. Die geringsten Veränderungen im Vergleich zum Leermodell verursacht Stent III, der von der Communis kommend, die Externa überbrückend in die Interna ragt. Proximal des Stents und im Stent selbst sind keinerlei Veränderungen festzustellen. Erst am Ende des Stents und distal davon sind die Durchschnitts- und Maximalgeschwindigkeiten um bis zu 15 % erhöht.
2. Auch Stent I, der in der Interna plaziert ist, verursacht nur geringe Erhöhungen der Durchschnitts- und Maximalgeschwindigkeiten im Stent und 10 mm distal davon.
3. Auffällig starke Störungen der Geschwindigkeitsparameter finden sich in Stentmodell II, der den Abgang der Externa überdeckt. Im Stent sind die Durchschnittsgeschwindigkeiten bis zu 45% erhöht. Distal des Stents beruhigen sich die Geschwindigkeiten wieder, sind aber in einer Entfernung von 10mm immer noch um bis zu 19% erhöht. Nach Korrektur des Flußverhältnisses auf 70/30 sind im und distal des Stents die Durchschnittsgeschwindigkeiten um bis zu 8.8% erniedrigt. Im Vergleich zum Leermodell sind die Störungen immer noch auffällig hoch.
4. Im Stent IV, der in den Bulbus zurückragt, kommt es ebenfalls zu erheblichen Erhöhungen der Geschwindigkeitswerte im Stent und distal davon.

5.3 Zusammenfassung

Der Einfluß des jeweiligen Stents auf den Blutfluß ist abhängig von der Positionierung und der Form des Stents. Ein zu klein gewählter Stent bleibt nicht an der gewünschten Stelle und rutscht entweder in den Bulbus zurück bzw. wird nach kranial verschoben. Eine solche Verlagerung des Stents kann zu starken Störungen der hämodynamischen Fließeigenschaften des Blutes im Bereich der Karotisgabel führen. Auch das Maschendrahtgitter des Stents selbst beeinflusst das Flußverhältnis zwischen ACI und ACE. Zum einen muß der Stent stabil genug sein, um das Lumen des Gefäßes offenzuhalten, zum anderen darf das Gitter des Stent - v.a. bei der Überbrückung von Gefäßabzweigungen - nicht zu eng sein, um einen ausreichenden Fluß im Tochtergefäß zu gewährleisten. In dieser Studie wurden verschieden positionierte Stents der Firma Boston Scientific hinsichtlich ihres Einflusses auf das Fließverhalten des Blutes an der Karotisgabel untersucht. Als Meßmethoden standen die Laser-Doppler-Anemometrie, mit der das berührungslose Messen von Geschwindigkeiten möglich ist, und die endoluminale Doppler-Sonographie zur Verfügung. Die Ergebnisse beider Methoden korrelierten miteinander. Für die einzelnen Modelle ergaben sich folgende Ergebnisse:

- **Stent I**

Bei einem Durchmesser von 7 mm bleibt Stent I auch nach Einbau des Modells in den Strömungskreislauf an der gewünschten Position in der ACI und hat somit keinen direkten Einfluß auf den Strömungswiderstand in der ACE. Das Flußverhältnis ACI/ACE bleibt nahezu unverändert, verschiebt sich jedoch minimal zugunsten der ACI. Dies könnte durch eine leichte Dehnung der ACI durch den Stent bedingt sein.

Proximal des Stents treten keine Veränderungen auf. Am Eingang zur Interna, direkt am proximalen Ende des Stents, kommt es im Vergleich zum Leermodeill zur leichten Abschwächung der Ablösezone, wobei die typische Sesselform der Flußprofile noch deutlich ausgeprägt ist. Der Stent scheint den Abgang zur Interna etwas zu begradigen. Im Stent selbst normalisiert sich das Flußprofil wieder mit leicht erhöhten Geschwindigkeiten am distalen Ende. Distal des Stents treten bei normalen Flußprofilen leicht erhöhte Geschwindigkeiten auf. Dies ist mit der Verschiebung des Flußverhältnisses zugunsten der ACI vereinbar.

In der Externa tritt im Vergleich zur Interna die Ablösezone etwas stärker zum Vorschein, wobei sonst keine Veränderungen zu beobachten sind und das Flußmuster in der Externa ungestört bleibt.

Stent I nimmt bis auf minimale Veränderungen keinen Einfluß auf das Fließverhalten des Blutes an der Karotisgabel.

- **Stent II**

Durch das enge Maschendrahtgitter dieses Stentmodells, das den Abgang zur Externa überdeckt, wird der Strömungswiderstand zur Externa hin deutlich erhöht und das Flußverhältnis ACI/ACE deutlich zugunsten der Interna verschoben. Dies bewirkt eine deutliche Erhöhung der Geschwindigkeiten im Stent selbst mit einer Abschwächung der Ablösezone im Außenwandbereich der Interna. Direkt distal des Stents sind im Innenwandbereich die Ablösezonen schwächer ausgeprägt, die Randgeschwindigkeiten erniedrigt und die zentralen Strömungsschichten beschleunigt. Auch 10 mm distal des Stents sind die Profile noch deutlich verändert. Erst 15 mm distal des Stents scheint sich die Strömung wieder zu beruhigen.

In der Externa kommt es zu erheblichen Störungen des Flußmusters, die selbst 20 mm distal des Stents noch deutlich ausgeprägt sind. Im Bereich der Ablösezone mit normalerweise niedrigen Geschwindigkeiten werden stark erhöhte Geschwindigkeiten beobachtet. Diastolisch treten im Vergleich zum Leermodell keine negativen Geschwindigkeiten auf. Im Bereich der Innenwand kommt es zum gegenteiligen Effekt. Hier, wo normalerweise hohe Geschwindigkeiten auftreten, kommt es zu starken Geschwindigkeitsabfällen. Ebenso sind starke Schwankungen der Geschwindigkeitswerte zu verzeichnen.

Im Anschluß wurde das Flußverhältnis ACI/ACE wieder auf den Ausgangswert reguliert, um zu untersuchen, welchen Einfluß eine mögliche Autoregulation des Kreislaufs auf das Fließverhalten des Blutes nimmt. Die Form der Flußprofile wurde durch diese Maßnahme jedoch tendenziell nicht verändert. Die Geschwindigkeitswerte nahmen in der Interna durchschnittlich etwas ab, während diese in der Externa durch den erhöhten Durchfluß leicht anstiegen.

Stent II beeinflußt zum einen durch seine Form und zum anderen durch seine Lage erheblich die Fließeigenschaften des Blutes an der Karotisgabel, was auch weiter distal noch deutlich zu erkennen ist.

- **Stent III**

Wie Stent II überdeckt auch dieses Stentmodell den Abgang zur Externa. Durch das etwas grobmaschigere Gitter bedingt, verschiebt sich das Flußverhältnis jedoch weniger stark. Im Stent selbst, der bereits in der ACC beginnt, sieht man wandnah Geschwindigkeitserniedrigungen. Im Bereich der Interna bleibt die Ablösezone erhalten, auch wenn diese nicht ganz so stark ausgeprägt ist wie im Leermodell. Dieses Modell bewirkt wie Stent I eine leichte Begradigung des Abgangs der Interna. Dadurch wird die Ablösezone etwas abgeflacht und es entstehen wandnah mehrere kleine

Ablösegebiete. Sonst ist im Verlauf des Stents ein harmonisches Fließverhalten zu beobachten. Distal des Stents kommt es bei normalen Flußprofilen zu leicht erhöhten Geschwindigkeiten, die auf die Verschiebung des Flußverhältnisses zurückzuführen sind. Am Abgang der Externa kommt es zu starken Störungen der Flußprofile mit Auflösung der Ablösezone im Außenwandbereich und Erniedrigung der Geschwindigkeiten im Innenwandbereich mit starken Schwankungen der Geschwindigkeitswerte. Im Gegensatz zu Stent II sind diese Störungen jedoch weniger stark ausgeprägt und weiter distal in einer Entfernung von 20 mm fast nicht mehr zu erkennen.

Stent III, der sich gut an die anatomischen Gegebenheiten der Karotidgabel anpaßt, beeinflußt im Bereich der Interna das harmonische Fließverhalten des Blutes kaum. Im Bereich der Externa kommt es zu erheblichen Störungen, die jedoch weiter distal nicht mehr zu beobachten sind.

- **Stent IV**

Stent IV mit einem Durchmesser von 6 mm verändert nach Einbau des Modells in den Strömungskreislauf seine Position und rutscht um 2 mm nach distal in den Bulbus zurück. Dies bewirkt eine Erhöhung des Strömungswiderstandes am Abgang der ACE mit Verschiebung des Flußverhältnis ACI/ACE zugunsten der ACI, die stärker ausgeprägt ist als in Stent I. Im Stent selbst sind die Geschwindigkeiten im Zentrum erhöht und im Wandbereich erniedrigt. Ursächlich hierfür könnte der zu kleine Durchmesser des Stents sein, der nicht vollständig der Wand anlag und somit den Querschnitt der Interna verkleinerte. An der Außenwand der Interna ragt ein Teil des Stents in den Bulbus zurück und bewirkt so den Verlust der typischen Form der Ablösezone in diesem Bereich. Distal des Stents wird die Strömung durch die ins Lumen ragenden Enden des Stents gestört. An der Innenwand der Externa kommt es durch das überstehende Ende des Stent ebenfalls zu starken Störungen der Flußprofile. Im Bereich der Ablösezone ist der Einfluß gering und eher durch die Verschiebung des Flußverhältnisses bedingt. Weiter distal ist der Einfluß des Stent zu vernachlässigen. Stent IV ist mit einem Durchmesser von 6 mm zu klein für das verwendete Modell. Dies führt zur Veränderung der gewünschten Position im Modell mit der Folge, daß es zu deutlichen Störungen der Strömung kommt.

6 Diskussion

Die perkutane transluminale Angioplastie in Kombination mit der Implantation eines Stents stellt eine alternative Therapie zur Karotisthrombendarterektomie bei Stenosen der A.carotis dar. Ziel dieser Studie war es, den Einsatz von Stents an der Karotisbifurkation aus hämodynamischer Sicht zu untersuchen.

Wie unter Punkt 2 schon angedeutet, stellt die Untersuchung des Fließverhaltens des Blutes ein komplexes Aufgabenfeld dar. Im Gegensatz zu vielen rheologischen Experimenten, die unter idealen Bedingungen im Labor durchgeführt werden können, sind hämodynamische Untersuchungen des menschlichen Gefäßsystems durch die besonderen Fließeigenschaften des Blutes, den Aufbau der Arterien und die Pulsatilität des Blutflusses erheblich erschwert und erfordern einen großen experimentellen Aufwand (56, 95, 96, 100, 104, 105, 107, 131).

Meßtechnik

Zur Sichtbarmachung der Strömungsverhältnisse wurden zwei Meßmethoden eingesetzt: die Laser-Doppler-Anemometrie und die endoluminale Doppler-Sonographie.

Die Laser-Doppler-Anemometrie ermöglicht das berührungslose Messen von Teilchengeschwindigkeiten. Eine Voraussetzung zur Anwendung des Lasers ist die Transparenz des zu untersuchenden Systems. In vivo ist die LDA-Technik in der A.carotis nicht einsetzbar. Sowohl das Fluid, als auch die Modellwände müssen für die Strahlen des Lasers durchgängig sein. Zudem werden Teilchen benötigt, die zu einer Streuung des Laserlichts führen, schlupffrei im Fluid strömen können und die Viskosität des Fluids nicht verändern. Die im Experiment verwendeten TiO_2 -Teilchen erfüllen diese Eigenschaften (105). Das Verfahren besitzt ein sehr hohes räumliches und zeitliches Auflösungsvermögen (Meßvolumen $< 4.0 \times 10^{-4} \text{ mm}^3$, Meßzeit 1/100s), ist sehr genau justierbar und unabhängig von Temperaturschwankungen. Der entscheidende Vorteil dieser Technik besteht darin, daß weder die Strömung selbst, noch die Eigenbewegungen der Gefäßwände beeinflusst werden. Komplexe Strömungsphänomene können somit in transparenten, elastischen Modellen humaner Gefäße unter nahezu physiologischen Bedingungen untersucht werden (102).

Als weiteres Meßverfahren zur Strömungsuntersuchung wurde die Ultraschallsonde Flowire (Cardiometrics, Inc., Mountain View, Californien, USA) eingesetzt. Diese ermöglicht die endoluminale Geschwindigkeitsmessung. Im Gegensatz zum Laser ist diese Technik auch in vivo einsetzbar. Die klinische Anwendung liegt v.a. im Bereich der Koronargefäße (90, 91, 142, 143, 167, 168, 193). Erste Erfahrungen mit der US-Sonde konnte Cramer (28) bei der Angioplastie peripherer Gefäße gewinnen. Dabei erwies sich die Methode als sehr sensibel in der Dokumentation eines weiten Spektrums von Stenosen. In angiographisch nicht eindeutig gelagerten Fällen ist der Einsatz der Sonde als

Entscheidungshilfe bei der Indikationsstellung zur PTA bzw. Re-PTA von Nutzen. Ein Nachteil des Katheters liegt in der Störung der Strömung distal der Spitze, also im Meßvolumen der Sonde. Im Vergleich zu einem 3-Charr-Katheter beträgt die Querschnittsfläche des 0.018 inch (0.46 mm) starken Flowire-Drahts jedoch nur 21 %, wodurch nur in einem sehr geringen Areal das Strömungsprofil distal der Katheterspitze gestört wird (41). Dies wirkt sich wiederum auf die von der Sonde gemessenen Geschwindigkeitswerte aus. Durch die Störung der Strömungsprofile ergeben sich folglich Abweichungen von den tatsächlichen Geschwindigkeiten. In einer Voruntersuchung zu dieser Studie wurde der Einfluß der Sonde auf die Strömung untersucht (siehe Anhang B). Die Abbildungen 19 und 20 zeigen die Geschwindigkeitsverteilung in der A.carotis communis zum Zeitpunkt der Systole mit und ohne Sonde 5.2 mm distal der Katheterspitze im Meßvolumen der Sonde:

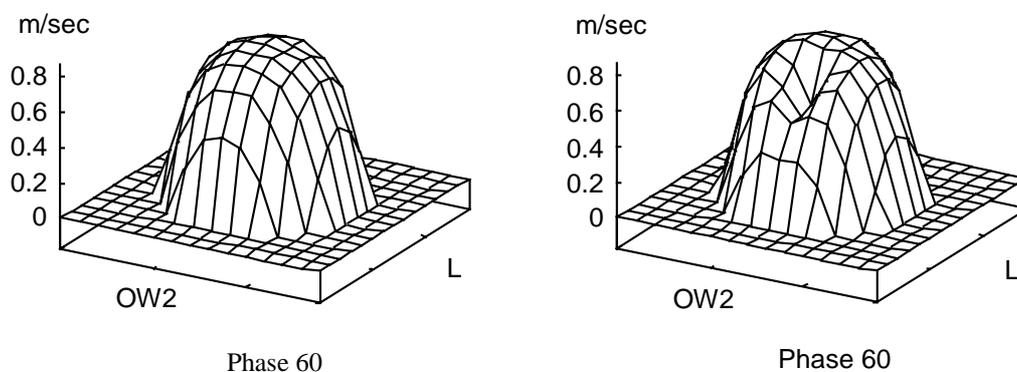


Abb.19: Geschwindigkeitsprofil ohne und mit Flowire 5.2 mm distal der Katheterspitze

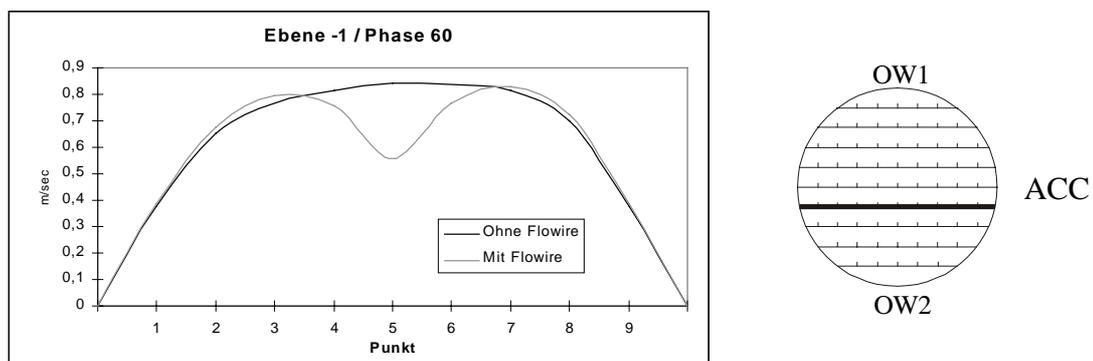


Abb.20: Geschwindigkeitsprofil in Meßebene -1 im Maximum der Systole

Trotz der maximalen Störung des Strömungsprofils in Punkt E-1;P5 von 33.9 % im Maximum der Systole und 48.5 % zu Beginn der Diastole (weitere Einzelheiten siehe Anhang B) durch die Sonde selbst, entspricht die Hüllkurve der Momentangeschwindigkeiten sehr gut dem tatsächlichen Kurvenverlauf. Die Abweichung zu den tatsächlichen Maximal- und Durchschnittsgeschwindigkeiten betragen ca. 15 % (siehe Anhang B).

Diese Ergebnisse decken sich mit den Studien von Doucette et al. (41). Im Vergleich mit elektromagnetischen Flußmessern zeigte der Dopplerführungsdraht im Experiment in Gefäßen bis zu 4.76 mm keinerlei Abweichungen. Bei einem Durchmesser von 7.94 mm wurde die Flußgeschwindigkeit abhängig vom Volumenstrom (< 922 ml/min) um bis zu 20% zu niedrig angezeigt. In der vorgelegten Studie wurden bei einem Volumenstrom von 430 ml/min Gefäßmodelle mit einem maximalen Durchmesser von 6.6 mm verwendet.

Die Qualität des Signals und die gemessenen Momentangeschwindigkeiten hängen entscheidend von der exakten Positionierung der Sonde ab (41). Bei der Plazierung ist darauf zu achten, daß durch Manipulation der Transducerspitze das optimale akustische Signal eingestellt wird. Dadurch wird die Wahrscheinlichkeit erhöht die tatsächliche Spitzengeschwindigkeit mit dem Meßvolumen zu erfassen. Dies gilt vor allem für den Einsatz in vivo. In dieser Studie konnte durch die Transparenz des gesamten Systems die Sonde immer exakt an derselben Stelle positioniert werden. Somit konnten in jedem Modell vergleichbare Messungen durchgeführt werden.

