

Chirurgische Klinik und Poliklinik der Technischen Universität
München, Abteilung für Gefäßchirurgie, Klinikum rechts der Isar
(Vorstand: Univ. Prof. Dr. H.- H. G. U. Eckstein)

**Fluiddynamische Untersuchungen an
durchsichtigen Modellen der menschlichen
Halsschlagader zum Vergleich verschiedener
Patchbreiten bei der Carotisendarteriektomie**

Nicolas C. S. Martin

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. H.- H. G. U. Eckstein
2. Univ.- Prof. Dr. H. Berger

Die Dissertation wurde am 08.06.2004 bei der Technischen Universität
München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 22.07.2004
angenommen.

Inhaltsverzeichnis

A.	Einleitung.....	3
B.	Problemstellung.....	4
C.	Grundlagen	5
C.1.	Geschichte der Endarteriektomie	5
C.2.	Risiken der Carotisstenose.....	6
C.3.	Risiko-Nutzenabschätzung der CEA	7
C.4.	Therapie der Carotisstenose	10
C.4.1.	Konservative Therapie	10
C.4.2.	Operative Therapie.....	11
C.5.	Hämodynamik und Geometrie	13
C.6.	Strömungsmechanik.....	14
C.6.1.	Stationäre und instationäre Strömung	14
C.6.2.	Viskosität	15
C.6.3.	Newtonsche Flüssigkeiten.....	17
C.6.4.	Nicht-Newtonsche Flüssigkeiten	18
C.6.5.	Reynoldszahl.....	19
C.6.6.	Laminare und turbulente Strömungen	20
C.6.7.	Strömungsablösung	21
C.6.8.	Sekundärströmung	24
C.6.9.	Durchflussmessung durch Schwebekörper	25
C.6.10.	Einstellung der verschiedenen Reynoldszahlen	26
D.	Material und Methoden	27
D.1.	Modellbau	27
D.1.1.	Entnahme der Carotiden	27
D.1.2.	Silikonausguss	27
D.1.3.	Kautschukmantel.....	28
D.1.4.	Wachskern	29
D.1.5.	Transparentes Carotismodell	29
D.2.	Versuchsaufbau.....	30
D.2.1.	Wasserkreislauf.....	31
D.2.2.	Farbinjektion.....	32
D.2.3.	Dokumentation	32
E.	Ergebnisse.....	34
E.1.	Maße der Carotidgabel	34
E.2.	Farbfadenversuch.....	35
E.2.1.	Volumenstromverhältnis 70:30	37
E.2.2.	Volumenstromverhältnis 80:20	46
E.2.3.	Volumenstromverhältnis 65:35	51

F.	Diskussion	57
F.1.	Bezug zur Fragestellung.....	57
F.2.	Diskussion der Methode	58
F.2.1.	Patchmaterial	58
F.2.2.	Modelle.....	58
F.2.3.	Farbfadenversuch	59
F.3.	Diskussion der Ergebnisse	60
F.3.1.	Einfluss der Patchplastik auf die Geometrie der Carotisgabel.....	60
F.3.2.	Rückflussphänomene in Abhängigkeit von der Patchbreite	61
F.3.3.	Die Strömung in der nicht-operierten Carotisgabel.....	62
F.3.4.	Einfluss der Volumenstromverhältnisse auf die Strömung	63
F.3.5.	Einfluss der Flussstärke auf die Strömung	64
F.4.	Schlussfolgerung mit Beantwortung der Fragen.....	67
G.	Zusammenfassung.....	69
H.	Abbildungsverzeichnis	71
H.1.	Grafiken.....	71
H.2.	Tabellen.....	72
H.3.	Bilder	72
I.	Abkürzungsverzeichnis.....	74
J.	Danksagung	75
K.	Literaturverzeichnis.....	76

A. Einleitung

Seit rund 50 Jahren wird die Carotisendarteriektomie (CEA) bei Patienten mit erhöhtem Hirninfarktrisiko durch Stenose der Halsschlagader durchgeführt und weiterentwickelt. Dabei gilt die Gefäßrekonstruktion durch Patchplastik neben dem Primärverschluss als Goldstandard (6, 98, 1, 33).