Eigenschaften des Fluids

Strömt eine reale Flüssigkeit durch ein Rohr, dann ist die innere Reibung im Rohrrinneren größer als in der Nähe der Wand. Werden dabei infolge der unterschiedlichen Geschwindigkeiten benachbarte Flüssigkeitsschichten parallel zueinander verschoben, so nennt man diese Strömung laminar (187). Die schnellsten Geschwindigkeiten werden dabei im Zentrum, die kleinsten in den wandnahen Schichten gemessen. Durch die Viskosität der Flüssigkeit bedingt, neigen die wandnahen, langsamen Schichten dazu, die Strömung zu verzögern, während die zentralen Schichten die Strömung zu beschleunigen versuchen. Handelt es sich dabei um eine ideale, newton'sche Flüssigkeit, so ergeben die Geschwindigkeitsvektoren der Flüssigkeitspartikel ein parabolisches Flußprofil (103):

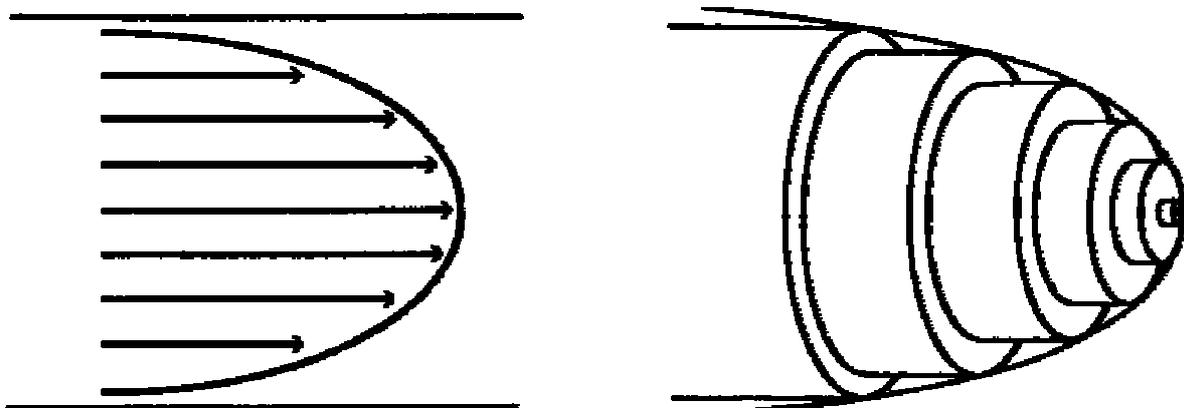


Abb.21: Fließverhalten einer newton'schen Flüssigkeit (88)

Auch wenn der Fluß kurzzeitig gestört oder gestoppt wird, stellt sich das laminare Fließverhalten wieder ein (88, 89).

Blut hingegen ist eine Flüssigkeit, die sich aus mehreren Komponenten zusammensetzt: Blutzellen, Blutplättchen und Blutplasma. Die verformbaren und zur Aggregation neigenden Erythrozyten beeinflussen die Viskosität des Blutes stark. Niedrige Scherkräfte führen zur Aggregation der Zellen und somit zur Erhöhung der Viskosität, während sich bei hohen Scherkräften die Erythrozyten in Strömungsrichtung ausrichten und somit die Viskosität herabsetzen (88, 89, 103). Blut verhält sich bei hohen Scherraten ähnlich wie ein newton'sches Fluid. Bei niedrigen Scherraten hingegen weist es ein nicht-newton'sches Fließverhalten auf (103). Liepsch und Kerber (88, 89) bezeichnen Blut daher als eine nicht-newton'sche, viskoelastische Flüssigkeit. V.a. bei pulsierender Strömung führt dies zur Abflachung der Strömungsprofile. Dabei steigen in den wandnahen Grenzschichten die Geschwindigkeiten rasch an, während sie im Zentrum konstant bleiben. Abbildung 22 zeigt die unterschiedlichen Strömungsmuster von newton'schen und nicht-newton'schen Flüssigkeiten:

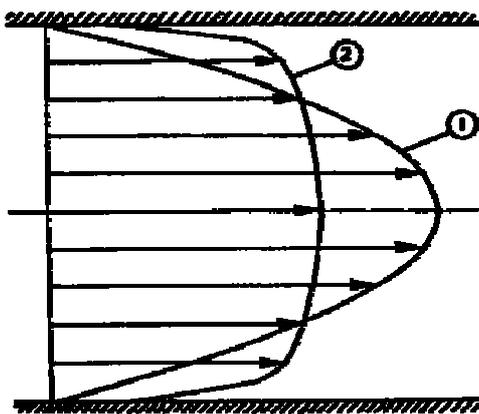


Abb.22: Strömungsprofile (103)

① Newton'sches Fluid

② Nicht-newton'sches Fluid (hier Blut)

Wie Voruntersuchungen (4) gezeigt haben, sind v.a. im Bereich von Biegungen und Gefäßverzweigungen die Strömungsstörungen in Form und Ausdehnung von den viskoelastischen und strukturviskösen Grundeigenschaften des Blutes abhängig. Ebenso beeinflussen die Protein- und Fibrinogenkonzentrationen des Plasmas, die Temperatur und auch die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes dessen Fließverhalten. Dies bedeutet, daß eine Versuchsflüssigkeit verwendet werden muß, deren Fließverhalten dem von Blut angepaßt ist, um möglichst physiologische Versuchsbedingungen zu erhalten. Andererseits soll das Fluid für die Simulation im Strömungskreislauf geeignet sein. Dies wiederum bedeutet, daß der Brechungsindex des Fluids wegen der Verwendung des Lasers dem des Silikonkautschuks der Gefäßmodelle ($n=1.409$) angepaßt werden muß, um Brechungsphänomene zu vermeiden. Weiter muß die Absorption des Laserlichtes durch das Fluid selbst möglichst klein gehalten werden. Dies gelingt durch die Transparenz der Versuchslösung. Ein weiteres Problem: die Fließeigenschaften des Blutes beziehen sich auf eine Körpertemperatur von 37°C . Die Beheizung des Versuchskreislaufs ist jedoch technisch schwierig und würde zu Ungenauigkeiten führen. Das verwendete Fluid muß daher bei Zimmertemperatur (21°C) dieselben Eigenschaften aufweisen wie

Blut bei 37°C. Das in dieser Studie verwendete DMSO-Septan-Gemisch erfüllt alle diese Anforderungen (103). In Abbildung 23 ist die Abhängigkeit der Viskosität von der Rotationsgeschwindigkeit des Viskosimeters dargestellt. Blut und Fluid zeigen nahezu identischen Kurvenverläufe :

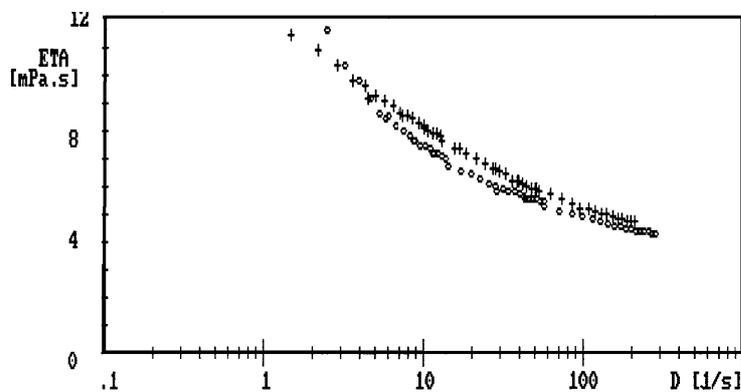


Abb.23: Messung der Viskosität von Blut (oooo) und der des verwendeten Fluids (++++) in Abhängigkeit von der Scherrate.

Dennoch ist zu bemerken, daß die verwendete DMSO-H₂O-Septan-Lösung im Laufe der Zeit zu altern beginnt und dessen Viskosität in den kleineren Scherbereichen leicht absinkt. Durch tägliches Messen und gegebenenfalls Zugabe der entsprechenden Komponenten wurde versucht die Viskositätseigenschaften konstant zu halten.

Treten beim Strömungsvorgang – etwa durch Hindernisse im Rohr oder bei Reynoldszahlen über 350-500 in der A.carotis – Wirbel auf, so wird das geschmeidige Fließverhalten der einzelnen Strömungsschichten zueinander gestört. Die Strömung verliert ihre organisierte Struktur mit räumlich und zeitlich vollständig ungeordneter Strömungsrichtung. Ein solches Strömungsverhalten bezeichnet man als turbulent (88, 89, 187). Sowohl rein laminare, als auch stark turbulente Strömungen sind in biologischen Systemen selten zu beobachten. Die Übergangsregion von laminarer zu turbulenter Strömung ist dabei sehr schwer zu charakterisieren. Kerber und Liepsch (87, 103) unterteilen deshalb das Strömungsverhalten weiter in laminar (voll achsenparallel), nominal laminar, hochgradig gestört und voll turbulent.

Im menschlichen Körper findet man hochgradig gestörte Strömungen normalerweise in Abbiegungen und Gefäßverzweigungen (55, 56, 67, 88, 89, 165, 206). Im Gegensatz zu vollständig turbulenter Strömung, nehmen die Geschwindigkeitsfluktuationen in hochgradig gestörter Strömung über die Zeit bzw. stromabwärts ab (88, 89). Als Maßzahl/Konstante für den Übergang von laminarer zu turbulenter Strömung wird die Reynoldszahl RE angegeben. Diese ist abhängig von der Geschwindigkeit, der Dichte und der Viskosität des Fluids, sowie vom Rohrdurchmesser. Sie ermöglicht den dimensionslosen Vergleich zw. viskosen und trägen Kräften in spezifischen Flußsystemen. Dabei handelt es sich um einen Durchschnittswert. So beträgt die Reynoldszahl im Zentrum der A. carotis, wo v.a. Trägheitskräfte wirken, durchschnittlich 200 (87). In der Nähe der Arterienwand bzw. in der Nähe der Bifurkation überwiegen bei Reynoldszahlen von 1-2 die viskosen Kräfte. Im vorliegenden

Experiment wurde mit einer Reynoldszahl von 250 die Strömung in der A.carotis realistisch simuliert (5).

Eigenschaften der Gefäßmodelle

Der funktionelle Aufbau von Arterien ist nicht mit dem fester Röhren zu vergleichen. Im Gegensatz zu diesen besitzen Arterien neben starren Komponenten auch elastische Eigenschaften. Während die kollagenen Elemente der Wand den hohen Innendrücken entgegenwirken, kehren die elastischen Fasern nach ihrer Ausdehnung in ihre Ursprungsform zurück und halten so die Arterienwand in ihrer Form (88, 89). Zusätzlich zu diesen passiven Eigenschaften wird der Gefäßtonus auch aktiv durch Muskelfasern in der Gefäßwand beeinflusst. Zusammen sorgen diese drei Komponenten der Arterienwand (88, 89) für den kontinuierlichen Weitertransport des Blutes und für die Kontrolle des Gefäßwiderstands. Bei der Durchführung von Strömungsuntersuchungen mit Gefäßmodellen muß daher auf die entsprechende Wandelastizität der Modelle geachtet werden (105). Auch der anatomische Aufbau der Arterien weist Besonderheiten auf. In vivo sind Gefäße meist nicht symmetrisch, verändern häufig ihren Verlauf und verzweigen oft, was zu erheblichen Störungen des Blutstroms führen kann (siehe weiter unten). Ebenso beeinflussen sowohl die endotheliale Auskleidung der Gefäße, als auch pathologische Wandveränderungen, wie arteriosklerotische Plaques, das Fließverhalten des Blutes (67, 140, 149).

In dieser Studie wurden Silikonmodelle zur Versuchsdurchführung verwandt. Zur Herstellung solcher Modelle wurde im Labor für Biofluidmechanik der Fachhochschule München (105) ein spezielles Tauchverfahren entwickelt (siehe Abschnitt 3.2). Zunächst wird an einer Leiche ein Silikonausgußpräparat des Gefäßes angefertigt. Selbst kleinste Veränderungen der Gefäße können dadurch detailgetreu wiedergegeben werden. Mit Hilfe eines solchen Ausgußpräparats läßt sich eine Negativform des Gefäßes anfertigen, mit der sich beliebig viele identische Modelle herstellen lassen. Dadurch werden Geometrie und Elastizitätseigenschaften der Modelle konstant gehalten und somit Einflußfaktoren seitens der Modelle beim Vergleich verschiedener Parameter (z.B. Lage der Stents, Reynoldszahl) ausgeschlossen. Die Viskoelastizitätseigenschaften entsprechen annähernd denen physiologischer Arterienwände (105). Zudem ist Silikon leicht zu verarbeiten und durch seine Transparenz für den Einsatz der LDA-Technik geeignet.

Strömungskreislauf

Die Blutzirkulation im Körper erfolgt unter pulsatilen Flußbedingungen (103). Die Kontraktionen des Herzens und die elastischen Eigenschaften der großen Gefäße (Windkesselleffekt) erzeugen periodische Pulswellen mit biphasischen Wellenmustern. Je nach Gefäß unterscheidet man grob zwischen parenchym- bzw. hirnversorgenden Arterien mit geringem peripheren Widerstand und

muskel- bzw. hautversorgenden Arterien mit höherem peripheren Widerstand (140). Während z.B. in der Femoralarterie diastolisch retrograde Flüsse auftreten, mißt man in der A.carotis externa diastolisch keinen, in der A.carotis interna jedoch antegrade Flüsse (88, 89).

Voruntersuchungen (4, 101) zeigen, daß nur unter pulsatiler Strömung eine exakte Aussage über das Strömungsprofil an der Karotisbifurkation gemacht werden kann. Vor allem im Bereich der Ablösezone(n) (siehe weiter unten) treten deutliche Unterschiede zwischen stationärer und pulsatiler Strömung auf. Mit dem in Abschnitt 3.4. beschriebenen Strömungskreislauf läßt sich eine pulsatile Strömung erzeugen. Der Vergleich der in dieser Studie gemessenen LDA-Geschwindigkeitsverteilung mit der Dopplerkurve eines gesunden Probanden zeigt, daß die gewählten Einstellungen die physiologischen Gegebenheiten realistisch simulieren:

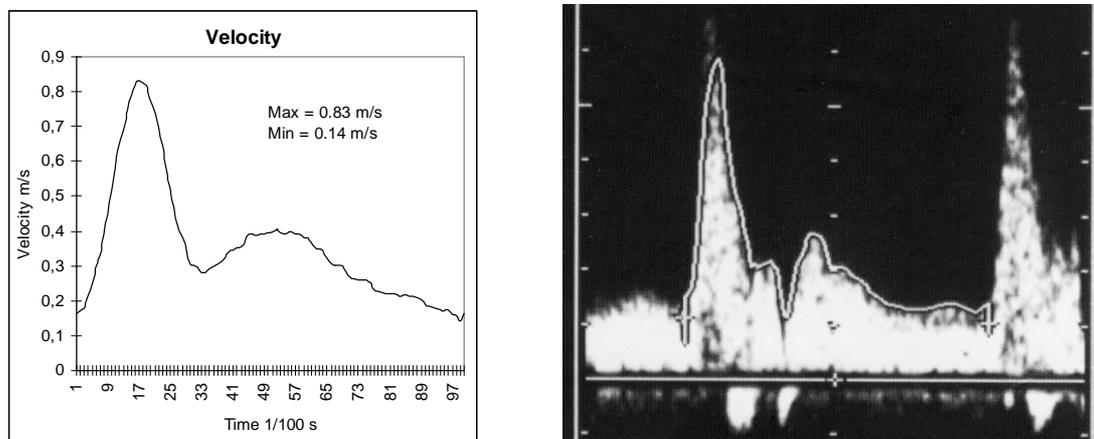


Abb.24: Geschwindigkeitsverteilung im Versuch und Dopplerkurve eines gesunden Probanden

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß mit dem vorhandenen Versuchsaufbau geeignete Voraussetzungen zur Durchführung eines hämodynamischen Experiments geschaffen werden konnten. Der verwendete Strömungskreislauf, das Fluid, die Modelle und die Meßtechnik sind optimal aufeinander abgestimmt und ermöglichen die realistische Simulation der Strömungsverhältnisse an der Karotisbifurkation.

Dennoch muß darauf hingewiesen werden, daß es sich hierbei um einen Modellversuch handelt, der lediglich eine Komponente eines komplexen Zusammenspiels von Faktoren im Strömungsgeschehen an der Karotisbifurkation untersucht. Ein weiterer zu berücksichtigender Aspekt ist die verwendete Einstellung der pulsierenden Strömung. Diese entspricht weitgehend den Verhältnissen bei gesunden Probanden. Ebenso handelt es sich bei den verwendeten Modellen um Ausgußpräparate gesunder Karotiden. Weitere Untersuchungen unter entsprechenden pathologischen Versuchsbedingungen sollten daher angeschlossen werden.

Strömungsverhältnisse im Bereich von Gefäßverzweigungen

Im Bereich von Gefäßverzweigungen liegen komplexe Strömungsverhältnisse vor (56, 89, 109, 132, 165, 206). Proximal einer Bifurkation finden sich in der Regel laminare Strömungsbedingungen. Im Strömungsteiler hingegen bewegen sich die einzelnen Strömungsschichten aufgrund ihrer Trägheit in Richtung der Innenwand des jeweiligen Tochtergefäßes zu und folgen nicht der Richtung des abzweigenden Gefäßes. Dies bewirkt eine Beschleunigung der Strömung im Innenwandbereich. Im Gegensatz dazu entstehen an der Außenwand Bereiche mit verlangsamt, stagnierenden oder sogar retrograden Flüssen, je nach Flußgeschwindigkeit und Größe des Abgangswinkels der Tochtergefäße. Diese Bereiche werden als Ablösezone bezeichnet (56, 89, 109, 132, 165, 206). In zahlreichen experimentellen Studien wurden solche Regionen mit zeitlich wechselnden Scherkräften, Wirbelbildung und Rezirkulationsphänomenen beschrieben (95, 179, 205, 206). Zusätzlich zur Bildung von Ablösezonen entstehen Sekundärströmungen, wenn die einzelnen Stromlinien von der Innenwand der Tochtergefäße abgelenkt werden. (89). Wie Versuche gezeigt haben, bewegen sich die Flüssigkeitsteilchen dabei in Form zweier internen Spiralen zueinander (27, 89, 206). Abbildung 25 zeigt das Strömungsgeschehen im Bereich der Karotisbifurkation:

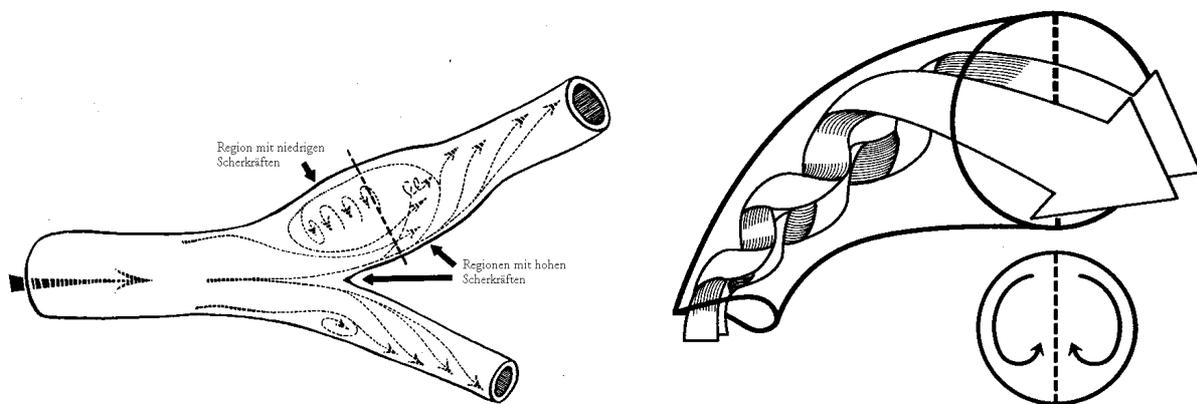


Abb.25: Strömungsverhältnisse an der Karotisbifurkation

Die Karotisbifurkation weist einige Besonderheiten auf. In ihrem Anfangsteil ist die A.carotis interna zum Sinus caroticus erweitert und zeigt als hirnversorgende Arterie unterschiedliche Geschwindigkeits- und Flußprofile als die haut- und muskelversorgende A.carotis externa (140). Während in der Interna auch diastolisch 30% - 40% des systolischen Flusses erreicht werden, sind in der Externa enddiastolisch keine Flüsse meßbar (88, 89). Etwa 70 % des gesamten Blutflusses strömen durch die A.carotis interna, etwa 30% durch die A.carotis externa (95). Auch in der vorgelegten Studie wurde ein Geschwindigkeitsverhältnis ACI/ACE von 70/30 verwendet. Farbfadenversuche von Kerber und Heilmann (87) haben folgendes gezeigt: die Stromlinien in den vorderen Anteilen des Bulbus

fließen in die ACE, die zentralen Stromlinien treffen auf die Carina und teilen sich auf ACI und ACE auf, während sich im hinteren äußeren Gebiet eine Zone mit langsamen bzw. retrogradem Fluß ausbildet. Während der Systole wirkt diese Ablösezone wie ein Puffer und leitet die mehr im hinteren Anteil gelegenen Stromlinien etwas nach vorne und erhöht dabei deren Geschwindigkeit (siehe Abb.25). Für die Entstehung von arteriosklerotischen Plaques sind diese Ablösezone besonders bedeutsam (206). Durch die Rezirkulation des Blutes und die geringen Scherkräfte kommt es zur längeren Verweildauer (bis max. 14 sec.) von Blutbestandteilen in diesem Bereich und damit zur Abnahme des Stoffwechselaustausches (165). Dies führt zur Anhäufung von LDL-Partikeln, Metaboliten und CO₂, während der Abtransport für z.B. HDL oder ADP erniedrigt ist. Durch erniedrigte Wandscherspannungen im Bereich der Ablösezone (104, 206) kommt es außerdem zur verminderten Ausbildung von Interzellularverbindungen, wodurch die Permeabilität von Proteinen und Zellen gesteigert wird (55). Dies wiederum führt zur verstärkten Einlagerung dieser Partikel in die Gefäßwand. Ebenso wird das aktiv aufgebaute Oberflächenspannungspotential der Endothelzellen gestört und deren antithrombotische Eigenschaften können verloren gehen. Ma (110) konnte zeigen, daß der verminderte Stoffwechseltransfer stark mit der Intimaverbreiterung im Bereich der Ablösezone korreliert.