Groß angelegte prospektive, randomisierte, multizentrisch durchgeführte Studien haben die Effektivität der CEA bei symptomatischen und asymptomatischen, hochgradigen Carotisstenosen bewiesen (32, 31, 74, 93).

Durch die Herausgabe der Therapierichtlinien für die CEA durch ein multidisziplinäres Ad-hoc-Komitee der American Heart Association wurde der wissenschaftliche Standard klar definiert und alle neuen oder alternativen Therapiekonzepte, wie zum Beispiel die Carotisthrombendarteriektomie in Eversionstechnik (CEE) oder die Angioplastie mit Stentimplantation, müssen sich daran messen (98, 38, 71, 11, 5, 22, 62).

B. Problemstellung

Trotz heftiger Diskussionen über Sicherheit und Dauerhaftigkeit der verschiedenen Rekonstruktionstechniken und über die verschiedenen verwendeten Patchmaterialien gibt es nur wenig Literatur über den Einfluss der Patchform auf das Ergebnis.

Diese Arbeit versucht, die Einflüsse der Patchrekonstruktion nach Carotisendarterektomie auf die Strömungsmechanik in der Carotidgabel zu beschreiben und stellt gleichzeitig einen Vergleich zwischen einem schmalen (6 x 75 mm) und einem breiten Patch (10 x 75 mm) an. Dabei wurden Kunststoffpatches aus Dacron verwendet (Firma Intervascular GmbH, 64625 Bensheim, Deutschland).

Der Einfluss von Geometrieänderungen des Gefäßlumens und der Einfluss unterschiedlicher Flussverhältnisse in der Carotidgabel auf die Hämodynamik sollen sichtbar gemacht und beurteilt werden.

Zur Darstellung der Flussverhältnisse wurden durchsichtige Modelle von mit Patch operierten Carotidgabeln hergestellt und im Versuchsstand mit Wasser durchströmt. Einzelne Strömungsfäden wurden mit Farbe sichtbar gemacht.

Mittels der im Labor für Biofluidmechanik der Fachhochschule München (Prof. Dr. Ing. D. Liepsch) durchgeführten Experimente sollten die folgenden Fragen beantwortet werden:

- Wie verändern sich die Strömungsverhältnisse in Abhängigkeit von der Stärke des Durchflusses in der Carotidgabel?
- Welche Rolle spielt das Flussverhältnis von A.carotis externa zu A.carotis interna?
- Wie beeinflusst der Patch das Strömungsverhalten in der Carotidbifurkation?
- Ist die Patchbreite relevant für Veränderungen des Strömungsverhaltens?
- Kann sich der Patch auf die Entstehung von Restenosen, Ischämien und Embolien auswirken?
- Kann eine Empfehlung für einen schmalen oder einen breiten Patch abgegeben werden?

C. Grundlagen

C.1. Geschichte der Endarteriektomie

Mit der funktionellen Darstellung des Gehirnkreislaufes durch Sir Charles Willis und seinen Zeichner Christopher Wren wurde 1664 der Grundstein für die spätere Erforschung des Krankheitsbildes Schlaganfall gelegt (41, 81). Ihr Zeitgenosse Johann Wepfer (1620 bis 1695) beschrieb ebenfalls die Zusammenhänge von Carotiden, Vertebralarterien und Jugularvenen und postulierte eine Behinderung des Blutstromes als Ursache für den Schlaganfall (41, 8, 76).

Erst über 200 Jahre später wurden Methoden entwickelt, um die Gehirndurchblutung zu quantifizieren und ihre Autoregulationsprozesse zu erforschen (41, 8).

In den Arbeiten von Chiari (1905) und Hunt (1914) wurde die Wichtigkeit der Halsschlagaderuntersuchung bei Autopsien von Patienten mit Gehirnfarkten betont. Besonders Hunt wies darauf hin, dass bei Patienten, bei denen keine intrakranielle Gefäßobstruktion nachgewiesen werden konnte, die Läsion meist in der A. carotis zu suchen sei (8, 17, 46).

Erst 1951 berichtete Fisher in einer Arbeit mit 8 Fällen von Verschlüssen der A. carotis interna über seine derartigen Erfahrungen. Er mutmaßte, dass diese Okklusionen wesentlich an der Pathogenese von Hirnfarkten beteiligt seien (34).

Seine Ergebnisse zeigten, dass sich auf dem Boden von langsam wachsenden subintimal gelegenen Atheromen im Bereich der Carotisbifurkation Thrombosen ausbilden könnten.

Er folgerte daraus, dass sich Teile dieser Thrombosen ablösen, zu Embolisation im Gehirn führen und dadurch Hirnfarkte entstehen könnten.

In seiner Arbeit diskutierte er die Möglichkeit einer chirurgischen Behandlung mit Entfernung des Atheroms, um den Durchfluss wiederherzustellen (8, 34).

Gleichzeitig war die cerebrale Angiographie zur Darstellung der gehirnversorgenden Arterien im Vormarsch. So wurde es möglich, die Läsionen genau darzustellen und die Patienten zu erkennen, die von einem operativen Eingriff profitieren könnten (8).

Wann die Geburtsstunde der Carotischirurgie genau gewesen ist wird von verschiedenen Chirurgeschulen verschieden beantwortet. Diejenige der frühen Operationen, welche den größten Einfluß auf die Gefäßchirurgen der ganzen Welt hatte und das Interesse an der Pathophysiologie des Schlaganfalles neu belebt hat, war ohne Zweifel jene über die Eastcott, Pickering und Rob 1954 in der britischen Zeitschrift Lancet berichteten (28).

Carrea, Molins und Murphy berichteten 1955 über eine im Oktober 1951 durchgeführte Carotisrekonstruktion (16). 1954 folgten Eastcott, Pickering und Rob (28).

Diese ersten Eingriffe waren noch keine Endarteriektomien, sondern wie Eastcott beschreibt, Resektionen der thrombosierte Anteile von A. carotis communis und A. carotis interna mit anschließender End-zu-End-Anastomose der beiden Gefäßstümpfe. Die vorbeschriebenen transitorischen, ischämischen Attacken (TIAs) des Patienten blieben nach der Operation aus (28).

Strully hatte bereits im Januar 1953 eine Thrombendarteriektomie versucht, musste aber intraoperativ feststellen, dass er den bis intracranial reichenden Thrombus nicht sicher entfernen konnte, und hatte sich dann für eine Ligatur und teilweise Resektion der A. carotis interna entschieden (91).

Über die erfolgreiche Durchführung der ersten Endarteriektomie herrscht keine Klarheit. Während Michael De Bakey 1965 in einem Bericht über seine Langzeitergebnisse den 7. August 1953 als Datum seiner, und damit möglicherweise der ersten Carotisendarteriektomie überhaupt, angibt, schreibt William Fields, ein Neurologe und Kollege De Bakeys die Entwicklung der Thrombendarteriektomie dem inzwischen verstorbenen Stanley Crawford zu (25, 81).

Die folgenden Jahre waren geprägt von Innovationen und Verbesserungen der ursprünglichen Operation. Zum Beispiel war es Denton Cooley, der die Verwendung eines Shunts zur Aufrechterhaltung des Blutstromes während der Endarteriektomie einführte (81, 19).

Die Patchrekonstruktion war eine sehr frühe Variante, die De Bakey schon in seinen ersten Arbeiten über Carotischirurgie mitveröffentlichte (24).

C.2. Risiken der Carotisstenose

Bei der Risikoeinschätzung hat sich die Unterscheidung des Patientengutes in eine Gruppe mit asymptomatischen und in eine Gruppe mit symptomatischen Carotisstenosen bewährt.

Patienten mit asymptomatischer Carotisstenose > 75 % haben ein Risiko von 2 % - 5 % innerhalb des ersten Jahres nach Diagnosestellung einen Schlaganfall zu erleiden (83, 42, 98). Dabei entwickeln die meisten Betroffenen ihren Insult ohne vorhergehende Warnsymptome (75, 73, 98).

Progrediente Stenosierungen haben laut Diener et al. mit 2,8 % ein höheres Schlaganfallrisiko als nicht progrediente mit 1,7 %. (27, 38).

Außerdem scheinen Plaquerulcerationen abhängig von ihrer Größe das Schlaganfallrisiko zusätzlich zu erhöhen. Bei den größten Ulcerationen steigt das Risiko dabei auf bis zu 7,5% pro Jahr an (42, 4, 98).