Andererseits treten an den Grenzen der Ablösezone und im Bereich der Innenwand sehr hohe Scherkräfte auf, die zur Beschädigung korpuskulärer Blutbestandteile und damit zur Freisetzung thrombogener Substanzen führen können (101, 198). Fibrinogen und der von Willebrand-Faktor stellen die wichtigsten Plasmaproteine bei der Thrombozytenadhäsion an geschädigten Endotheloberflächen dar. In Regionen mit hohen Scherraten spielen v.a. Wechselwirkungen zwischen Kollagen, dem von Willebrand-Faktor und Glykoprotein-Rezeptoren auf der Thrombozytenoberfläche eine entscheidende Rolle. Scherkräfte von mehr als 50 N/m² (bei physiologischen Scherkräften im arteriellen System von 5 – 20 N/m²) reichen bereits aus, um Thrombozyten zu beschädigen (94, 197). Dies wiederum bewirkt die Freisetzung von ADP, das seinerseits zur Aktivierung der in der Ablösezone befindlichen Thrombozyten führt (94, 153, 154). Die Folge ist die Bindung von Fibrinogen an aktivierte GP IIb/IIIa-Rezeptoren auf der Thrombozytenoberfläche. Es kommt zur Bildung von Fibrinzellagregaten und zur Entstehung von Mikrothromben (154). Dies zeigt, daß sowohl hohe, als auch niedrige Scherkräfte zur Entstehung arteriosklerotischer Plaques beitragen können. Auch die Endothelzellen selbst werden durch die vom Blut erzeugten Scherspannungen beeinflusst. Barbee (7) konnte mit Hilfe mikroskopischer Aufnahmen im atomaren Bereich zeigen, daß bereits Scherkräfte zwischen 1 – 2 N/m² zu signifikanten Veränderungen der Endotheloberfläche führen, die auf Umbauvorgänge im Zytoskelett der Zellen zurückzuführen sind. Diese Vorgänge werden durch die Expression einer Reihe von Transkriptionsfaktoren gesteuert und sind abhängig von den einwirkenden Scherkräften. In Verbindung mit der Freisetzung einer Vielfalt von chemotaktischen und mitogenen Faktoren beeinflussen sie unter anderem die Migration und Proliferation von glatten Muskelzellen in der Gefäßwand (32, 33, 34, 155, 159, 182, 206).

Haben sich arteriosklerotische Plaques gebildet, kommt es zur Lumeneinengung im Gefäß. Die einzelnen Strömungsschichten treffen in der Verengung aufeinander und werden beschleunigt. Es entstehen Jetströme mit hohen Geschwindigkeiten, die circa drei Gefäßdurchmesser poststenotisch bestehen bleiben. Um die Jetströme herum entstehen Wirbel, die Strömung ist hochgradig gestört. Weiter distal erholt sich die Strömung wieder, wobei immer noch helikale Flußmuster beobachtet werden können (75). Sind solche arteriosklerotischen Plaques zusätzlich ulzeriert, d.h. bilden sich kleine Geschwüre an der Oberfläche der Plaques, so entstehen in diesen Geschwüren langsam strömende Wirbel, die zur Thrombozytenaggregation neigen. Werden diese Aggregate dabei von den schnellen Jetströme erfaßt und in Richtung Gehirn weitertransportiert (75), kann dies zu arteriellen Embolien führen. Um so wichtiger ist es, bei therapeutischen Eingriffen die dadurch bedingten Änderung der Strömungsverhältnisse zu kennen und zu berücksichtigen.

Ergebnisse

Wie im vorangehenden Abschnitt gezeigt wurde, liegen im Bereich der Karotisbifurkation komplizierte Strömungsmuster vor. Diese hämodynamische Konstellation trägt unter anderem zur Entstehung arteriosklerotischer Läsionen bei (154, 206). Welchen Einfluß die Implantation verschieden positionierter Stents auf diese Strömungssituation hat, sollte Ziel dieser Studie sein.

Die Ergebnisse (Zusammenfassung siehe unter 5.3) zeigen, daß je nach Form und Positionierung der Stents relevante Veränderungen der Hämodynamik auftreten. Ein gut sitzender Stent, der nur in der A.carotis interna platziert wurde und nicht in den Bulbus zurückragt beeinflusst die Strömung kaum. Durch die Wahl eines zu kleinen Durchmessers besteht die Gefahr einer unkontrollierten Positionsveränderung mit schweren Störungen der Hämodynamik. Besteht die Notwendigkeit, den Abgang der A.carotis externa zu überbrücken, sollte ein Stent verwendet werden, dessen Form an die anatomischen Verhältnisse angepaßt ist. Geeignet dazu sind Stents, die sich sowohl flexibel der gebogenen Form der ACI als auch an die unterschiedlichen Durchmesser in der ACC und ACI anpassen können. Dies entspricht den klinischen Erfahrungen von Mathias et al. (119), wie in Abschnitt 1.4 beschrieben. Die Größe des Stentgitters beeinflusst ebenfalls das Fließverhalten des Blutes. Ein zu enges Gitter führt zu Verschiebungen des Flußverhältnisses zwischen ACI und ACE. Zusätzlich kommt es distal des Gitters in der ACE zu starken Störungen und Schwankungen der Fließgeschwindigkeiten. V.a. im Bereich der Ablösezone treten hohe Geschwindigkeiten auf, während im Bereich der Innenwände sehr niedrige Geschwindigkeiten zu messen sind. Bei einem relativ weiten Gitter sind diese Schwankungen distal des Stents weniger ausgeprägt. In der ACI kommt es im Bereich der Außenwand zur Abschwächung der Ablösezone, wenn der Stent nur in der Interna platziert ist oder von der Communis kommend in die Interna ragt. Durch eine leichte Begradigung des Abgangswinkels entsteht ein günstigeres Fließverhalten in diesem Bereich. Durch die Abschwächung der Ablösezone als Prädilektionsstelle für die Entstehung arteriosklerotischer

Plaques könnte ein protektiver Effekt vom Stent ausgehen. Appelt (4) konnte zeigen, daß das Fließverhalten an der Karotisbifurkation vom Bifurkationswinkel abhängig ist. Ein Stent als endovaskuläre Gefäßschiene könnte somit günstig auf das Fließverhalten wirken. Ragt der Stent jedoch unkontrolliert in den Bulbus zurück, so kommt es gerade hier zu starken Störungen der Strömung. Deshalb ist in vivo die exakte Platzierung und die Wahl eines an die Gefäßgeometrie angepaßten Stents von entscheidender Bedeutung für das spätere klinische Ergebnis (119).

Andererseits werden in vivo atheromatöse Plaquebestandteile durch das Stentgitter an die Wand gepreßt und so am Ablösen und Einschwemmen in die Blutbahn gehindert. Bei zu großen Gitterabständen wäre jedoch die Gefahr erhöht, daß kleine Partikel ins Gefäßlumen gelangen und so zerebrale Embolien verursachen (77). Bei der Auswahl des Stentgitters sollte daher ein Kompromiß in der Mitte gefunden werden. So könnte zum einen der Embolisierung von Plaquebestandteilen und zum anderen der Entstehung von Ablösezonen entgegengewirkt werden. Dennoch besteht gerade beim Einbringen des Stents während der PTA die Gefahr der iatrogen erzeugten Embolie durch die Ablösung von arteriosklerotischen Plaquematerial. Ohki (144) untersuchte anhand von postoperativ gewonnenen Plaques den Zusammenhang zwischen der Embolisierungsrate und den Plaqueeigenschaften nach PTA und Stentimplantation. Er stellte fest, daß heterogene Plaques mit hoher Schalldurchlässigkeit und solche mit Stenosen von mehr als 90% ein höheres Embolisierungspotential besitzen als die mehr fibrösen schallundurchlässigen Plaques. Dies deckt sich mit den klinischen Beobachtungen, daß sonographisch schalldurchlässige, heterogene Plaques mit einem hohen Anteil an Lipiden und solche mit Einblutungen ein höheres Emboliepotential aufweisen als sonographisch echogene Läsionen (130). Manninen (111) verglich bezüglich der Embolisierungsraten PTA und PTA mit Stentimplantation, stellte jedoch keine Unterschiede zwischen beiden Behandlungsmethoden fest. Ohne zusätzliche Stentimplantation kam es jedoch zu Reststenosen, Plaquerupturen, Dissektionen und Oberflächenunregelmäßigkeiten, während bei PTA mit Stent postinterventionell glatte Oberflächen und keine Reststenosen zu beobachten waren. Verbesserungen im Bereich der Kathetersysteme mit kleineren Durchmessern und Auffangvorrichtungen für embolisches Material könnten in Zukunft die Embolisierungsraten weiter verringern (196).

Wie schon in Abschnitt 1 erwähnt, stellen Thrombosebildung und Intimahyperplasie große Probleme nach einer Stentimplantation dar. V.a. mangelhaft expandierte Stents, Verletzungen der Gefäße während der Implantation, sowie die Form und Materialbeschaffenheit der Stents bestimmen das Ausmaß dieser Komplikationen. Um dem entgegenzuwirken, wurden in den letzten 10 Jahren eine Reihe verschiedener Stents entwickelt. Eine wesentliche Rolle spielen die Bauweise des Maschenwerks und die verwendeten Materialien. Sowohl durch die Art ihrer Entfaltung (selbstexpandierbar, ballonexpandierbar, thermoexpandierbar oder Kombinationen daraus), als auch durch die Beschichtung der Stents mit Antikoagulantien, Kortikoiden, radioaktiven Stoffen oder Wachstumsfaktoren wird versucht der Intimahyperplasie entgegenzuwirken (99).

Unter physiologischen Bedingungen befinden sich die Thrombozyten in einer Art Ruhezustand. Werden sie jedoch, z.B. durch hohe Scherkräfte im Bereich des Stents, durch Kontakt mit nichtbiologischem Stentmaterial oder durch ADP bzw. Thrombin aktiviert, so vollziehen sich zahlreiche morphologische, biochemische und immunologische Veränderungen (18, 61, 94, 198). Aktivierte GP-IIb/IIIa-Rezeptoren auf der Thrombozytenoberfläche binden Fibrinogen, wodurch die Adhäsion mit Oberflächen oder anderen Thrombozyten eingeleitet wird. Gutensohn (61) untersuchte die stent-induzierte Aktivierung von Thrombozytenantigenen anhand eines in-vitro Modells mit Koronarstents. Es zeigte sich ein deutlicher Expressionanstieg thrombogener Membranproteine (P-Selektin und Glykoprotein 53) auf der Thrombozytenoberfläche nach Kontakt mit dem Stent. Ebenso führten längere Stents zu vermehrter Thrombozytenaggregation, während mit Heparin beschichtete Stents keinen Einfluß auf die Plättchenaktivierung zeigten (16). In einer weiteren Studie berichtet Monnick (129) über Silikonkarbid-(SiC)-beschichtete Tantalum-Stents, die im Vergleich zu nichtbeschichteten, heparinbeschichteten bzw. Stents aus rostfreiem Stahl einen signifikant geringeren Anstieg von Thromboxan B₂ und GP-IIIa-Rezeptoren aufwiesen. Ebenso war die Expression von CD11b-Rezeptoren auf der Oberfläche von neutrophilen Leukozyten signifikant verringert. Dies wiederum führt zur verminderten Aktivierung von Thrombozyten und zur verminderten Adhäsion dieser Abwehrzellen im Stentbereich, was sich positiv auf die Wundheilung auswirkt und einer Restenosierung entgegenwirkt. Sowohl das Stentmaterial selbst, als auch die Veränderung der Strömungsverhältnisse durch den Stent beeinflussen somit die Thrombozyten- und Leukozytenaktivierung. Die Gefahr im Bereich der Karotisbifurkation liegt dabei im Abgang von Thrombozytenaggregaten in die Hirnstrombahn. Im schlimmsten Fall entstehen substantielle Defekte durch den Verschluß nachgeschalteter intrakranieller Hirnarterien. Inwieweit eine kontinuierliche Einschwemmung kleinster Fibrinzellaggregate stattfindet und zu Schäden auf kortikaler Ebene führt, kann nur durch bildgebende Verfahren während der Implantation und durch Langzeituntersuchungen entsprechender Patientenkollektive geklärt werden.

Von medikamentöser Seite versucht man durch Blockade von Membranproteinen auf der Oberfläche der Blutplättchen der Entstehung von Thrombosen entgegenzuwirken. Abciximab (c7E3 Fab), ein monoklonaler Antikörper gegen GP-IIb/IIIa-Rezeptoren, wurde in verschiedenen Studien mit Erfolg getestet (46, 47). Reiniger (154) konnte zeigen, daß gerade die „Low-Flow“-induzierte Thrombozytenadhäsion an Endotheloberflächen und Fibrinogen durch einen solchen Antikörperkomplex inhibiert werden kann. Auch endotheliale Vitronectinrezeptoren scheinen durch den Antikörper blockiert zu werden. Zwei weitere Medikamente sind Ticlopidin und Clopidogrel. Auch diese selektiven Antagonisten der ADP-induzierten Plättchenaggregation verhindern nach Stentimplantation thrombotische Komplikationen.

Wie weiter oben bereits beschrieben, führt die hämodynamische Situation im Bereich der Karotisbifurkation mit dem gleichzeitigen Auftreten von sehr hohen und sehr niedrigen Scherkräften zur Aktivierung von Thrombozyten und zur Entstehung von Mikrothromben. Zahlreiche

Veröffentlichungen diskutieren dieses komplexe Thema. Häufig handelt es sich dabei aber um in vitro Untersuchungen. Inwieweit sich die Implantation von Stents an der A.carotis in Zukunft durchsetzen kann, wird von den Ergebnissen klinischer Studien abhängig sein.

Klinische Studien zur PTA mit Stentimplantation

Als Ergebnis dieser Studie ist aus hämodynamischer Sicht die PTA mit Stentimplantation an der Karotibifurkation durchaus zu befürworten. Wie schon erwähnt, wurde in diesem Modellversuch jedoch nur eine Komponente der physiologischen Flußverhältnisse näher untersucht. Inwieweit sich die PTA mit Stentimplantation zur Behandlung von Karotisstenosen eignet, ist jedoch nur durch klinisch kontrollierte Studien zu ermitteln. V.a. hohe Restenosierungsraten und die Angst vor zerebrovaskulären Embolien haben zu Beginn die Anwendung dieser Technik eingeschränkt. Wesentliche Komplikationen der PTA sind (118) zerebrovaskuläre Embolie, Restenosierung bzw. akuter Gefäßverschluß, Dissektion der A.carotis bzw. Gefäßruptur und das Auftreten von Bradykardien während der Behandlung (25). Ebenso liegen derzeit noch keine gesicherten Ergebnisse großangelegter prospektiver Studien vor, die bei gegebener Indikation einen gesicherten therapeutischen Nutzen der PTA mit Stent aufzeigen, wie sie für die Karotisthrombendarterektomie bereits seit längerem vorliegen (siehe Abschnitt 1.3.2.).

Eine Reihe von Veröffentlichungen berichten über den Einsatz der PTA mit Stent und deren Komplikationsraten (37, 68, 84, 119, 160, 184, 194, 201). Diese unterscheiden sich je nach Autor und Einschlusskriterien erheblich voneinander. Theron (184) konnte das Embolierisiko durch den Einsatz eines „Triple-Coaxial-Catheter-Systems“ von 8% auf 0% reduzieren. Ebenso konnte durch Stentimplantation die Restenosierungsrate von 16% auf 4%, sowie das Risiko der Entstehung arterieller Dissektionen von 5% auf 0% deutlich vermindert werden. Das Embolierisiko stieg beim Einsatz von Stents jedoch wieder auf 2% an. Die Restenosierungsraten der einzelnen Autoren sind unter anderem von der Wahl der Stentmodelle abhängig. Roubin (160) berichtet über eine Restenosierungsrate von 5%, wobei die letzten 50 Patienten in seiner Studie ausschließlich mit Wallstents behandelt wurden, da 11.8% der Palmaz-Stents Deformitäten aufwiesen. Yadav (201) veröffentlichte 1997 eine Studie mit 107 Hochrisikopatienten, von denen 77% den Ausschlusskriterien der NASCET-Studie (siehe Abschnitt 1.3.2.) zufolge nicht zur TEA geeignet erschienen. Insgesamt wurden 126 symptomatische Karotiden mit PTA und Stent versorgt. Die Gesamtkomplikationsrate betrug 7.9% im Vergleich zu 5.8% in der NASCET-Studie, wobei alle schwerwiegenden Komplikationen (progredienter Schlaganfall und Tod, 1.6%) ausschließlich bei Hochrisikopatienten auftraten. Aufgrund dieser Zahlen und einer geringen Restenosierungsrate von 4.9% erschien die PTA gerade bei Hochrisikopatienten, die einer chirurgischen Therapie nicht zugänglich sind, als geeignete Behandlungsmethode.