Bei Patienten mit hochgradigen symptomatischen Stenosen liegt das Insultrisiko noch wesentlich höher. Nach einer transitorischen, ischämischen Attacke (TIA) liegt das Risiko innerhalb des ersten Jahres nach Beginn der Symptomatik zwischen 12 % und 13 % und in den ersten 5 Jahren zwischen 30 % und 35 % (97, 26, 98, 71, 38). Dabei erhöht sich das Risiko noch bei höchstgradigen Stenosen, bei hemispherischen TIAs und bei gehäuften und kurz zurückliegenden TIAs (38, 39).

Das Risiko von Patienten mit Carotisstenose, nach abgelaufenem Gehirnschlag einen weiteren Insult zu erleiden, beträgt innerhalb eines Jahres zwischen 5 % und 9 %. Das kumulative 5-Jahresrisiko liegt zwischen 25 % und 45 % (85, 70, 98, 38).

Auch die im Ultraschall darstellbaren strukturellen Unterschiede der arteriosklerotischen Plaques haben Einfluss auf die weitere Prognose. Patienten mit heterogenen, ulcerierten Plaques haben dabei 2- bis 4-mal mehr neurologische Ereignisse als Patienten mit homogenen, nicht ulcerierten Plaques (56, 89, 98).

Nach einer Carotisendarteriektomie sinkt die Schlaganfallinzidenz zwar deutlich, dennoch bleibt immer noch ein Restrisiko. Dabei erleiden Patienten, die wegen abgelaufener TIAs operiert wurden, mit einer Wahrscheinlichkeit von 1 % bis 2 % einen Gehirnschlag pro Jahr (94, 90, 98). Wurde die Operationsindikation wegen eines vorangegangenen Insultes gestellt, so liegt das Restrisiko sogar bei 2 % bis 3 % pro Jahr (43, 68, 98).

C.3. Risiko-Nutzenabschätzung der CEA

Um eine wissenschaftlich fundierte Grundlage für die Indikationsstellung der Carotisendarteriektomie zu schaffen, wurden mehrere groß angelegte prospektive und randomisierte Studien durchgeführt. Dabei wurde das alleinige konservative Management mit der Kombination aus Carotisendarteriektomie und konservativer Therapie verglichen.

Die Patienten mit hochgradigen asymptomatischen Carotisstenosen wurden in drei groß angelegten Studien untersucht. Nachdem sowohl der „VA Asymptomatic Carotid Trial“ (45) als auch die „Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing: Operation Versus Aspirin Study“ (CASANOVA) (93) keine signifikanten Ergebnisse erbracht hatten, zeigte die „Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study“ (ACAS) einige neue Erkenntnisse (32).

Bei asymptomatischen Carotisstenosen > 60 % konnte innerhalb von 5 Jahren eine absolute Risikoreduktion von 5,9 % gezeigt werden, was einer relativen Risikoreduktion von 53 % entspricht. Bei einem perioperativen Risiko für Tod oder Schlaganfall von insgesamt 2,3 % konnte die Effektivität der CEA bei diesen Patienten bewiesen werden (32).

Die AHA-Richtlinien fordern dabei, dass das kumulierte, perioperative Risiko die 3 %-Grenze nicht überschreiten darf.

Aus mehreren Konsensuspapieren erarbeitete Hamann einen Gesamtüberblick über die Operationsindikationen für asymptomatische Patienten mit hochgradigen Carotisstenosen.

Tabelle 1 – Operationsrisiko asymptomatische Carotisstenosen:

Stenosesituation	Patientensituation	Operation	weitere Therapien
< 60 %	unauffällig Prä- Kardiochirurgie	keine Indikation	Risikofaktoren- behandlung
> 60%	unauffällig Prä- Kardiochirurgie	Indikation, wenn Operationsrisiko < 3 %, Lebens- erwartung > 5 Jahre	Risikofaktoren- behandlung ASS 300 mg/d
> 75% kontralaterale Stenose > 75% oder Verschluss	unauffällig Prä- Kardiochirurgie	Indikation, wenn Operationsrisiko < 5 %, Lebens- erwartung > 5 Jahre	Risikofaktoren- behandlung ASS 300 mg/d
jegliche Stenose	unauffällig	keine Indikation, wenn Operations- risiko > 5 %	Risikofaktoren- behandlung

(38, 11, 27, 71)

Für die symptomatischen Patienten mit Carotisstenosen > 70 % zeigten alle Studien eine eindeutige Überlegenheit der operativen Therapie (74, 31, 67).

Das „North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial“ (NASCET) zeigte beispielsweise eine absolute Risikoreduktion von 17 % in einem Zeitraum von zwei Jahren, was einer relativen Risikoreduktion von 65 % entspricht. Bei einem perioperativen Risiko von 5,8 % einen Schlaganfall zu erleiden oder zu sterben, war dennoch schon nach 3 Monaten ein Nutzen der Operation erkennbar (74).

Die Ergebnisse des „European Carotid Surgery Trial“ (ECST) (31) und des „VA Symptomatic Carotid Trial“ (67) bestätigten diese Ergebnisse.

Die American Heart Association (AHA) gab in ihren Richtlinien auch Zahlen für akzeptable Operationsrisiken bei symptomatischer Carotisstenose > 70 % an. Das perioperative Risiko eines Schlaganfalles oder des Todes soll nach TIA höchstens 5 % sein, nach vorhergegangenem Schlaganfall höchstens 7 % und höchstens 10 % bei Operation von Restenosen (71, 11, 38).

Bei Carotisstenosen zwischen 50 % und 69 % ist laut Daten der NASCET-Studie nach zwei bis drei Jahren ebenfalls ein Benefit erkennbar. Dies gilt

allerdings nur für männliche Patienten, die keine Diabetiker sind, durch hemispherische Symptomatik auffällig geworden sind und die gleichzeitig täglich 650 mg Aspirin eingenommen haben (7).

Auch hier sei zur besseren Übersicht die Indikationstabelle von Hamann dargestellt:

Tabelle 2 – Operationsrisiko symptomatische Carotisstenosen:

Stenosesituation	Patientensituation	Operation	weitere Therapien
< 50 %	Transitorische ischämische Attacke (TIA) „minor stroke“	keine Indikation	Risikofaktorenbehandlung Thrombozytenhemmer Dopplerkontrolle
> 50 % < 69 %	TIA „minor stroke“	keine Indikation	Risikofaktorenbehandlung Thrombozytenhemmer Dopplerkontrolle
> 50 % < 69 %	TIA oder „minor stroke“ mit hemispherischer Symptomatik, Männer, kein Diabetes	Einzelfallindikation nur wenn Operationsrisiko < 6 %, Lebenserwartung > 3 Jahre	Risikofaktorenbehandlung ASS 650 mg/d
> 70 %	TIA „minor stroke“	Indikation, wenn Operationsrisiko < 6 %, Lebenserwartung > 2 Jahre	Risikofaktorenbehandlung Thrombozytenhemmer
jegliche Stenose	TIA „minor stroke“	keine Indikation, wenn Operationsrisiko > 10 %	Risikofaktorenbehandlung Thrombozytenhemmer

(38, 7, 11, 27, 71)

C.4. Therapie der Carotisstenose

C.4.1. Konservative Therapie

Die Carotisstenose ist nur ein Symptom einer systemischen, arteriosklerotischen Grunderkrankung. Als Basis jeder Therapie sollte die Reduktion der Risikofaktoren angestrebt werden. Im Vordergrund steht dabei die Therapie des Bluthochdruckes.

In einer Metaanalyse von 45 prospektiven Studien mit 450.000 Patienten wurde eine 1,84-fache Erhöhung des Schlaganfallrisikos pro 10 mmHg diastolischer Blutdrucksteigerung ermittelt (80). Dabei ist die Risikoerhöhung auch altersabhängig. Während ein 45-Jähriger bei einer Steigerung des diastolischen Blutdruckes von 20 mmHg eine Verzehnfachung des Schlaganfallrisikos erfährt, kommt es bei einem 65-Jährigen nur zu einer Verdoppelung.

Die Metaanalyse einer prospektiven Interventionsstudie zeigte bei einer Senkung des diastolischen Blutdruckes um 5 - 6 mmHg eine Reduktion des Schlaganfallrisikos um 35 % - 40 % (18, 64).

Außerdem zeigten Sutton-Tyrell et al., dass durch die medikamentöse Blutdruckbehandlung die Progredienz der Carotisstenose um den Faktor 4,3 verlangsamt werden kann (92).