Die folgenden Tabellen sind zum Teil einer Arbeit von Minar und Pilger (126) entnommen und sollen die Komplikationsraten zwischen TEA und PTA mit/ohne Stentimplantation gegenüberstellen:

Ergebnisse der postoperativen Komplikationen nach TEA					
Autor	N	Asympt.	Minor Stroke/TIA	Major Stroke	Tod
VASCET (1991)	91	0%	1.1%	1.1%	3.3%
CASANOVA (1991)	334	100%		6.9%	
Dörrler (1992)	1225			1.7%	0.4%
VAACET (1993)	211	100%	0.9%	2.4%	1.9%
McCroy (1993)	1160			3.4%	1.4%
ACAS (1995)	825	100%		2.0%	0.3%
Rothwell (1996)	15956	0%		4%	1.6%
NASCET (1998)	1087	0%	4%	1.6%	1.2%
ECST (1998)	1807	0%		7%	
Perler (1998)	9918			1.7%	0.9%
Hobson (1999)	1065			1.0%	0.4%

Ergebnisse der postinterventionellen Komplikationen nach PTA mit/ohne Stent					
Autor	N	Asympt.	Minor Stroke/TIA	Major Stroke	Tod
Yadav (1997)	107	41%	6.5%	1.8%	0.9%
Roubin (1998) ¹	404		5.2%	0.7%	1.9%
Wholey (1998) ¹	236		2.4%	1.2%	
Henry (1998)	174	65%	2.8%	1.7%	0%
Leon (1998) ¹	146		5.8%	3.2%	0%
Diethrich (1998) ¹	304	44%		6.2%	
Bergeron (1999)	99	57%	5%	0%	0%
Wholey (1999)	315		1.4%	1.7%	0.7%
Mathias (1999)	726		3.1%	0.4%	0.2%

¹ TCT-Meeting, Oktober 1998, Washington

Ein Vergleich bezüglich der Komplikationsraten zwischen den beiden Therapiemethoden ist insofern schwierig, da den vielen vorhandenen Studien unterschiedliche Ein- und Ausschlußkriterien zugrunde liegen. Zudem geht oft nicht deutlich hervor, wie die einzelnen Autoren Komplikationen wie TIA bzw. „Minor stroke“ definieren. Betrachtet man die absoluten Komplikationsraten, so sind bei den schwerwiegenden Komplikationen „Major Stroke“ und Tod keine Unterschiede festzustellen,

bezüglich TIA und „Minor Stroke“ findet man in der Gruppe mit PTA und Stent jedoch leicht erhöhte Komplikationsraten. Extrem niedrige Komplikationsraten der TEA wie bei Dörrler (40) und Hobson (71) sind trotz jahrzehntelanger Erfahrung nur in ganz wenigen Zentren zu erreichen. Zusätzlich muß bei der Interpretation dieser Daten berücksichtigt werden, daß dabei auch die Lernphase der interventionellen Therapeuten mit eingeschlossen ist. Ebenso standen keine eigens für die A.carotis entwickelten Katheter- und Stentsysteme zur Verfügung. Prinzipiell kann daher durch Verbesserungen auf dem Materialsektor auch eine weitere Verbesserung der Ergebnisse erwartet werden (126).

Trotz dieser teils positiven Erfahrungen liegen derzeit noch keine gesicherten Ergebnisse großangelegter, prospektiver Studien vor, die bei gegebener Indikation einen gesicherten therapeutischen Nutzen der PTA mit Stent aufzeigen. Zur Zeit laufen drei große Vergleichsstudien zw. PTA mit Stent und TEA, eine in Europa und zwei in den USA.

Die ersten Ergebnisse der europäischen CAVATAS-Studie („Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study“) (176) zeigten bei 560 randomisierten Patienten keine signifikanten Unterschiede zwischen TEA und PTA mit Stent bzgl. Erfolgs- (96%) bzw. Komplikationsraten (6%) (119). Angemerkt sei hier, daß in dieser Studie keine standardisierten Ausschluß- bzw. Einschlüßkriterien vorliegen, und es den teilnehmenden Zentren überlassen bleibt, welche Therapie den einzelnen Patienten zu Teil wird. Lediglich Patienten, die sich bezüglich der Indikationstellung in einer sog. Grauzone befinden, wurden randomisiert (138, 191).

Die CREST- („Carotid Revascularisation Endarterectomy vs. Stent Trial“) (71) und CASET-Studien („Carotid Artery Stenting vs. Endarterectomy Study“) (26) sind zwei weitere großangelegte, multizentrische Studien aus Nordamerika, die die Sicherheit, die Effektivität und die Komplikationsraten von PTA mit Stent und TEA miteinander vergleichen sollen. Beide Studien orientieren sich methodisch an den Kriterien und Erfahrungen der NASCET (s.oben). Zum derzeitigen Zeitpunkt sind noch keine Ergebnisse vorhanden.

Direkte Vergleichsstudien zwischen PTA mit Stent und TEA wurden von Jordan und Naylor 1997 und 1998 veröffentlicht. Jordan (77) verglich die Ergebnisse einer prospektiven Studie über PTA mit Stent mit den retrospektiven Ergebnissen von Patienten, die im gleichen Zeitraum operativ mit TEA versorgt wurden. 107 Patienten wurden mit PTA und Stent, 166 mit TEA behandelt. Folgende Tabelle zeigt die Früh- und Langzeitergebnisse (6 Monate) dieser Studie:

	TIA/Amaurosis	PRIND	Schlaganfall	Tod
Perioperative Ergebnisse (innerhalb der ersten 30 Tage)				
PTA mit Stent	4.7%	6.6%	1.9%	0.9%
TEA	2.4%	0.6%	1.8%	2.4%

	TIA/Amaurosis	PRIND	Schlaganfall	Tod
Langzeitergebnisse (innerhalb der ersten sechs Monate von 71% der 273 Patienten)				
PTA mit Stent	2.8%	6.6%	0.9%	3.7%
TEA	1.2%	0.6%	0.6%	3.6%

Wie die Ergebnisse zeigen, bestanden für schwerwiegende Komplikationen wie Schlaganfall und Tod keine signifikanten Unterschiede, jedoch traten TIAs und PRINDs deutlich häufiger in der Gruppe mit PTA auf.

In einer weiteren Studie verglich Jordan (78) die Kosten beider Behandlungsmethoden. Dabei berechnete er die Kosten für die Dauer des Krankenhausaufenthaltes, die radiologische Diagnostik, die Operation bzw. das Katheterlabor und stellte fest, daß diese bei der PTA mit Stent im Durchschnitt um 25% höher lagen als bei der TEA. Im gleichen Jahr veröffentlichte er (79) einen weiteren Vergleich zw. PTA mit Stent und TEA unter Lokal- bzw. Regionalanästhesie. Wieder zeigten sich deutlich höhere Komplikationsraten in der Gruppe mit PTA und Stent. Trotz der relativ guten Ergebnisse der PTA kam Jordan daher zum Schluß, die PTA mit Stent derzeit nur in speziellen Patientengruppen wie z.B. Hochrisikopatienten oder in kontrollierten Studien zum Einsatz zu bringen.

Naylor (139) berichtet über die Ergebnisse einer randomisierten Studie zwischen TEA und PTA mit Stent bei symptomatischen Patienten mit Stenosen >70%. Die Studie wurde vom Kontrollkomitee abgebrochen, als bei 5 von 7 Patienten in der Gruppe mit PTA Schlaganfälle auftraten, von denen 3 irreversibel waren. Im Gegensatz dazu wurden in der TEA-Gruppe bei 10 Patienten keine Komplikationen beobachtet.

Für asymptomatische Patienten existieren derzeit keine Studien mit Komplikationsraten von weniger als 3% (25), was den Einsatz der PTA bei dieser Patientengruppe rechtfertigen würde.

Aufgrund der zahlreichen und zum Teil widersprüchlichen Arbeiten zu diesem kontrovers diskutierten Thema schlug die American Heart Association in einer Stellungnahme (15) zur PTA mit Stents 1998 vor, diese nur unter bestimmten Voraussetzungen bzw. im Rahmen prospektiver, kontrollierter Studien einzusetzen. Solche Indikationen sind:

1. Restenose nach Endarterektomie (71, 200)
2. Hochrisikopatienten mit Herzkreislauf- bzw. pulmonalen Erkrankungen
3. Extrem hohe Bifurkation über der Mandibula
4. Inoperabilität durch Veränderung der Weichteilstrukturen im Bereich der Karotis nach Bestrahlung
5. Stumpfes Trauma der Karotis nahe der Schädelbasis mit Pseudoaneurysmenbildung
6. Takayasu arteritis und Fibromuskuläre Dysplasie

Als weitere Vorteile der PTA sind zu nennen:

1. Relativ leichte Durchführung (15)
2. Vermeidung chirurgischer Komplikationen wie Hirnnervenschädigung, Tiefe Beinvenenthrombose, Wundhämatome, Myokardinfarkt, Infektionen
3. Gleichzeitige Behandlung von Vertebralis- und/oder Koronarstenosen (73)

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Karotis-PTA mit Stentimplantation mit hohen Erfolgs- und niedrigen Komplikationsraten durchgeführt werden kann und unter bestimmten Voraussetzungen eine gute Alternative zur TEA darstellt. Auch unter hämodynamischen Gesichtspunkten erscheint der Einsatz dieser Methode durchaus als sinnvoll. Den Goldstandard in der operativen Behandlung von Karotisstenosen stellt jedoch zum jetzigen Zeitpunkt immer noch die TEA dar.

7 Zusammenfassung

Die Karotisbifurkation stellt eine Prädilektionsstelle für die Entstehung arteriosklerotischer Läsionen dar. Der Grund für diesen extrem lokalisierten Befall liegt unter anderem in der besonderen Geometrie des Gefäßes und der sich daraus ergebenden hämodynamischen Situation. Je nach Verlauf und Stadium der Erkrankung stehen verschiedene Therapiekonzepte zur Verfügung. Besteht die Notwendigkeit zur invasiven Therapie, so ist zum jetzigen Zeitpunkt die Karotisthrombendarterktomie (TEA) als die Methode der Wahl anzusehen. Eine Alternative zu diesem operativen Verfahren stellt die perkutane transluminale Angioplastie (PTA) dar. Seit zwei Jahrzehnten befindet sich dieses interventionelle Therapieverfahren bei Karotisstenosen nun im Einsatz. Anfang der neunziger Jahre wurden zusätzlich zur PTA erstmals Stents in die A.carotis implantiert.

Ziel dieser Studie war es, den Einfluß von Stents an der Karotisbifurkation aus hämodynamischer Sicht zu untersuchen. Solche biorheologischen Studien erfordern einen großen experimentellen Aufwand und sind nur in speziell dafür ausgerüsteten Laboratorien durchführbar. Im Labor für Biofluidmechanik der Fachhochschule München konnten die entsprechenden Voraussetzungen geschaffen werden und der Einfluß eines Stents auf das Fließverhalten des Blutes mittels Laser-Doppler-Anemometrie und endoluminaler Doppler-Sonographie untersucht werden. Anhand von maßstabsgetreuen Ausgußpräparaten der A.carotis wurden Silikonmodelle angefertigt und diese mit Stents der Firma Boston Scientific versehen. Es wurden vier verschiedene Stentmodelle untersucht. Ein Stent mit einem Durchmesser von 7 mm konnte erfolgreich in der ACI plaziert werden, während sich ein weiterer Stent mit einem Durchmesser von 6 mm nach Anschluß des Modells an den Strömungskreislauf um 2 mm nach proximal in den Bulbus zurück verschob. Des weiteren wurde ein Stent vermessen, der von der ACI kommend vollständig in den Bulbus zurück ragte. Ein weiterer Stent erstreckte sich von der ACC bis in die ACI und überbrückte dabei vollständig den Abgang der ACE. Zur Simulation physiologischer Kreislaufbedingungen stand ein Strömungskreislauf zur Verfügung, der die Erzeugung einer pulsatilen Strömung ermöglichte und dessen Fluid den Fließeigenschaften von Blut entsprach. Jedes Modell wurde an den gleichen Querschnitten vor, im und hinter dem jeweiligen Stent untersucht und anschließend mit den entsprechenden Messungen im LeermodeLL verglichen. Je nach Form und Position des Stents traten dabei unterschiedliche Veränderungen der Hämodynamik auf. Der regelrecht in der Interna plazierte Stent verursachte kaum Störungen, während der dislozierte Stent starken Einfluß auf das Strömungsprofil hatte. Unter den beiden Stents, die den Abgang der Externa überbrückten, führte der besser an die anatomischen Gegebenheiten angepaßte Stent, der bis in die ACC reichte, zu deutlich besseren Ergebnissen als der Stent, der lediglich im Bulbus plaziert wurde. Zum einen glied sich dieser durch seine flexible Form besser an die unterschiedlichen Durchmesser in der ACC und der ACI an, zum anderen war das Stentgitter dieses Modells weitmaschiger angelegt und verursachte deshalb weniger

Strömungswiderstand. Im Bereich der Ablösezone, die Prädilektionsstellen für arteriosklerotische Ablagerungen darstellen, könnte dieser Stent aus hämodynamischer Sicht sogar protektive Effekte erzielen. Diese Ergebnisse korrelieren mit den klinischen Erfahrungen von Mathias et al. (119), der als den idealen Stent an der A.carotis einen konisch zulaufenden, flexiblen und selbstexpandierbaren Stent beschreibt. Dennoch soll darauf hingewiesen werden, daß es sich hierbei lediglich um einen Modellversuch handelt, der nur eine Komponente im komplexen Zusammenspiel von unterschiedlichen Faktoren im Strömungsgeschehen an der A.carotis untersucht. Die Durchführung von in-vivo Studien ist deshalb unverzichtbar. Trotz zahlreicher Berichte über den erfolgreichen Einsatz von Stents an der A.carotis liegen derzeit keine gesicherten Ergebnisse großangelegter, prospektiver Studien vor, die bei gegebener Indikation einen gesicherten therapeutischen Nutzen der PTA mit Stent aufzeigen, wie sie für die TEA bereits seit längerem vorliegen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Karotis-PTA mit Stentimplantation mit hohen Erfolgs- und niedrigen Komplikationsraten durchgeführt werden kann und unter bestimmten Voraussetzungen eine gute Alternative zur TEA darstellt. Indikationen zur PTA mit Stent sind:

- Kontrollierte klinische Studien
- Restenose nach Endarterektomie
- Hochrisikopatienten mit Herz-Kreislauf- bzw. pulmonalen Erkrankungen
- Eine extrem hohe Bifurkation über der Mandibula
- Inoperabilität durch Veränderung der Weichteilstrukturen im Bereich der Carotis nach Bestrahlung
- Stumpfes Trauma der Carotis nahe der Schädelbasis mit Pseudoaneurysmenbildung
- Takayasu arteriitis
- Fibromuskuläre Dysplasie

Auch aus hämodynamischer Sicht erscheint der Einsatz dieser Methode durchaus als sinnvoll. Sowohl die Form als auch die Position des jeweiligen Stents beeinflussen jedoch stark die Fließeigenschaften des Blutes an der Karotisbifurkation und müssen deshalb bei der Anwendung dieser Methode berücksichtigt werden.

Den Goldstandard in der invasiven Behandlung von Karotisstenosen stellt zum jetzigen Zeitpunkt immer noch die Karotisthrombendarterektomie dar.

8 Literaturverzeichnis

1. Agarwal R, Bhargava B., Rajani M., Manchanda S.C., Carotid artery stenting. *Tex Heart Inst J.* (1998) 25:312-313.
2. Albiero R., Hall P., Itho A., Blengino S., Nakamura Sh., Martini G., Ferraro M., Colombo A., Results of a Consecutive Series of Patients Receiving Only Antiplatelet Therapy After Optimized Stent Implantation. Comparison of Aspirin Alone Versus Combined Ticlopidine and Aspirin Therapy. *Circulation* (1997) 95: 1145-1156
3. Allenberg J, Brandt T, Thron A, Percutane transluminale Angioplastie (PTA) und Stenting bei Stenosen der A.carotis. Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie und der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie. *Nervenarzt* (1999) 79(4):314
4. Applet T., Laser-Doppler-Anemometrie-Messungen der Stömung in Modellen humaner Karotisbifurkationen unter besonderer Berücksichtigung von Gabelungswinkel und Reynoldszahl. *Dissertation TU München*, 1998
5. Baaijens J.P.W., van Steenhoven A.A., Janssen J.D., Numerical Analysis of Steady Generalized Newtonian Blood Flow in a Model of the Carotid Artery Bifurcation, *Biorheology* (1993) 30: 63-74
6. Bandorski T, Rager G., Wagner H.J., Combined intraoperative retrograde stent implantation and thrombendarterectomy of the carotid artery, *Dtsch Med Wochenschr.* (1997) 122:999-1002
7. Barbee K.A., Davies P.F., Lal R., Shear Stress-Induced Reorganisation of the Surface Topography of Living Endothelial Cells Imaged by Atomic Force Microscopy, *Circ Res* (1994) 74: 163-171
8. Barnett HJM for the NASCET Collaborators : Final Results of the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET), *Stroke* (1998) 29:286
9. Barth K.H., Virmani R., Froelich J., Takeda T., Lossef S.V., Newsome J., Jones R., Lindisch D., Paired Comparison of Vascular Wall Reactions to Palmaz Stents , Strecker Tantalum Stents, and Wallstents in Canine Iliac and Femoral Arteries. *Circulation* (1996) 93: 2161-2169
10. Becker G., Current and Future Treatment of Carotid Bifurcation Atherosclerotic Disease: A Perspective, *J Vascular and Interventional Radiology* (1997) 8: 3-8
11. Becquemin J.-P., Qvarfordt P., Castier Y., Mellièrè D., Carotid Angioplasty: Is It Safe ? *J Endovasc Surg* (1996) 3: 35-41
12. Beebe HG, Archie J.P., Zarins Ch.K., Concern about safety of carotid angioplasty. *Stroke* (1996) 27:197-198
13. Beebe HG, Kritpracha B., Carotid stenting versus carotid endarterectomy: update on the controversy. *Semin Vasc Surg.* (1998) 11:46-51
14. Bergeron P, Becquemin JP, Jausseran JM, Biasi G, Cardon JM, Castellani L, Martinez R, Fiorani P, Kniemeyer P., Percutaneous Stenting of the Internal Carotid Artery: The European CastI Study, *J Endovasc Surg* (1999) 6: 155-159
15. Bettmann M.A., Katzen B.T., Whisnant J., Brant-Zawadzki M., Broderick J.P., Furlan A.J., Hershey L.A., Howard V., Kuntz R., Loftus C.M., Pearce W., Roberts A., Roubin G., Carotid Stenting and Angioplasty: A Statement for Healthcare , Professionals from the Councils on Cardiovascular Radiology, Stroke, Cardiovascular Surgery, Epidemiology and Prevention, and Clinical Cardiology, American Heart Association, *J Vascular and Interventional Radiology* (1998) 9: 3-5
16. Beythien C, Gutensohn K, Bau J, Influence of Stent Length and Heparin Coating on Platelet Activation: A Flow Cytometric Analysis in a Pulsed Floating Model , *Thrombosis Research* (1999) 94:76-86