Auch die Hypercholesterinämie stellt einen wichtigen Risikofaktor für die Ausbildung von Carotisstenosen dar. In einigen Studien wurde gezeigt, dass durch die Senkung des Cholesterinspiegels durch eine Kombination aus Diät, Bewegung und medikamentöser Therapie mit HMG-Reduktase-Hemmern, wie Simvastatin, Lovastatin oder Pravastatin, auf Werte unter 130 mg/dl das Fortschreiten einer Stenosierung vermindert werden kann (21, 36, 77).

Thrombozytenaggregationshemmer werden standardmäßig bei Carotisstenosen verabreicht. Allen voran die Acetylsalicylsäure mit einer täglichen Dosis von 300-500 mg. Bei symptomatischen Stenosen wird damit das Schlaganfallrisiko um 20 % - 48 % gesenkt (38). Bei den asymptomatischen Stenosen konnte bisher keine Risikoreduktion nachgewiesen werden (37). Neben Aspirin werden auch Ticlopidin, Clopidrogel, Dipyridamol und GP lib/IIIa-Rezeptorantagonisten eingesetzt.

Eine Dauerantikoagulation mit Phenprocoumon oder Coumadin wird nur in Ausnahmefällen, zB. bei einer Unverträglichkeit gegen Thrombozytenaggregationshemmer, eingesetzt (37). Bei hochakuten Fällen kann eine PTT-gesteuerte Heparinisierung durchgeführt werden.

Diabetes mellitus, Rauchverzicht, Übergewicht und geringe körperliche Aktivität erhöhen das Schlaganfallrisiko um das 1,5- bis 3-fache. Geringer Alkoholkonsum (0,2 - 0,4 l/Tag) wirkt eher kardioprotektiv, während höherer

Alkoholkonsum das Risiko für ischämische Infarkte und Hirnblutungen erhöht. Allerdings liegen zu diesen Faktoren keine größeren Interventionsstudien vor.

C.4.2. Operative Therapie

Carotisendarterektomie (CEA)

Bei überstrecktem Hals und zur Gegenseite rotiert gelagertem Kopf erfolgt der Hautschnitt entlang des Vorderrandes des M. sternokleidomastoideus. Nach der scharfen Eröffnung des Platysmas erfolgt die Präparation der V. jugularis interna, des N. vagus und anderer Strukturen, bevor die Carotidgabel freigelegt wird. Nach dem Abklemmen erfolgt die Längsinzision von der A. carotis communis bis in den gesunden Bereich der A. carotis interna.

Bei Anzeichen einer Intoleranz gegen die Abklemmung der Blutzufuhr, erfolgt nun die Einbringung eines Shunts, der für die Zeit der Operation die Gehirndurchblutung aufrechterhält. In der Regel sollten sich die Überwachungsparameter danach wieder normalisieren.

Nun erfolgt die vorsichtige Entfernung der Gefäßintima mit allen arteriosklerotischen Plaques. Dabei wird besonders distal versucht, einen graduellen Übergang von entferntem Gewebe zur gesunden Intima herzustellen. Eventuell entstehende Kanten sollten von außen mit einzelnen Nähten fixiert werden.

Wenn ein zufrieden stellendes, möglichst glattes Gefäßbett vorliegt, kann mit dem Verschluss der Arterie begonnen werden. Dabei gibt es die Möglichkeit des Primärverschlusses mit einer fortlaufenden Naht, wobei diese Technik durch die evertierten Gefäßränder zu einer erneuten Einengung des Gefäßlumens führt.

Um dieses Problem zu umgehen, wird von vielen Chirurgen ein Venen- oder Kunststoffpatch eingenäht.

Eversionsendarterektomie (EEA)

In den letzten Jahren kam es zu einer Renaissance der Eversionstechnik, die auch schon in den ersten Tagen der Carotischirurgie durchgeführt wurde. Bei dieser Technik wird die Arteria carotis interna schräg an ihrem Abgang aus dem Carotissinus abgesetzt und die Arterienwand über den arteriosklerotischen Plaque gestülpt, bevor dieser entfernt wird. Danach werden die Gefäßstümpfe wieder aneinander genäht.