17. Biller J, Feinberg WM, Castaldo, Whittemore AD, Harbaugh RJ, Dempsey RJ, Caplan LR, Kresowik TF, Matchar DB, Toole JD, Adams HP jr., Brass LM, Hobson RW 2nd, Brott TG, Sternau , Guidelines for Carotidendarterectomy. A Statement for healthcare professionals from a writing group of the Stroke Council, American Heart Association, *Circulation* (1998) 97:501-509
18. Bonnefoy A., Liu Q., Legrand C., Frojmovic M.M, Efficiency of Platelet Adhesion to Fibrinogen Depends on both Cell Activation and Flow, *Biophysical Journal* (2000)28: 2834-2843
19. Brennan JW, Morgan M.K., Grinnell V., Recurrent stenosis of common carotid-intracranial internal carotid interposition saphenous vein bypass graft caused by intimal hyperplasia and treated with endovascular stent placement. Case report and review of the literature. *J Neurosurg.* (1999) 90:571-574
20. Brown M.M., Humphrey P.R.D. on behalf of Association of British Neurologists. Carotid endarterectomy: recommendations for management of transient ischaemic attack and ischaemic stroke. *BMJ* (1992) 305: 1071-4
21. Brown M.M., Results of carotid and vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study. *Br J Surg* (1999) 86(5): 710-1
22. Brown P.B., Zwiebel W.J., Call G.K., Degree of Cervical Carotid Artery Stenosis and Hemispheric Stroke: Duplex US Findings, *Radiology* (1989) 170: 541-543
23. Calvey TA, Gough MJ, A late complication of internal carotid artery stenting. *J Vasc Surg.* (1998) 27:753-755
24. The CASANOVA Study Group, Carotid Surgery Versus Medical Therapy in Asymptomatic Carotid Stenosis Stroke (1991) 22: 1229-1235
25. Chaturvedi S., Medical, surgical, and interventional treatment for carotid artery disease. *Clin Neuropharmacol.* (1998) 21:205-214
26. Clagett GP, Barnett HJ, Easton JD, The carotid artery stenting versus endarterectomy trial. *Cardiovasc Surg.* (1997) 5:454-456
27. Clark C., Schultz D.L., Velocity distribution in aortic flow. *Cardiovascular Research* (1973) 7: 601-613
28. Cramer B.M., Mackowski J., Jahnke T., US-Doppler-Führungsdraht. Erste Erfahrungen bei der Angioplastie peripherer Gefäße. *Radiologe* (1994) 34: 496-503
29. Crouse JR 3rd, Byington RP, Bond MG, Espeland MA, Craven TE, Sprinkle JW, McCovern ME, Furberg CD, Pravastatin, lipids, and atherosclerosis in the Carotid arteries (PLAC-II), *Am J Cardiol* (1995) 75: 455-459
30. Criado F.J., Wellons E., Clark N.S., Evolving Indications for and Early Results of Carotid Artery Stenting *Am J Surg.* (1997) 174: 111-114
31. Culebras A., Kase C.S., Masdeu J.C., Fox A.J., Bryan R.N., Grossman C.B., Lee D.H., Adams H.P., Thies W., Practice Guidelines for the Use of Imaging in Transient Ischemic Attacks and Acute Stroke, *Stroke* (1997) 28:1480-1497
32. Davies P.F., Flow-Mediated Endothelial Mechanotransduction, *Physiological reviews* (1995) 75: 519-551
33. Davies P.F., Mechanisms involved in endothelial responses to hemodynamic forces, *Atherosclerosis* (1997) 131 Suppl.: 15-17
34. Davies P.F., Overview: Temporal and Spatial Relationships in Shear Stress-Mediated Endothelial Signalling *J Vasc Research* (1997) 34: 208-211

35. Deane C.R., Markus† H.S., Colour Velocity Flow Measurement: In Vitro Validation and Application to Human Carotid Arteries, *Ultrasound in Med & Bio* (1997) 23: 447-452
36. Derdeyn C.P., Powers W.J., Moran Ch.J., Cross III D.T., Allen B.T., Role of Doppler US in Screening for Carotid Atherosclerotic Disease. *Radiology* (1995) 197: 635-643
37. Diethrich E.B., Ndiaye M., Reid D.B., Stenting in the Carotid Artery: Initial Experience in 110 Patients *J Endovasc Surg* (1996) 3: 42-62
38. Diethrich EB., Carotid angioplasty and stenting. Will they match the gold standard? *Tex Heart Inst J.* (1998) 25:1-9
39. Dörrler J., Kramann B., Maurer P.C., Schleicher P., Wiesmeier R., Optimierung der Carotischirurgie – Nachsorge unter besonderer Berücksichtigung der Transvenösen Xeroarteriographie. *Angio Archiv* (1983) 5: 156-158
40. Dörrler J., Pflugbeil G., Liepsch D., Rehme U., Maurer P.C., Fluidynamische Experimente zum Strömungsverhalten in der Carotisbifurkation vor und nach Endarteriektomie, *Angio Archiv* (1990) 19: 70-74
41. Doucette J.W., Corl P.D., Payne H.M., Flynn A.E., Goto M., Nassi M., Segal S., Validation of a Doppler Guide Wire for Intravascular Measurement of Coronary Artery Flow Velocity , *Circulation* (1992) 85: 1899-1911
42. Duke BJ, Ryu R.K., Coldwell D.M., Brega K.E., Treatment of blunt injury to the carotid artery by using endovascular stents: an early experience. *J Neurosurg* (1997) 87:825-829
43. Durst F., Melling A., Whitelaw J.H., Principles and Practice of Laser-Doppler-Anemometrie , Academic Press, London (1976)
44. Dyet J.F., Review, Endovascular Stent in the Arterial Systems – Current Status, *Clinical Radiology* (1997) 52: 83-108
45. Eastcott H.H.G., Pickering G.W., Rob C.G., Reconstruction of Internal Caotid Artery in a Patient with intermittend Attachs of Hemiplegia, *Lancet* (1954) 2: 994-996
46. EPILOG-Investigators, Platelet glycoprotein IIb/IIIa rezeptor blockade and low-dose heparin during percutaneous coronary revascularisation, *N Engl J Med* (1997) 336: 1689-1697
47. EPISTENT-Investigators, Randomised placebo contolled and ballon-angioplasty trial to assess saftey of coronary stenting with use of glycoprotein IIb/IIIa rezeptor blockade, *Lancet* (1998) 352: 87-92
48. ERASER-Investigators, Acute Platelet Inhibition With Abciximab Does Not Reduce In-Stent Restenosis (ERASER-STUDY) , *Circulation* (1999) 100: 799-806
49. Estes J.M., Donaldson M.C., Whittemore A.D., Stenting for carotid stenosis ? *N Engl J Med.* (1997) 337:427-428
50. European carotid Surgery Trialists´ Collaborative Group, MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99 %) or with mild (0-29%) carotid stenosis, *Lancet* (1991) 337: 1235-1243
51. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerotic Study, Endarterctomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis, *JAMA* (1995) 273: 1421-1428
52. Fischell T.A., Carter A.J., Laird J.R., The Beta-Paricle-Emitting Radioisotope Stent (Isostent): Animal Studies and Planned Clinical Trials, *Am J Cardiol* (1996) 78(suppl 3A): 45-50

53. Furberg CD, Adams HP jr., Applegate WB, , Byington RP, Espeland MA, Hartwell T, Hunningshake DB, Lefkowitz DS, Probstfield J., Riley WA, Young YB, Effect of lovastatin on early carotid atherosclerosis *Circulation* (1994) 90:1676-1687
54. Gaines PA., The endovascular management of symptomatic atherosclerotic carotid disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* (1998) 16:94-97
55. Glagov S., Zarins Ch., Giddens D.P., Ku D.N., Hemodynamics and Atherosclerosis. Insights and Perspectives Gained From Studies of Human Arteries, *Arch Pathol Lab Med* (1988) 112: 1018-1031
56. Glagov S., Bassiouny H.S., Sakaguchi Y., Goudet C.A., Vito R.P., Mechanical determinants of plaque modeling, remodeling and disruption, *Atherosclerosis* (1997) 131 Suppl.: 13-14
57. Goes E., Janssens W., †Maillet B., ‡Freson M., Steyaert L., †Osteaux M., Tissue Characterization of Atheromatous Plaques: Correlation Between Ultrasound Image and Histological Findings, *J Clin Ultrasound* (1990) 18: 611-617
58. Goldsmith H.L., Karino T., Die Rolle fluiddynamischer Faktoren in der Entstehung und dem Verlauf von Athersklerose, Thrombose und Aneurysmen, *VASA-Suppl* (1991) 32: 14- 17
59. Graser S., Zweidimensionale Laser-Doppler-Anemometriemessungen an einem Modell einer gesunden menschlichen Karotisverzweigung bei pulsierender Strömung mit einem nicht newtonschen Fluid
Diplomarbeit 1994 der FH München, Fachbereich 05, Versorgungstechnik
60. Grüntzig A., Hopff H., Perkutane Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse mit einem neuen Dilatationskatheter, *Dtsch Med Wschr* (1974) 99: 2502-2505
61. Gutensohn K, Beythien C, Bau J, Meinertz T, Kuehnl P, Flow Cytometric Analysis of Coronary Stent-Induced Alterations of Platelet Antigens in an in Vitro Model, *Thrombosis Research* (1997) 86: 49-56
62. Hall P., Nakamura Sh., Maiello L., Itho A., Blengino S., Martini G., Ferraro M., Colombo A., A Randomized Comparision of Combined Ticlopidine and Aspirin Therapy Versus Aspirin Therapy Alone After Succesful Intravascular Ultrasound-Guided Stent Implantation, *Circulation* (1996) 93: 215-222
63. Hamann G.F., Diagnostik der extrakraniellen Karotisstenose, *Dtsch Med Wschr* (1998) 123: 1075-1080
64. Hamann G.F., Therapie der extrakraniellen Karotisstenose, *Dtsch Med Wschr* (1998) 123: 1109-1115
65. Hearn A.T., James K.V., Lohr J.M., Thibodeaux L.C., Roberts W.H., Welling R.E., Endovascular Stent Infection with Delayed Bacterial Challenge, *Am J Surg.* (1997) 174: 157-159
66. Hennerici M., Freund H.-J., Efficiacy of CW-Doppler and duplex system examinations for the evaluation of extracranial carotid disease, *J Clin Ultrasound* (1984) 12: 155-161
67. Hennerici M. Steineke W., Kloetzsch C., Els T., Strömungsveränderungen in der Karotisbifurkation – Eine Ultraschalluntersuchung beim Menschen, *VASA-Suppl* (1991) 32:66-71
68. Henry M, Amor M, Masson I, Henry I, Tzvetanov K, Chati Z, Khanna N , Angioplasty and Stenting of the Extracranial Carotid Arteries. *J Endovasc Surg* (1998) 5:293-304
69. Hobson RW 2nd, Weiss D.G., Fields W.S., Goldstone J., Moore W.S., Towne J.B., Wright C.B., Efficiacy of Carotid Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Stenosis, *N Engl J Med* (1993) 328: 221-227
70. Hobson RW 2nd, Brott T., Ferguson R, Moore W, Kuntz R., Howard G., Ferguson J, CREST: carotid revascularization endarterectomy versus stent trial. *Cardiovasc Surg.* (1997) 5:457-458

71. Hobson RW 2nd, Goldstein J.E., Jamil Z., Lee B.C., Padberg F. T., Hanna A.K., Gwertzman G.A., Pappas P.J., Silva M.B., Carotid restenosis: Operative and Endovascular Management. *J Vasc Surg.* (1999) 29:228-38
72. Hoppe M., Wagner H.-J., Klose K.-J., Assessment of the Hemodynamic Result of PTA with a Doppler Guide Wire: Initial Experience, *J Vascular and Interventional Radiology* (1996) 7: 89-93
73. Hüttemann MH, Mertes H, Schmalz W, Roth E, Limbourg P, Interventionelle Behandlung von Carotisstenosen , *Dtsch med Wschr* (1997) 122: 1579-1585
74. Hurst RW., Carotid angioplasty. *Radiology* (1996) 201:613-616.
75. Imbesi S.G., Kerber C.W., Why do Ulcerated Atherosclerotic Artery Plaques Embolize ? A Flow Dynaics Study , *Am J Neuroradiol* (1997) 19: 761-766
76. Iyer S., Roubin G.S., Yadav J.S., Vitek J., Angioplasty and Stenting for Extracranial Carotid Stenosis: Multicenter Experience, *Circulation* (1996) 94: I-58 (Suppl. I)
77. Jordan WD Jr., A comparison of Angioplasty with Stenting versus Endarterectomy for the treatment of Carotid Artery Stenosis, *Ann Vasc Surg* (1997)11: 2-8
78. Jordan WD Jr, Roye D, Fisher WS III, Redden D, McDowell HA, A cost comparison of balloon angioplasty and stenting versus endarterectomy for the treatment of carotid artery stenosis. *J Vasc Surg.* (1998) 27:16-24
79. Jordan WD Jr., A comparison of carotid angioplasty with stenting versus endarterectomy with regional anesthesia. *J Vasc Surg* (1998) 28:397-402
80. Kachel R., Ritter H., Großmann K., Glaser F.H., Ergebnisse der perkutanen transluminalen Dilatation (PTD) von Hirngefäßstenosen, *Fortschr. Röntgenstr.* 144, 3 (1986) 338-342
81. Kachel R., Basche St., Kassel I., Grossmann K., Langzeitergebnisse der PTA degenerativer supra-aortaler Arterienveränderungen, *VASA* (1991) 33: 183-185
82. Kachel R., Indikation, Technik und Ergebnisse der PTA an den supraaortalen Arterien: Eine echte Alternative zur Operation ? *Angio* 14 (1992) 6: 255-262
83. Kachel R., Perkutane transluminale Angioplastie (PTA) der Arteria carotis, *Wien Klin Wochenschr* (1993) 105/7: 187-193
84. Kachel R., Results of Ballon Angioplasty in the Carotis Arteries, *J Endovasc Surg* (1996) 3: 22-30
85. Kellner W., Küffer G., Pfluger Th., Rosa F.T., Hahn K., MR Imaging of Soft.Tissue Changes after Percutaneous Transluminal Angioplasty and Stent Placement , *Radiology* (1997) 202: 327-331
86. Kerber C.W., Cromwell L.D., Loehden O.T., Catheter Dilatation of Proximal Carotid Stenosis During Distal Bifurcation Endarterectomy, *AJNR* (1980) 1: 348-349
87. Kerber C.W., Hielman C.B., Flow Dynamics in the Human Carotid Artery: I. Preliminary Observations Using a Transparent Elastic Model, *Am J Neuroradiol* (1992) 13: 173-180
88. Kerber C.W., Liepsch D., Flow Dynamics for Radiologists. I. Basic Principles of Fluid Flow, *Am J Neuroradiol* (1994) 15: 1065-1075
89. Kerber C.W., Liepsch D., Flow Dynamics for Radiologists. II. Practical Considerations in the Live Human *Am J Neuroradiol* (1994) 15: 1076-1086

90. Kern M.J., Donohue Th.J., Aguirre F.V., Bach R.G., Caracciolo E.A., Ofili E.O., Labovitz A.J., Assessment of Angiographically Intermediate Coronary Artery Stenosis Using the Doppler Flowwire, *Am J Cardiol* (1993) 71: 26D-33D
91. Kern M.J., Donohue Th.J., Bach R.G., Aguirre F.V., Caracciolo E.A., Ofili E.O., Quantitating Coronary Collateral Flow Velocity in Patients During Coronary Angioplasty Using a Doppler Guidewire, *Am J Cardiol* (1993) 71: 34D-40D
92. Kramer J., Wimberger D., Haimberger K., Marosi L., Schurawitzki H., Stiglbauer R., Imhof H., Stenose der extrakraniellen Arteria carotis, *Wien Klein Wochenschr* (1993) 105/7: 194-199
93. Kritpracha B, et al. , Carotid artery stenosis: treatment by angioplasty with or without stent. *Ann Vasc Surg.* (1998) 12:621-624
94. Kroll M.H., Mechanisms of platlet activation In: *Thrombosis and Hemorrhage*, Loscalzo J, Schafer A.I. Blackwell Scientific Publication, Inc., Oxford London Edinburg, Melbourne Paris Berlin Vienna , 1994
95. Ku D.N., Giddens D.P., Hemodynamics of the normal human carotid bifurcation: in vitro and in vivo studies *Ultrasound in Med & Biol* (1985)11: 13-26
96. Ku D.N., Liepsch D., The Effects of Non-Newtonian Viscoelasticity and Wall Elasticity on Flow at a 90° Bifurcation, *Biorheology* (1986) 23: 359-370
97. Ladowski J.S., Shinabery L.M., Peterson D., Peterson A.C., Deschner W.P., Factors Contributing to Recurrent Carotid Disease following Carotid Endarterectomy, *Am J Surg.* (1997) 174: 118-120
98. Laird J.R., Carter A.J., Kufs W.M., Hoopes T.G., Farb A., Nott S.H., Fischell R.E., Fischell D.R., Virmani R., Fischell T.A., Inhibition of Neointimal Proliferation With Low-Dose Irradiation From a β -Particle-Emitting Stent, *Circulation* (1996) 93: 529-536
99. Lambert Th.L., Dev V., Rechavia E., Forrester J.S., Litvack F., Eigler N.L., Localized Arterial Wall Drug Delivery From a Polymer-Coated Removable Metallic Stent, *Circulation* (1994) 90: 1003-1011
100. Liepsch D. Berührungloses Messen von Strömungsgeschwindigkeiten mittels Laser-Doppler-Anemometrie *HLH* (1978) 29:341-344
101. Liepsch D., Moravec St., Zimmer R., Einfluß der Hämodynamik auf Gefäßveränderungen (Einfluß der Blutströmung in Arterien auf die Bildung von Thrombosen und Stenosen) *Biomed Techn* (1981) 26: 115-122
102. Liepsch D., Moravec St., Pulsatile Flow of Non-Newtonian Fluid in Distensible Models of Human Arteries *Biorheology* (1984) 21: 571-586
103. Liepsch D.W. Flow in Tubes and Arteries – A Comparison , *Biorheology* (1986) 23: 395-433
104. Liepsch D., Thurston G., Lee M., Studies of Fluids Simulating Blood-Like Rheological Properties and Applications in Models of Arterial Branches , *Biorheology* (1991) 28: 39-52
105. Liepsch D., Moravec St., Baumgart R., Some Flow Visualization and Laser-Doppler-Velocity Measurements in a True-To-Scale Elastic Model of a Human Aortic Arch- A New Model Technique, *Biorheology* (1992) 29: 563-580
106. Liepsch D., Poll A., Blasini R., Correlation Between LDA and Ultrasound Heart Catheter Measurements in a Stenosed Arterial Model, *J Biomechanical Engineering* (1995) 117: 103-106
107. Liepsch D., Stanek B., Pflugbeil G., Blood flow studies with stents, *Biomed Tech (Berl)*. (1997) 42 Suppl:201-202

108. Liepsch D., Pflugbeil G., Matsuo T., Lesniak B., Flow visualisation and 1- and 3-D Laser-Doppler-Anemometer measurements in models of human carotid arteries, *Clinical Hemorheology and Microcirculation* (1998) 18: 1-30
109. LoGerfo F.W., Nowak M.D., Quist W.C., Structural details of boundary layer separation in a model human carotid bifurcation under steady and pulsatile flow conditions, *J Vasc Surg* (1985) 2: 263-269
110. Ma P., Li X., Ku D.N., Connective Mass Transfer at the carotid Bifurcation, *J Biomechanics* (1997) 30: 565-571
111. Manninen HI, Räsänen HAT, Vanninen RL, Vainio P, Hippeläinen M, Kosma VM, Stent Placement versus Percutaneous Transluminal Angioplasty of Human Carotid Arteries in Cadavers in Situ: Distal Embolisation and Findings at Intravascular US, MR Imaging, and Histopathologic Analysis, *Radiology* (1999)212:483-492
112. Markus HS, Clifton A, Buckenham T, Taylor R, Brown MM, Improvement in Cerebral Hemodynamics after Carotid Angioplasty, *Stroke* (1996) 27:612-616
113. Mashur F, Busch M, Einhüpl KM, Differences in Medical and Surgical Therapy for Stroke Prevention Between Leading Experts in North America and Western Europe, *Stroke* (1998) 29: 339-345
114. Mathias K., Mittermayer Ch., Ensinger H., Neff W., Perkutane Katheterdilatation von Karotisstenosen *Fortschr. Röntgenstr.* 133,3(1980) 258-261
115. Mathias K., Staiger J., Thron A., Spillner G., Heiss H.W., Konrad-Graf S., Perkutane Katheterangioplastik der Arteria subclavia, *Dtsch.med.Wschr.* (1980) 105: 16-18
116. Mathias K., Perkutane transluminale Katheterbehandlung supraaortaler Arterienobstruktionen, *Angio* 3 (1981)1:47-50
117. Mathias K., Katheterbehandlung der arteriellen Verschlusskrankheit supraaortaler Gefäße, *Radiologe* (1987) 27: 547-554
118. Mathias K.D., Jaeger H.J., Mau C., Goetz F., Problems and Complications of Internal Carotid Artery Percutaneous Transluminal Angioplasty and Stent Placement , *Radiology* (1995) 197 (P): 234
119. Mathias K.D., Angioplasty and stenting for carotid lesions: an argument for. *Adv Surg.* (1999) 32:225-243
120. Maurer P.C., Pflugbeil G., Liepsch D., Dörrler J., Rehme U., Biofluiddynamische Untersuchungen in durchsichtigen Modellen der menschlichen Halsschlagader: Strömungsphänomene in der gesunden, arteriosklerotisch stenosierten und gefäßchirurgisch rekonstruierten Carotisgabel., *aus Gefäßchirurgie im Fortschritt* (1991), Georg Thieme Verlag Stuttgart New York: 142-154
121. Maurer P.C. , Behandlung schlaganfallgefährdeter Patienten mit Stenosen der A.carotis – ist ein endovaskuläres Vorgehen gerechtfertigt ? *Gefäßchirurgie* (1997) 2: 175 - 178
122. Mayberg M.R., Wilson E.S., Yatsu F., Weiss D.G., Messina L., Hershey L.A., Colling C., Eskridge J., Deykin D., Winn R.H., For the Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group Carotid Endarterectomy and Prevention of Cerebral Ischemia in Symptomatic Carotid Stenosis, *JAMA* (1991) 266: 3289-3294
123. McCleary AJ, Nelson M., Dearden N.M. †, Calvey T.A.J., Gough M.J., Cerebral haemodynamics and embolization during carotid angioplasty in high-risk patients. , *Br J Surg.* (1998) 85:771-774
124. Mendelsohn FO, Weissmann N.J., Lederman R.J., Crowley J.J., Gray J.L., Phillips H.R., Alberts M.J., McCann R.L., Smith T.P., Stack R.S., Acute hemodynamic changes during carotid artery stenting. *Am J Cardiol.* (1998) 82:1077-1081

125. Meyer J.I., Khalil R.M., Obuchowski N.A., Leasa K.B., Common Carotid Artery: Variability of Doppler US Velocity Measurements, *Radiology* (1997) 204: 339-341
126. Minar E, Pilger E, PTA/Stentimplantation der Arteria carotis: Gefährliches Experiment oder Therapie der Zukunft ? *Wien Klein Wochenschr* (1999) 111:495-500
127. Mohr J.P., Albers G.W., Amarenco P., Babikian V.L., Biller J., Brey R.L., Coull B., Easton J.D., Gomez C.R., Helgason C.M., Kase C.S., Pullicino P.M., Turpie A.G.G., Etiology of Stroke, *Stroke* (1997) 28: 1501-1506
128. Moneta G.L., Edwards J.M., Chitwood R.W., Taylor L.M., Lee R.W., Cummings C.A., Porter J.M., Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning, *J Vasc Surg* (1993) 17: 152-159
129. Monnink S.H.J., van Boven A.J., Peels H.O., Tigchelaar Izaäk, de Kam P.J., Crijns H.J.G.M., van Oeveran W., Silicon-Carbide Coated Coronary Stents Have Low Platelet and Leukocyte Adhesion During Platelet Activation, *J Investigative Medicine* (1999) 47: 304-310
130. Moore W.S. for the Ad Hoc Committee, American Heart Association, Guidelines for Carotid Endarterectomy A Multidisciplinary Consensus Statement From , *Circulation* (1995) 91: 566-579
131. Moravec S., Liesch D., Flow Investigations in a Model of Three-Dimensional Human Artery With Newtonian and Non-Newtonian Fluids. Part I., *Biorheology* (1983) 20: 745-759
132. Motomiya M., Karino T., Flow Patterns in the Human Carotid Artery Bifurcation, *Stroke* (1984) 15: 50-56
133. Moussa I., Mario C., Di Francesco L., Reimers B., Blengino S., Colombo A. Subacute Stent Thrombosis and the Anticoagulation Controversy: Changes in Drug Therapy, Operator Technique, and the Impact of Intravascular Ultrasound , *Am J Cardiol* (1996) 78(suppl 3A): 13-17
134. Mullan S., Duda E.E., Patronas N.J., Some examples of balloon technology in neurosurgery, *J Neurosurg* (1980) 52: 321-329
135. Muller D.W.M., Gordon D., Topol E.J., Levy R.J., Golomb G., Sustained-release local hirulog therapy decreases early thrombosis but not neointimal thickening after arterial stenting, *Am Heart J* (1996) 131: 211-218
136. Mumenthaler M., Mattle H., Zerebrale Durchblutungsstörungen und nichttraumatische intrakranielle Blutung In: „Neurologie“, Georg Thieme Verlag Stuttgart New York 1997, 10.Auflage, 218-279
137. NACPTAR Investigators: Ferguson R., Ferguson J., Schwarten D., Lee L., Tsai F., Higashida R., Purdy P., Hopkins L.P., Update on the immediate angiographic results and in-hospital central nervous system complications of cerebral percutaneous transluminal angioplasty, *Circulation* (1993):88(Suppl)I-393
138. Naylor AR, London NJ, Bell PR, Carotid endarterectomy versus carotid angioplasty, *Lancet* (1997) 349: 203-204
139. Naylor AR, Bolia A, Abbott RJ, Pye IF, Smith J, Nikki L, Lloyd AJ, London NJ, Bell PR, Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial. , *J Vasc Surg*. (1998) 28:326-334
140. Neuerburg-Heusler D., Hennerici M., Analyse von Wandbewegungen und Veränderungen atherosklerotischer Plaques, In: „Gefäßdiagnostik mit Ultraschall“, Neuerburg-Heusler D., Hennerici M. (Hrsg.), Thieme-Verlagsges., Stuttgart - New York, 1999, 3. Auflage, 13 - 15

141. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators, Beneficial Effect of Carotid Endarterectomy in symptomatic Patients with High-Grade Carotid Stenosis, *N Engl J Med* (1991) 325: 445-53
142. Ofili E.O., Kern M.J., Labovitz A.J., Vrain J.A.St., Segal J., Aguirre F.V., Castello R., Analysis of Coronary Blood Flow Velocity Dynamics in Angiographically Normal and Stenosed Arteries Before and After, Endolumen Enlargement by Angioplasty (vgl. *Am J Cardiol* (1993) 71: 3D-9D), *J Am Coll Cardiol* (1993) 21: 308-316
143. Ofili E.O., Labovitz A.J., Kern M.J., Coronary Flow velocity Dynamics in Normal and Diseased Arteries *Am J Cardiol* (1993) 71: 3D-9D
144. Ohki T, Marin ML, Lyon RT, Berdejo GL, Soundararajan K, Ohki M, Ex vivo human carotid artery bifurcation stenting: correlation of lesion characteristics with embolic potential, *J Vasc Surg* 27: 463-471
145. Pedersen T.R., Kjekshus, Pyörälä K., Olsson A.G., Cook T.J., Musliner T.A., Jonathan T.A., Haghfelt T. Effect of Simvastatin on Ischemic Signs and Symptoms in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) *Am J Cardiol* (1998) 81: 333-335
146. Perktold K., Möglichkeiten der mathematischen Modellierung von Strömungsanomalien in arteriellen Blutgefäßen, *VASA-Suppl* (1991) 32:31-42
147. Pessin M.S., Hinton R.C., Davis K.R., Duncan G.W., Roberson G.H., Ackerman R.H., Mohr J.P., Mechanisms of Acute Carotid Stroke, *Ann Neurol* (1979) 6: 245 – 252
148. Pflugbeil G., Remplik J., Appelt T., Liepsch D., Naundorf M., Maurer P., Flussmessungen mit dem Laserdoppler-Anemometer an der hochgradig stenosierte Carotisbifurkation, *Biomed Tech (Berl)*. (1997) 42 Suppl:207-208
149. Picot P.A., Rickey D.W., Mitchell R., Rankin R.N., Fenster A., Three-Dimensional Colour Doppler Imaging Ultrasound in *Med & Biol* (1993) 19: 95-104
150. Ranke C., Creutzig A., Becker H., Brassel F., Alexander K., Die Mean Velocity Ratio – ein neuer duplexsonographischer Parameter zur Quantifizierung von Carotisstenosen, *Vasa* (1995) Suppl 45:28
151. Ranke C., Trappe H.J., Blood flow velocity measurements for carotid stenosis estimation: interobserver variation and interequipment variability, *VASA* (1997) 26:210-214
152. Reiniger AJ, Reiniger CB, Wurzinger LJ, The Influence Of Fluid Dynamics Upon Adhesion Of ADP-Stimulated Human Platelets To Endothel Cells, *Thrombosis Research* (1993) 71:245-249
153. Reiniger AJ, Heinzmann U, Reiniger CB, Friedrich P, Wurzinger LJ, Flow Mediated Fibrin Thrombus Formation In An Endotheliumlined Model Of Arterial Branching, *Thrombosis Research* (1994) 6:659-641
154. Reiniger AJ, Agneskirchner J, Bode PA, Wurzinger LJ, c7E3 Fab Inhibits Low Shear Flow Modulated Platelet Adhesion to Endothelium and Surface-absorbed Fibrinogen by Blocking Platelet GP Iib/IIIa as well as Endothelial Vitronectin Receptor, *Thromb Haemost* (2000) 83: 217-23
155. Resnick N., Gimbrone M.A. jr, Hemodynamic forces are complex regulators of endothelial gene expression *FASEB J* (1995) 9: 874-882
156. Richter G.M., Palmaz J.C., Noeldge G., Tio F., Relationships between Blood Flow, Thrombus, and Neointimal in Stents , *JVIR* (1999) 10: 598-604
157. Riede U.N., Ihling Ch., Schaefer H.E., Arterien, In: „Allgemeine und spezielle Pathologie“ Georg Thieme Verlag Stuttgart New York 1995, 4.Auflage, 436-460

158. Robbin M.L., Lockhart M.E., Weber T.M., Vitek J.J., Smith J.K., Yadav J., Mathur A., Iyer S.S., Roubin G.S., Carotid Artery Stents : Early and Intermediate Follow-up with Doppler US, *Radiology* (1997) 205: 749-756
159. Ross R., The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s, *Nature* (1993) 362: 801-809
160. Roubin G.S., Yadav S., Iyer S.S., Vitek J., Carotid Stent-Supported Angioplasty: A Neurovascular Intervention to Prevent Stroke, *Am J Cardiol* (1996) 78(suppl 3A): 8-12
161. Rousseau H., Joffre F., Raillat C., Julian M., Pierragi M.T., Chalabi F., Bouissou H., Self-expanding Endovascular Stent in Experimental Atherosclerosis, *Radiology* (1989) 170: 773-778
162. Russel E.J., Carotid Artery Balloon Angioplasty and Stenting (CABAS): A Neuroradiologic Perspective *AJNR* (1998) 19:1535-1539
163. Sacco R.L., Benjamin E.J., Broderick J.P., Dyken M., Easton J.D., Feinberg W.M., Goldstein L.B., Gorelick P.B., Howard G., Kittner S.J., Manolio T.A., Whisnart J.P., Wolf P.A., Risk Factors, *Stroke* (1997) 28: 1507-1517
164. Schmidt P., Sliwka U., Simon S.-G., Noth J., High-Grade Stenosis of the Internal Carotid Artery Assessed by Color and Power Doppler Imaging, *J Clin Ultrasound* (1998) 26: 85-89
165. Schuierer G., Huk W.J., Diagnostic Significance of Flow Separation Within the Carotid Bifurcation Demonstrated by Digital Subtraction Angiography, *Stroke* (1990) 21: 1674-1679
166. Schürmann K., Vorwerk D., Kulisch A., Stroehmer-Kulisch E., Biesterfeld St., Stopinski T., Günther R.W. Experimental Arterial Stent Placement , Comparison of a New Nitinol Stent and Wallstent, *Invest Radiol* (1995) 30: 412-420
167. Segal J., Applications of Coronary Flow Velocity During Angioplasty and Other Coronary Interventional Procedures, *Am J Cardiol* (1993) 71: 17D-25D
168. Segal J., Kern M.J., Scott N.A., †King III S.B., †Doucette J.W., ‡Heuser R.R., Ofili E., Siegel R., Alterations of Phasic Coronary Artery Flow Velocity in Humans During Percutaneous Angioplasty, *J Am Coll Cardiol* (1992) 20: 276-286
169. Seiffge D., Thrombotische Reaktionen an Gefäßwandverzweigungen: Vergleich von Modelluntersuchungen mit experimentellen Befunden, *VASA-Suppl* (1991) 32: 54-65
170. Serruys P.W., Emanuelsson H., van der Giessen W., Lunn A.C., Kiemeney F., Macaya C., Rutsch W., Heyndrickx G., Suryapranata H., Legrand V., Goy J.J., Materne P., Bonnier H., Morice M.-C., Fajadet J., Belardi J., Colombo A., Garcia E., Ruygrok P., de Jaegere P., Morel M.-A., Heparin-Coated Palmaz-Schatz Stents in Human coronary Arteries, Early Outcome of the Benestent-II Pilot Study , *Circulation* (1996) 93: 412-422
171. Serruys P.W., Kutryk M.J.B., The State of the Stent: Current Practices, Controversies, and Future Trends *Am J Cardiol* (1996) 78(suppl 3A): 4-7
172. Shawl FA., Emergency percutaneous carotid stenting during stroke. *Lancet* (1995) 346:1223
173. SHEP Cooperative Research Group, Prevention of Stroke by Antihypertensive Drug Treatment in Older Persons With Isolated Systolic Hypertension, *JAMA* (1991)265: 3255-3264
174. Sheth S., Litvack F., Dev V., Fishbein M.C., Forrester J.S., Eigler N., Subacute Thrombosis and Vascular Injury Resulting from Slotted-Tube Nitinol and Stainless Steel Stents in a Rabbit carotid Artery Model *Circulation* (1996) 94: 1733-1740

175. Singer R.J., Dake M.D., Norbash A., Abe T., Marcellus M.L., Marks M.P., Covered Stent Placement for Neurovascular Disease, *Am J Neuroradiol* (1997) 18: 507- 509
176. Sivaguru A, Venables GS, Beard JD, Gaines PA, European Carotid Angioplasty Trial, *J Endovasc Surg* (1996) 3: 16-20
177. Spencer M.P., Reid J.M., Quantitation of Carotid Stenosis with Continuous-Wave (C-W) Doppler Ultrasound *Stroke* (1979) 10: 326-330
178. Steineke W., Kloetzsch C., Hennerici M., Carotid Artery Disease Assessed by Color Doppler Flow Imaging: Correlation with Standard Doppler, Sonography and Angiography, *AJNR* (1990) 11: 259-266
179. Steineke W., Kloetzsch C., Hennerici M., Variability of flow patterns in the normal carotid bifurcation *Atherosclerosis* (1990) 84: 121-127
180. Sterpetti AV, Schultz RD, Feldhaus RJ, Davenport KL, Richardson M, Farina C, Hunter WJ, Ultrasonic Features of carotid plaque and the risk of subsequent neurologic deficits., *Surgery* (1988); 104: 652-660
181. Sutton-Tyrrell K., Wolfson S.K., Kuller L.H., Blood Pressure Treatment Slows the Progression of Carotid Stenosis in Patients With Isolated Systolic Hypertension, *Stroke* (1994) 25: 44-50
182. Takahashi M., Ishida T., Traub O., Corson M.A., Berk B.C., Mechanotransduction in Endothelial Cells: Temporal Signaling Events in Response to Shear Stress, *J Vasc Research* (1997) 34: 212-219
183. Tchong J.E., Glycoprotein IIb/IIIa Receptor Inhibitors: Putting the EPIC, IMPACT II RESTORE, and EPILOG Trials into Perspective, *Am J Cardiol* (1996) 78(suppl 3A): 35-40
184. Theron J.G., Payelle G.G., Coskun O., Huet H.F., Guimaraens L., Carotid Artery Stenosis: Treatment with Protected Balloon Angioplasty and Stent Placement, *Radiology* (1996) 201: 627-636
185. Thomas M., Otis S.M., Rush M.M., Zyroff J., Dilley R.B., Bernstein E.F., The contribution of spectral analysis to the diagnosis of carotid artery disease, *J Vasc Surg* (1985) 2: 270-277
186. Thomson JE, Carotid angioplasty – a reserved position, *Cardiovasc Surg.* (1997) 5:459-460
187. Trautwein, Kreibig, Oberhausen, Physik für Mediziner, Biologen, Pharmazeuten, New York de Gruyter, 1986
188. †Trigaux J.B., Delchambre F., Van Beers B., Anatomical variations of the carotid bifurcation: implications for digital subtraction angiography and ultrasonography, *British Journal of Radiology* (1990) 63: 181-185
189. Vale FL, Fisher W.S. III, Jordan W.D., Palmer Ch. A., Vitek J., Carotid endarterectomy performed after progressive carotid stenosis following angioplasty and stent placement , *J Neurosurg.* (1997) 87:940-943
190. Waigand J., Gross C.M., Uhlich F., Krämer J., Tamaschke C., Vogel P. †, Luft F.C., Dietz R. , Elective stenting of carotid artery stenosis in patients with severe coronary artery disease. , *Eur Heart J.* (1998) 19:1365-1370
191. Warlow Ch., Sandercock P., Brown M.M., Venables G., Clifton A., Gaines P., Taylor R.S., Carotid endarterectomy vs carotid angioplasty, *Lancet* (1997) 349: 880-881
192. Westra S.J., Levy D.J., Chaloupka J.C., Hill J.A., Robert J.M., Sayre J.W., Vinuela F., Carotid Artery Volume Flow: In Vivo Measurement with Time-Domain-Processing US, *Radiology* (1997) 202: 725-729
193. White C.W., Clinical Applications of Doppler Coronary Flow Reserve Measurements, *Am J Cardiol* (1993) 71: 10D-16D

194. Wholey MH, Wholey MH, Jarmolowski Ch R., Eles G, Levy D, Buecthel J, Endovascular Stents for Carotid Artery Occlusive Disease, *J Endovasc Surg* (1997) 4: 326-338
195. Wholey MH, Wholey M, Bergeron P, Diethrich EB, Henry M, Laborde JC, Current global status of carotid artery stent placement, *Cathet Cardiovasc Diagn* (1998) 44:1-6
196. Wholey MH, Randomizing Carotid Endarterectomy to Carotid Stenting ? *J Endovasc Surg* (1999) 6:127-129
197. Wu KK, Phillips M, d'Souza D, Hellums JD, Platelet activation and arterial thrombosis, *Lancet* (1994) 344: 991-995
198. Wurzinger LJ, Arterielle Thrombose als Folge von Strömungsanomalien – Aktivierung des Hämostatischen Systems und Endothelschädigung, *VASA-Suppl* (1991) 32:43-53
199. Yadav J.S., Roubin G.S., King P., Iyer S., Vitek J., Angioplasty and Stenting for Restenosis after Carotid Endarterectomy, Initial Experience, *Stroke* (1996) 27: 2075-2079
200. Yadav J.S., Roubin G.S., Vitek J., Iyer S., King P., Late Outcome after Carotid Angioplasty and Stenting *Circulation* (1996) 94: I-58 (Suppl. I)
201. Yadav JS, Roubin G.S., King P., Iyer S., Vitek J., Jordan W.D., Fisher W.S., Elective Stenting of the Extracranial Carotid Arteries , *Circulation* (1997) 95:376-381
202. Yao JS., Angioplasty and stenting for carotid lesions: an argument against. *Adv Surg.* (1999) 32:245-254
203. Zamir† M., Roach‡ M.R., Blood Flow Downstream of a Two-dimensional Bifurcation, *J theor Biol* (1973) 42: 33-48
204. Zarins C.K., Gidden D.P., Bharadvraj B.K., Sottiurai V.S., Mabon R.F., Glagov S., Carotid bifurcation atherosclerosis: Quantitative correlation of plaque localization with flow velocity profiles and wall shear stress, *Circulat.Res.* 53 (1983) : 502-514
205. Zarins C.K., Carotid Endarterectomy: The Gold Standard, *J Endovasc Surg* (1996) 3:10-15
206. Zhao S.Z., Xu X.Y., Hughes A.D., Thom S.A., Stanton A.V., Ariff B., Long Q., Blood flow and vessel mechanics in a physiologically realistic model of a human carotid arterial bifurcation, *J Biomechanics* (2000) 33: 975-984