Einige Studien, allen voran die EVEREST-Studie zeigen, dass die Eversionstechnik eine sichere, effektive und beständige Technik ist, die in der Früh- und Spätphase nach der Operation der klassischen CEA mit oder ohne Patchplastik ebenbürtig ist. Die Zahlen früher Komplikationen oder späterer Restenosen unterscheiden sich nicht signifikant voneinander (15, 14, 13, 95, 52, 5, 62).

Einige Arbeiten vertreten sogar die Überlegenheit der Eversionsmethode (23, 6, 22).

Als Vorteil der Methode ist die kürzere Operationszeit und die geringere Shuntrate zu werten, allerdings werden auch Nachteile der Methode beschrieben.

Da aus der Durchtrennung des Internaastes der Halsschlagader eine Schädigung des Carotissinusnerves resultiert, kann es postoperativ zu signifikant erhöhtem Blutdruck kommen (69).

Weitere Alternativen

Neben der Endarteriektomie gibt es auch an der Halsschlagader die Möglichkeit des Bypasses oder des Interponats. Sowohl autologe Venenanteile als auch synthetische Gefäßprothesen werden verwendet. Vor allem bei Reoperationen nach primärer Endarteriektomie scheinen diese Operationstechniken gangbare Varianten zu sein (9, 20, 82, 57).

In Tierversuchen mit Schweinen haben Rubino et al. die Machbarkeit von minimal invasiven Operationstechniken in der Carotischirurgie belegt (84).

Bei Hochrisikopatienten sind auch interventionelle Maßnahmen wie Ballondilatation und Stentimplantation ernst zu nehmende Alternativen. Insbesondere auch bei Restenosen nach klassischer Gefäßrekonstruktion bietet die Stentimplantation gute Ergebnisse (44).

C.5. Hämodynamik und Geometrie

In den Arbeiten von Zarins und Ku wurde beschrieben, dass sich die Prädilektionsstellen für die Bildung von arteriosklerotischen Plaques durch die hämodynamischen Verhältnisse ergeben. Dabei sind niedrige Scherkräfte, Zonen mit Strömungsablösung oder sogar Rückflusszonen am meisten gefährdet.

Im Falle der Carotisbifurkation sind diese Prädilektionsstellen die Außenwände auf Höhe des Strömungsteilers und hier ist durch die Flussverteilung die Internaseite besonders betroffen.

Die höchsten Flussgeschwindigkeiten treten in der Mitte der A. carotis communis auf. Daher treten die höchsten Scherkräfte im Bereich des Strömungsteilers sowie an den Innenwänden von A. carotis interna und externa auf. Hier finden sich am seltensten arteriosklerotische Plaques (55, 99).

Die Stagnations- und Rückflusszonen im Bereich der Carotisbifurkation und besonders an den Gefäßaußenwänden von A. carotis interna und externa sind auch die Zonen, von denen Stenosen und Thrombusbildung ausgehen.

Offensichtlich muss sich das Blut eine gewisse Zeit lang in der Nähe der Gefäßwand befinden, damit sich Thrombozyten anlagern können oder ein Stoffaustausch von Blutfetten auf die Intima stattfinden kann.

Hinzu kommt noch die Entstehung von sehr großen Scherkräften an der Grenzschicht zwischen einer Wirbelzone und der Hauptströmung. Dadurch kann es laut Liepsch et al. zur Schädigung von Thrombozyten und Erythrozyten kommen, die dann ihre Aggregationsneigung erhöhen (60).

Schuijver et al. haben in ihrer Arbeit in 99 von 100 Subtraktions-Angiographien Ablösezonen festgestellt, konnten aber keine Korrelation zur Bildung von arteriosklerotischen Plaques finden. Die Bildung von Ablösezonen ist an dieser Stelle als normal zu werten (86).

Perktold bestätigt in seinen Rechenmodellen die Aussagen von Zarins und Ku und weist erneut auf die große Bedeutung der Gefäßgeometrie hin (78, 79).

Eine Arbeit von Spelde et al. untersuchte die Geometrie der Carotidgabeln an 100 Leichen. Es wurde gezeigt, dass das Verhältnis der Innendurchmesser von Arteria carotis communis zur Summe der Innendurchmesser von A. carotis interna und externa bei gesunden Carotidgabeln im Mittel 1,47 beträgt, während arteriosklerotische Gefäße im Mittel ein Verhältnis von nur 0,99 haben. Diese Zahl liegt noch deutlich unter dem von Wormsley und Hunt beschriebenen optimalen Verhältnis von 1,16 (88).