9 Abbildungsverzeichnis

Abb.1: A.carotis ohne Stent	13
Abb.2: A.carotis mit Stent I	13
Abb.3: A.carotis mit Stent II	14
Abb.4: A.carotis mit Stent III	14
Abb.5: A.carotis mit Stent IV	14
Abb.6: Interferenz im Schnittpunkt der Laserstrahlen	17
Abb.7: Schema des LDA-Systems	19
Abb.8: zeigt den Flowwire im Gefäßlumen. Das Meßvolumen von 0.65 mm Dicke und 1.7 mm Durchmesser befindet sich in einer Entfernung von 5.2 mm distal der Katheterspitze.	20
Abb.9: Thermovideoprinteraufzeichnung des Dopplersignals in der ACC	21
Abb.10: Darstellung des Strömungskreislaufs und der Meßwerterfassungsanlage	23
Abb.11: Pumpe und Windkessel für die Erzeugung der periodischen Pulsquelle	25
Abb.12: Experimentelle Einstellung der pulsierenden Strömung	28
Abb.13: Meßquerschnitte in der A.carotis	29
Abb.14: Meßpunkte je Querschnitt. Jeder Querschnitt wird in 9 Ebenen aufgeteilt und jeder Ebene eine bestimmte Anzahl an Meßpunkten zugeordnet.	30
Abb.15: Zeit-Geschwindigkeits-Kurve im Leermodell 15 mm proximal X_0 (Ebene 0, Meß-punkt 5)	30
Abb.16: Geschwindigkeitsprofil im Leermodell 15 mm proximal X_0 zum Zeitpunkt $t = 17$	31
Abb.17: Geschwindigkeitsprofil im Leermodell 15 mm proximal X_0 zum Zeitpunkt $t=17$ (entspricht Phase 60) in Ebene -1.	32
Abb.18: Meßebenen der Flowwiremessungen	33
Abb.19: Geschwindigkeitsprofil ohne und mit Flowwire 5.2 mm distal der Katheterspitze	103
Abb.20: Geschwindigkeitsprofil in Meße Ebene -1 im Maximum der Systole	103
Abb.21: Fließverhalten einer newton'schen Flüssigkeit (Kerber 1994)	104
Abb.22: Strömungsprofile von newton'schen und nicht-newton'schen Fluiden	105
Abb.23: Messung der Viskosität von Blut (oooo) und der des verwendeten Fluids (++++) in Abhängigkeit von der Scherrate	106
Abb.24: Geschwindigkeitsverteilung im Versuch und Dopplerkurve eines gesunden Probanden	108

Abb.25: Strömungsverhältnisse an der Karotisbifurkation	109
Abb.26: Silikonmodelle der A.carotis mit Stent I,II und III	Anhang A 1
Abb.27: Laser-Doppler-Anemometer (links), Modellkasten (Mitte) und Photomultiplier (blau, rechts)	Anhang A 1
Abb.28: Modell mit Stent IV, Flowire und Laser. Die beiden Laserstrahlen kreuzen sich in der Mitte des Gefäßlumens	Anhang A 2
Abb.29 : Strömungskreislauf	Anhang A 2
Abb.30 : Regulierbehälter und Windkessel zur Einstellung der gewünschten Druckverhältnisse	Anhang A 2
Abb.31: Meßstand mit Viskosimeter und Auswertungseinheit	Anhang A 3
Abb.32: Schleuse zur Einbringung der Ultraschallsonde „Flowire“ in den Strömungskreislauf	Anhang A 3
Abb.33: Schneider Wallstent	Anhang A 3
Abb.34: Geschwindigkeitsprofil ohne und mit Flowire 5.2 mm distal der Katheterspitze	Anhang B 1
Abb.35: Geschwindigkeitsprofil in Meßebene -1 im Maximum der Systole	Anhang B 1
Abb.36: Geschwindigkeitsprofile 5.2 mm distal der Katheterspitze	Anhang B 2
Abb.37: Geschwindigkeitsprofil in vertikaler Richtung im Maximum der Systole	Anhang B 3
Abb.38: Geschwindigkeitsprofil in Meßebene 0 in der Diastole	Anhang B 3
Abb.39: Vergleich von Laser und Ultraschallmessungen.Rechts: Meßvolumen der US-Sonde. Die markierten Punkte wurde zur Berechnung der LDA-„Hüllkurve“ herangezogen.	Anhang B5
Abb.40: Vergleich der maximalen LDA- und Ultraschall-Messungen. Rechts: Meßpunkt mit der maximalen LDA-Messung	Anhang B 6

10 Danksagung

Herrn OA Dr. med. G. Pflugbeil, Herrn Prof. Dr. med. H. Berger und meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. P.C. Maurer, auf deren Initiative dieses Projekt entstanden ist, bin ich großen Dank schuldig. Bei allen medizinischen und organisatorischen Fragen konnte ich auf ihre Hilfe zurückgreifen und wertvolle Hinweise in die Arbeit einbringen. Herrn Prof. Dr.-Ing. D. Liepsch danke ich für die Betreuung und Unterstützung, die ich während der gesamten Laufzeit dieses Projekts in Anspruch nehmen durfte. Unter seiner Leitung entstand im Labor für Biofluidmechanik der Fachhochschule München der experimentelle Versuchsaufbau und ein großer Teil der Datenauswertung. Des weiteren bedanke ich mich bei Herrn Dipl. Ing. K. Weigand, der mir mit seiner langjährigen Erfahrung auf dem Gebiet der Laser-Doppler-Anemometrie und der Biofluidmechanik zur Seite stand. Ebenso danke ich Frau B.Staniek und Frau B.Lesniak, die mir bei der Versuchsdurchführung wertvolle Hilfe geleistet haben. Dem Werkmeister Herrn Starosczyk gilt mein Dank für der Herstellung der speziellen Einzelteile und die Hilfe beim Einbau in den Strömungskreislauf.

Anhang

Anhang A: Bilddokumentation des Versuchsaufbaus

Anhang B: 1. Einfluß der im Gefäßlumen platzierten Ultraschallmeßsonde auf das Strömungsprofil
2. Abweichung der Ultraschallmessungen von den LDA-Messungen im physiologischen Modell ohne Stent

Anhang A

Bilddokumentation des Versuchsaufbaus



Stent II

Stent I

Stent III

Abb.26: Silikonmodelle der A.carotis mit Stent I, II und III



Abb.27: Laser-Doppler-Anemometer (links), Modellkasten (mitte) und Photomultiplier (blau, rechts)



Abb.28: Modell mit Stent IV, Flowwire und Laser. Die beiden Laserstrahlen kreuzen sich in der Mitte des Gefäßlumens.

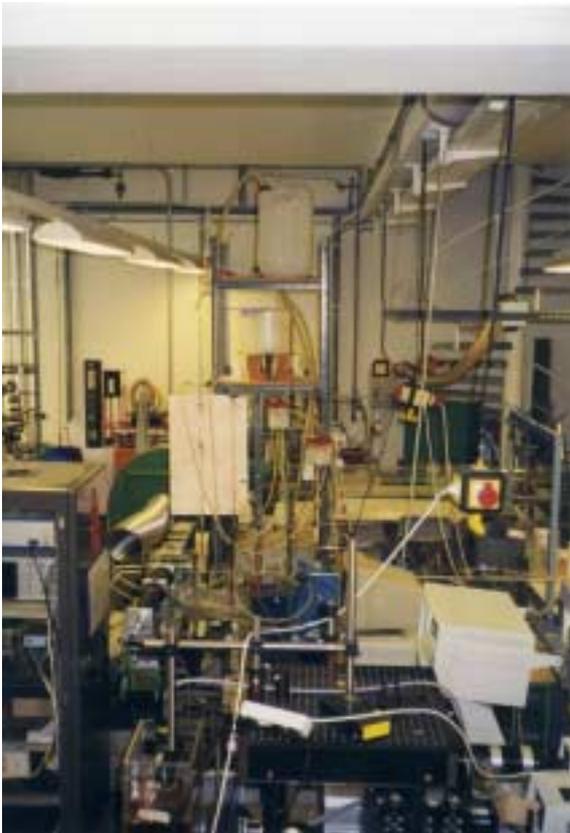


Abb.29 : Strömungskreislauf

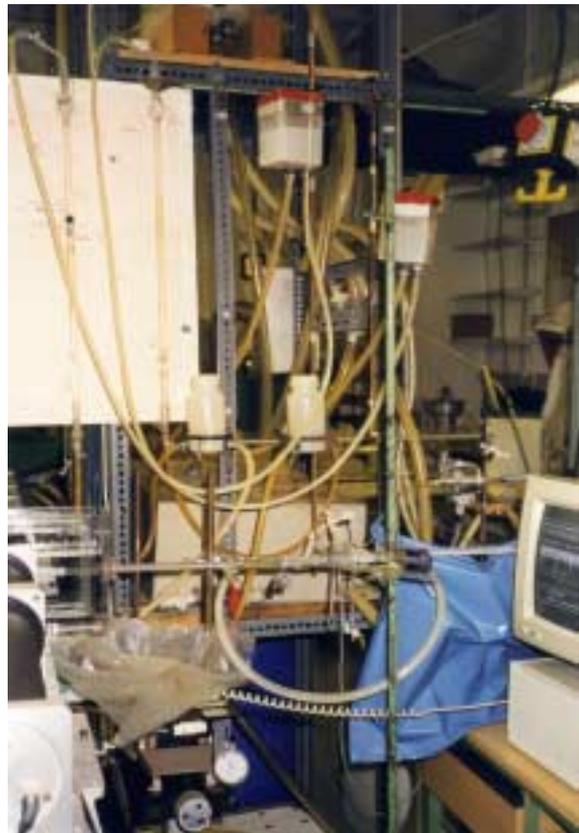


Abb.30 : Regulierbehälter und Windkessel zur Einstellung der gewünschten Druckverhältnisse



Abb.31: Meßstand mit Viskosimeter und Auswertungseinheit



Abb.32: Schleuse zur Einbringung der Ultraschallsonde „Flowwire“ in den Strömungskreislauf



Abb.33: Schneider Wallstent (Fa. Boston Scientific)

Anhang B

1. Einfluß der im Gefäßlumen platzierten Ultraschallmeßsonde auf das Strömungsprofil

Die im Gefäßlumen platzierte Ultraschallmeßsonde beeinflusst das Strömungsverhalten des Fluids. In einer Voruntersuchung wurde das Ausmaß der Störung distal der Katheterspitze und die Abweichung der Ultraschallmeßwerte von den LDA-Messungen mit und ohne Sonde untersucht. Dazu wurde die Meßsonde bei stationärer Strömung in die A.carotis communis eingeführt und die Spitze der Sonde mittels Laser im Zentrum des Gefäßquerschnitts platziert. Anschließend wurden die Maximal- (MPV) und Durchschnittsgeschwindigkeiten (APV) mittels Ultraschall bei pulsatiler Strömung (gleiche Einstellungen wie unter 3.6.) aufgezeichnet. Gleichzeitig wurden in einer Entfernung von 1 mm, 2 mm, 3 mm, 4 mm, 5.2 mm (hier befindet sich das Meßvolumen der Sonde), 7.5 mm und 10 mm distal der Katheterspitze LDA-Messungen durchgeführt. In der folgenden Abbildung ist die Geschwindigkeitsverteilung in der A.carotis communis zum Zeitpunkt der Systole mit und ohne Sonde 5.2 mm distal der Katheterspitze dargestellt:

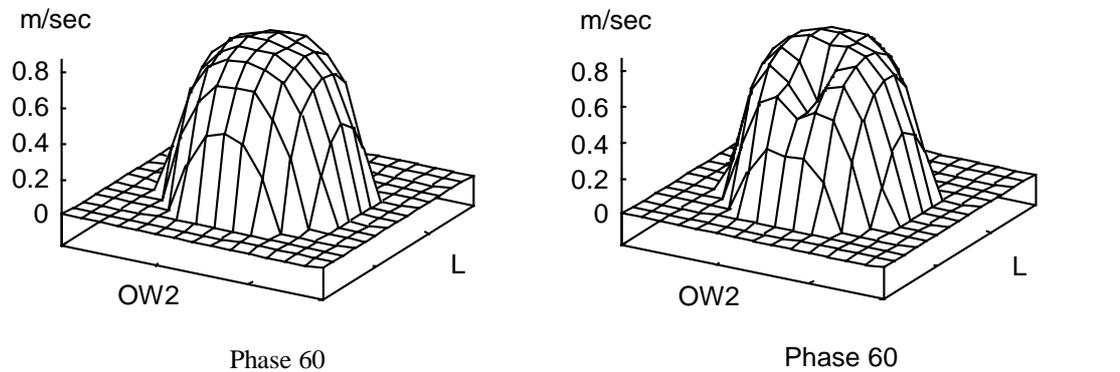


Abb.34: Geschwindigkeitsprofil ohne und mit Flowwire 5.2 mm distal der Katheterspitze

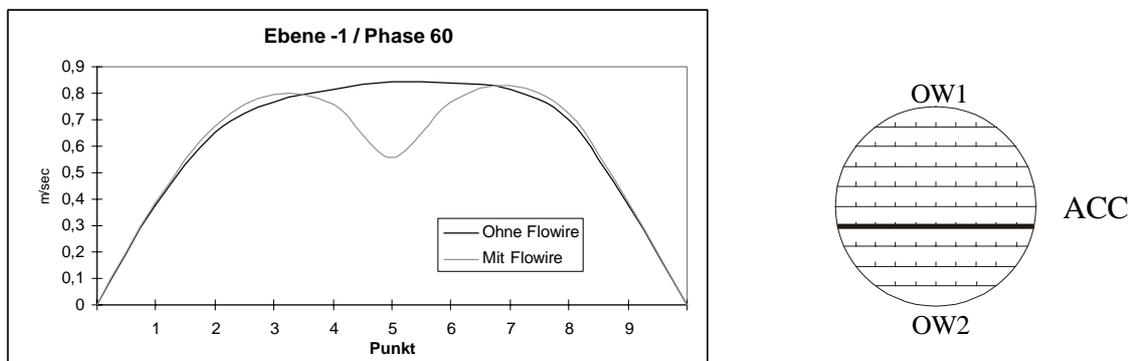


Abb.35: Geschwindigkeitsprofil in Meßebeine -1 im Maximum der Systole

Über einen Pulszyklus betrachtet ergibt sich folgendes Strömungsprofil mit Flowire:

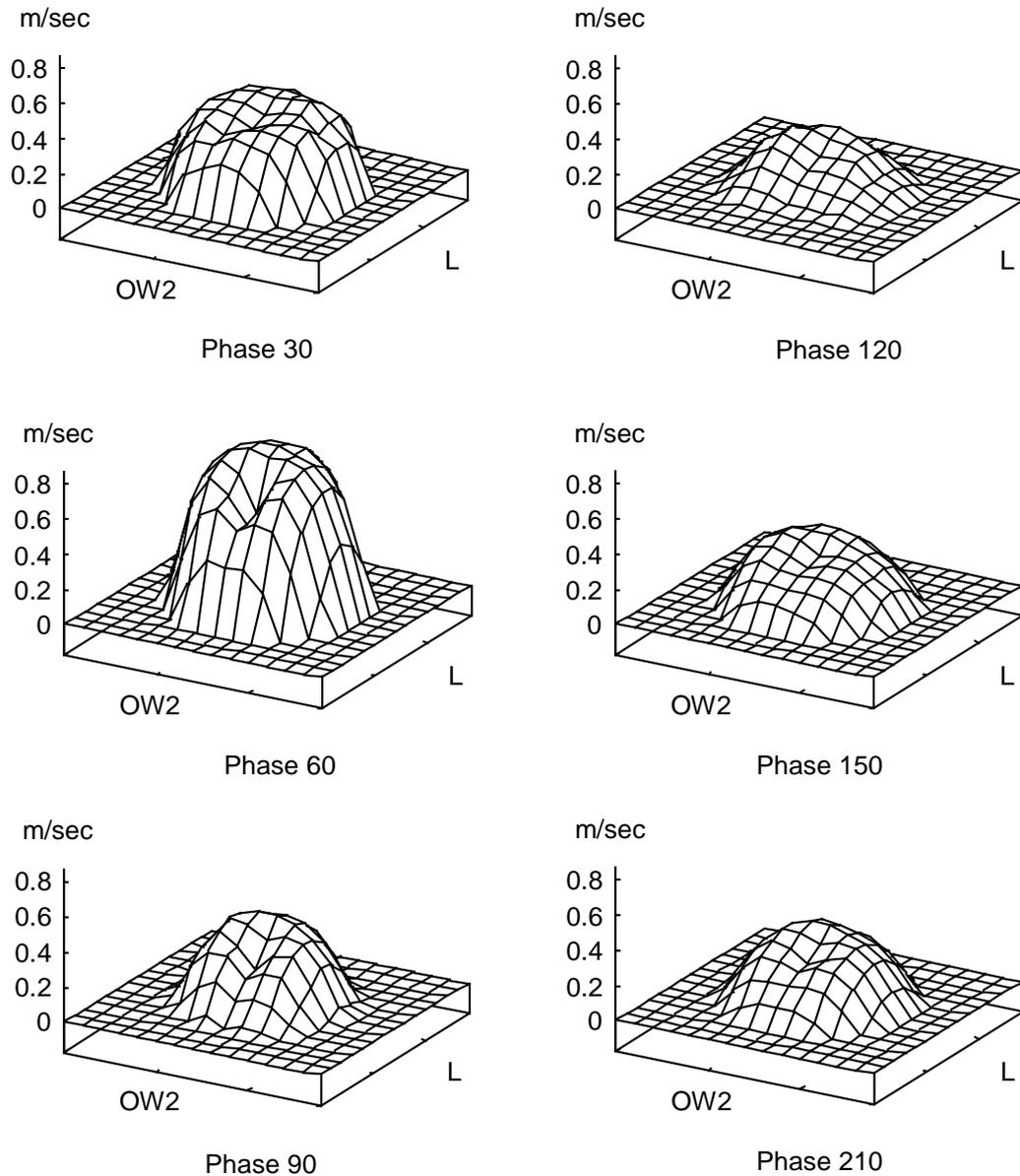


Abb.36: Geschwindigkeitsprofile 5.2 mm distal der Katheterspitze

Bei pulsatiler Strömung schwingt der Katheter deutlich sichtbar im Gefäßlumen. Dabei bewegt sich die Spitze der Meßsonde von der Gefäßmitte aus in vertikaler Richtung zur unteren Gefäßwand hin. Der Bereich der Störung verändert sich mit der Schwingung des Katheters. Zu Beginn der Systole (Phase 30) ist die „Eindellung“ des Strömungsprofils im Bereich der Querschnittsmitte und etwas unterhalb davon zu erkennen. Im Maximum der Systole (Phase 60) ist im Zentrum keine Störung mehr sichtbar. Zu diesem Zeitpunkt kommt es im Bereich des unteren vertikalen Durchmessers in den Ebenen -3 bis -1 zur Einziehung des Profils (siehe weiter unten). Am Ende der Systole (Phase 90) verschiebt sich das Bild wieder zur Querschnittsmitte hin, aber nicht darüber hinaus. Das folgende

Diagramm zeigt die Störung des Strömungsprofils in vertikaler Richtung im Maximum der Systole (Phase 60):

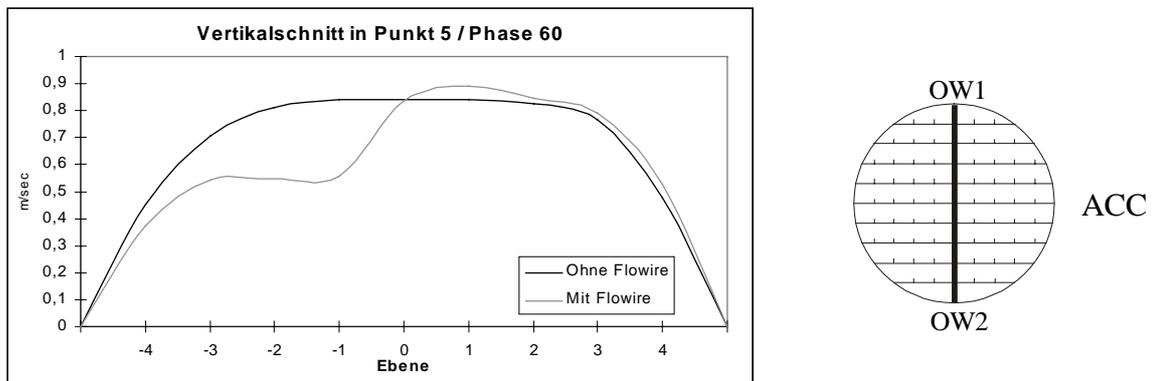


Abb.37: Geschwindigkeitsprofil in vertikaler Richtung im Maximum der Systole

Zu Beginn der Diastole befindet sich die Katheterspitze wieder im Zentrum, was an der deutlichen Störung der zentralen Profile zu erkennen ist:

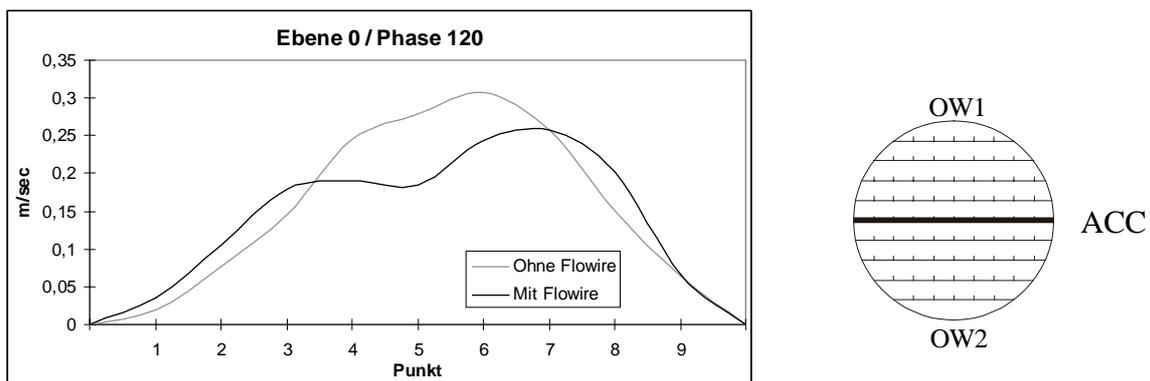


Abb.38: Geschwindigkeitsprofil in Meßebeine 0 in der Diastole

Die stärkste Störung der Geschwindigkeitsprofile tritt direkt unterhalb des Gefäßmittelpunkts auf und beträgt in einer Entfernung von 5.2 mm distal der Katheterspitze 33.9% (0.28 m/sec bei einer Geschwindigkeit ohne Sonde von 0.84 m/sec). In seitlicher Richtung nimmt die Störung rasch an Intensität ab und beträgt ca. 0.6 mm rechts des Maximums 8.6% und ca. 0.6 mm links davon 7.1%. In ca. 1.2 mm Entfernung vom Maximum der Störung ist keine Geschwindigkeitserniedrigung mehr erkennbar. In vertikaler Richtung ist bis zur unteren Gefäßwand hin ein deutlicher Einfluß sichtbar und beträgt dort noch 16.7%. Diastolisch beträgt die maximale Geschwindigkeitserniedrigung 48.5% (0.13 m/sec). Auch in der Diastole nimmt die Störung zur Seite hin rasch an Intensität ab.

Folgende Tabelle zeigt die Geschwindigkeitswerte im Störbereich der Sonde:

Ebene	Meßpunkt	Geschwindigkeiten in der Systole in cm/sec			Geschwindigkeiten in der Diastole in cm/sec		
		Ohne Flowire	Mit Flowire	Differenz	Ohne Flowire	Mit Flowire	Differenz
Ebene 1	3	78.9	81.6	-2.7 (-3.4%)	15.7	20.5	-4.8 (-30.6%)
	4	83.6	85.8	-2.2 (-2.6%)	23.6	23.0	0.6 (2.5%)
	5	83.9	88.8	-4.9 (-5.8%)	27.8	25.4	2.4 (8.6%)
	6	84.5	86.8	-2.2 (-2.6%)	28.9	27.7	1.2 (4.2%)
	7	80.8	84.4	-3.6 (-4.5%)	24.2	28.2	-4 (-16.5%)
Ebene 0	3	79.0	82.4	-3.4 (-4.3%)	14.5	18.0	-3.5 (-24.1%)
	4	83.7	85.6	-1.9 (-2.3%)	24.4	19.0	5.4 (22.1%)
	5	84.3	83.6	0.7 (0.8%)	28.0	18.6	9.4 (33.5%)
	6	85.1	87.1	-2 (-2.3%)	30.8	24.3	6.5 (21.1%)
	7	82.3	84.8	-2.5 (-3.0%)	25.8	25.7	0.1 (0.4%)
Ebene -1	3	76.9	79.3	-2.4 (-3.1%)	14.0	14.0	0 (0%)
	4	81.6	75.8	5.8 (7.1%)	20.0	14.4	5.6 (28%)
	5	84.3	55.7	28.6 (33.9%)	27.2	14.0	13.2 (48.5%)
	6	83.7	76.5	7.2 (8.6%)	27.6	19.6	8.0 (29.0%)
	7	81.5	82.8	-1.3 (-1.6%)	23.7	22.6	1.1 (4.6%)
Ebene -2	3	70.8	74.7	-3.9 (-5.5%)	7.1	6.6	0.5 (7.0%)
	4	77.0	71.1	5.9 (7.6%)	14.9	6.7	8.2 (55.0%)
	5	81.3	54.8	26.5 (32.5%)	20.6	8.3	12.3 (59.7%)
	6	79.0	67.9	11.1 (14.0%)	20.0	13.1	6.9 (34.5%)
	7	75.7	76.6	-0.9 (-1.2%)	15.6	15.3	0.3 (1.9%)
Ebene -3	3	56.6	58.3	-1.7 (-3.0%)	2.3	1.8	0.5 (21.7%)
	4	67.3	61.6	5.7 (8.5%)	6.5	2.0	4.5 (69.2%)
	5	70.7	54.1	16.6 (23.5%)	10.5	1.9	8.6 (81.9%)
	6	68.0	63.6	4.4 (6.4%)	9.4	4.4	5.0 (53.2%)
	7	58.7	58.1	0.6 (1.0%)	6.3	6.4	-0.1 (-1.5%)
Ebene -4	3	24.7	27.2	-2.5 (-10.1%)	1.0	-1.7	2.7
	4	41.1	38.2	2.9 (7.1%)	0.2	-1.1	1.3
	5	45.0	37.5	7.5 (16.7%)	1.9	-0.4	2.3
	6	41.9	40.6	1.3 (3.1%)	2.7	-0.5	3.2
	7	24.7	24.5	0.2 (0.8%)	1.8	1.8	0

Mit steigender Entfernung zur Katheterspitze nehmen die Störungen kontinuierlich ab und betragen in einer Entfernung von 10 mm systolisch noch 24.6% und diastolisch 30.2%. Die folgende Tabelle zeigt die jeweiligen Geschwindigkeitserniedrigungen im Maximum der Systole, sowie im Minimum der Diastole in den Punkten E-1;P5 bzw. E-2;P5 (1 mm distal der Sonde treten hier die größten Störungen auf, ansonsten sind diese in E-1;P5 zu finden) :

Entfernung in mm	Meßpunkt mit der größten Abweichung	Geschwindigkeiten in der Systole in cm/sec			Geschwindigkeiten in der Diastole in cm/sec		
		Ohne Flowire	Mit Flowire	Differenz	Ohne Flowire	Mit Flowire	Differenz
1	E-2;P5	80.2	41.4	38.8 (48.4%)	19.3	6.0	13.3 (68.9%)
2	E-1;P5	84.4	48.1	36.3 (43.0%)	25.2	10.8	14.4 (57.1%)
3	E-1;P5	83.3	51.8	31.5 (37.8%)	24.6	12.1	12.5 (50.8%)
4	E-1;P5	84.5	53.2	31.3 (37.0%)	24.6	11.4	13.2 (53.6%)
5.2	E-1;P5	84.3	55.7	28.6 (33.9%)	27.2	14.0	13.2 (48.5%)
7.5	E-1;P5	85.0	61.5	23.5 (27.6%)	26.3	14.7	11.6 (44.1%)
10	E-1;P5	84.7	63.9	20.8 (24.6%)	26.5	18.5	8.0 (30.2%)

Bezogen auf den ganzen Querschnitt mit 69 gleichmäßig verteilten LDA-Meßpunkten stört der Katheter nur in einem verhältnismäßig geringen Areal das Strömungsprofil. Dieser Bereich befindet sich in direkter Verlängerung der Katheterspitze und erstreckt sich abhängig von der Pulsation auf den unteren, vertikalen Durchmesser des Gefäßlumens.

2. Abweichung der Ultraschallmessungen von den LDA-Messungen im physiologischen Modell ohne Stent

Als Zweites stellt sich die Frage, wie groß die Abweichungen der Ultraschallmessungen von den tatsächlich vorhandenen Geschwindigkeiten sind. Wie oben bereits gezeigt, führt der Katheter selbst zu Störungen des Strömungsprofils. Das Meßvolumen der Sonde von 0.65 mm Dicke und einem Durchmesser von 1.7 mm liegt 5.2 mm distal der Sondenspitze. Somit liegen Teile des Störungsgebiets im Meßbereich der Sonde. Welche Auswirkungen dies auf die Messungen der Ultraschallsonde selbst hat, wurde im Folgenden untersucht. Dabei muß beachtet werden, daß die Hüllkurve der Ultraschallsonde aus Meßdaten eines Sammelvolumens berechnet wird, während die Vergleichsmessungen mittels Laser-Doppler-Anemometrie punktuell aufgezeichnet werden. Um dem Rechnung zu tragen, wird der Meßbereich der Sonde anhand der oben gezeigten Ergebnisse und anhand der Angaben des Geräteherstellers abgeschätzt. Das Meßvolumen erstreckt sich von Ebene -3 bis Ebene 2, wobei zwischen Ebene -2 und Ebene 1 jeweils die mittleren drei Meßpunkte zum Meßvolumen gerechnet werden (siehe Skizze weiter unten). Das Meßvolumen verändert sich zeitabhängig mit der Schwingung des Katheters. Eine völlige Übereinstimmung der Kurven kann aufgrund der geringen Anzahl von LDA-Messungen [14] daher nicht erwartet werden. Folgende „LDA-Hüllkurve“ berechnet sich aus den LDA-Messungen für das Meßvolumen der Sonde. Zusätzlich ist die reelle Ultraschall-Hüllkurve dargestellt:

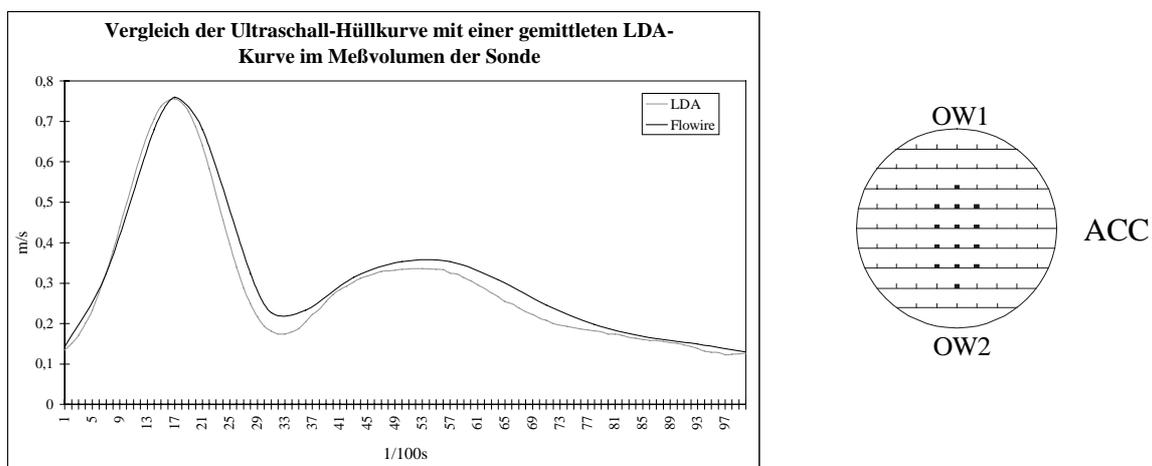


Abb.39: Vergleich von Laser- und Ultraschallmessungen. Rechts: Meßvolumen der US-Sonde. Die markierten Punkte wurden zur Berechnung der LDA-„Hüllkurve“ herangezogen.

Trotz der maximalen Störung des Strömungsprofils in Ebene -1 von 33.9% im Maximum der Systole und 48.5% zu Beginn der Diastole (siehe oben) durch die Sonde selbst, ergibt sich eine dem tatsächlichen Kurvenverlauf gut entsprechende Hüllkurve der Momentangeschwindigkeiten im berechneten Meßvolumen. Folgende Tabelle vergleicht die vom Flowire errechneten Werte für die Durchschnitts- und Maximalgeschwindigkeiten mit den entsprechenden Werten der LDA-Hüllkurve:

Flowire- und LDA-Geschwindigkeitswerte im Meßvolumen			
	Flowire	LDA	Abweichung
APV (m/sec)	0.308	0.295	-4.37%
MPV (m/sec)	0.752	0.756	0.52%

Mit Flowire betragen die Abweichungen bezüglich der Durchschnittsgeschwindigkeit 4.37 %. Die Maximalgeschwindigkeit wird nahezu korrekt gemessen.

Wie groß sind nun die Abweichungen zu den tatsächlichen Maximal- und Durchschnittsgeschwindigkeiten, die mit LDA gemessen werden können ?

Vergleicht man die Ultraschall-Hüllkurve mit den LDA-Messungen im Punkt mit der tatsächlichen Höchstgeschwindigkeit, so ergeben sich bzgl. der von der Sonde gemessenen Maximalgeschwindigkeit Abweichungen von bis zu 15.36% und bzgl. der Durchschnittsgeschwindigkeit Abweichungen von bis zu 15.49% im Vergleich zu den LDA-Messungen. Beide Kurven sind im Folgenden Diagramm dargestellt:

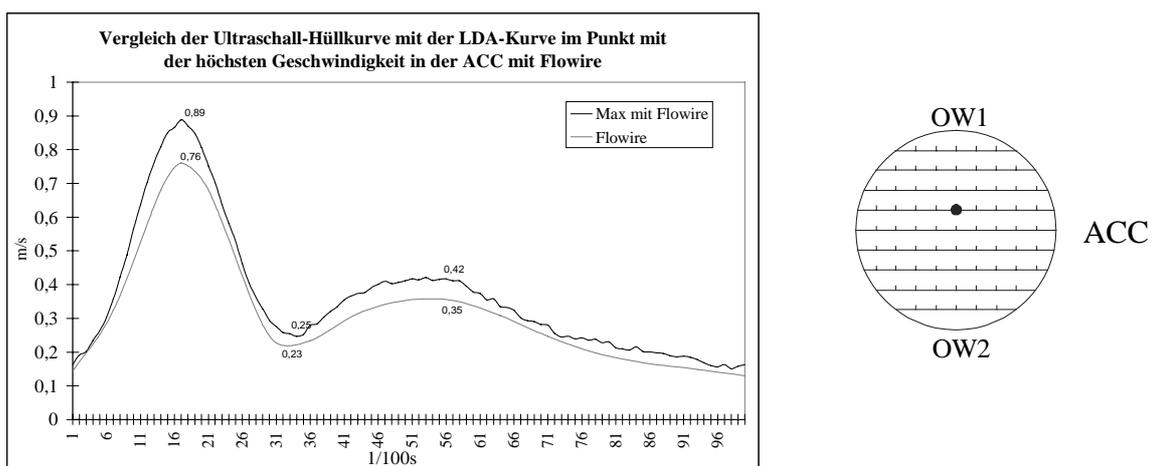


Abb.40: Vergleich der maximalen LDA- und Ultraschall-Messungen. Rechts: Meßpunkt mit der maximalen LDA-Messung

Folgende Tabelle faßt diese Ergebnisse zusammen:

Flowire- und LDA-Geschwindigkeitswerte im Maximum			
	Flowire	LDA mit Flowire	Abweichung
APV (m/sec)	0.308	0.364	15.49%
MPV (m/sec)	0.752	0.889	15.36%

Es sei an dieser Stelle noch einmal angemerkt, daß es sich hier um einen Vergleich von Meßdaten aus einem Sammelvolumen mit Daten einer Punktmessung mittels Laser handelt.

Plaziert man die Katheterspitze exakt im Zentrum des Querschnitts, so erzeugt der Katheter selbst eine Störung des Strömungsprofils (siehe oben) in Verlängerung zur Katheterspitze. Zeichnet man mittels LDA die Hüllkurve der Momentangeschwindigkeiten im Meßvolumen der Ultraschallsonde auf und berechnet daraus Maximal- und Durchschnittsgeschwindigkeiten in diesem Bereich, so ergeben sich für die Ultraschallsonde bezüglich der Durchschnittsgeschwindigkeit um 4.4 % zu niedrige Werte, während die Maximalgeschwindigkeit richtig angezeigt wird.

Trotz der maximalen Störung des Strömungsprofils im Punkt E-1;P5 von 33.9% am Maximum der Systole und 48.5% am Beginn der Diastole (siehe oben) durch die Sonde selbst, erhält man eine dem tatsächlichen Kurvenverlauf gut entsprechende Hüllkurve der Momentangeschwindigkeiten.

Die Abweichung zu den tatsächlichen Maximal- und Durchschnittsgeschwindigkeiten betragen ca. 15%.

Diese Ergebnisse stimmen mit den Studien von Doucette et al. (41) überein. Im Vergleich mit elektromagnetischen Flußmessern zeigte der Dopplerführungsdraht in Gefäßen bis zu 4.76 mm Durchmesser keinerlei Abweichungen. Bei einem Durchmesser von 7.94 mm wurde die Flußgeschwindigkeit abhängig von Volumenstrom (< 922 ml/min) um bis zu 20% zu niedrig angezeigt.