Fisher und Fieman haben ebenfalls die Korrelation von Arterioskleroseneigung zu Bifurkationsgeometrie untersucht. Ihnen war aufgefallen, dass die rechte

und linke Halsschlagader häufig unterschiedlich stark stenosiert waren, obwohl die Risikofaktoren hier naturgemäß die gleichen waren. Es fiel auf, dass der Bifurkationswinkel keine entscheidende Rolle spielt. Wohl aber das Verhältnis der Innendurchmesser (35).

Archie et al. beschreiben zwei Haupteffekte der Patchrekonstruktion auf die Carotidbifurkation. Der Carotissinus wird verlängert und er erhält eine rundere Form. Dies erzeugt einen allmählichen Übergang vom Carotissinus zum verkleinerten Durchmesser der A. carotis interna. Außerdem trennt es den Ort der Strömungsteilung vom Ort der Durchmesserstufe. Beim Primärverschluss wird der Carotissinus geringfügig verengt. Die Auswirkungen auf die Geometrie sind minimal (3).

C.6. Strömungsmechanik

C.6.1. Stationäre und instationäre Strömung

Strömungen in Röhrensystemen werden unterschieden in stationäre und instationäre Strömungen.

Die stationäre Strömung zeichnet sich durch konstante Strömungsvektoren an jedem Punkt des Strömungsweges aus. Dabei können die Vektoren an unterschiedlichen Punkten des Systems in Größe und Richtung differieren (50).

Wenn sich der Strömungsvektor an einem Punkt über die Zeit verändert, spricht man von instationären Strömungen.

Bei pulsierendem Flow liegt ebenfalls eine instationäre Strömung vor.

C.6.2. Viskosität

Die Viskosität bezeichnet die Größe des Widerstandes, der auftritt, wenn benachbarte Schichten einer Flüssigkeit gegeneinander verschoben werden.

Um eine Verschiebung gegen diesen Widerstand mit konstanter Geschwindigkeit aufrechtzuerhalten, ist eine bestimmte Schubspannung nötig. Nach Newton ist diese Schubspannung folgendermaßen definiert.

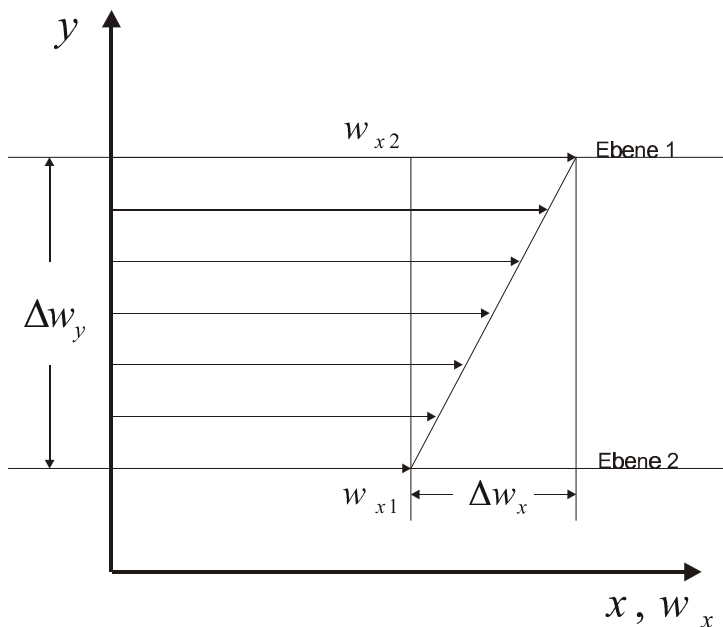
Gleichung:
$$t = \eta \cdot \frac{dw_x}{dx}$$

τ = Schubspannung

$\frac{dw_x}{dx}$ = Geschwindigkeitsgefälle senkrecht zur Strömungsrichtung

η = dynamische Viskosität

Grafik 1:



(Bohl W., Definition der Viskosität, (12))

Die hier definierte Viskosität wird als dynamische oder absolute Viskosität bezeichnet. In der Strömungsmechanik wird diese ins Verhältnis zur Dichte der Flüssigkeit gesetzt. Man bezeichnet die resultierende Größe dann als kinematische Viskosität.

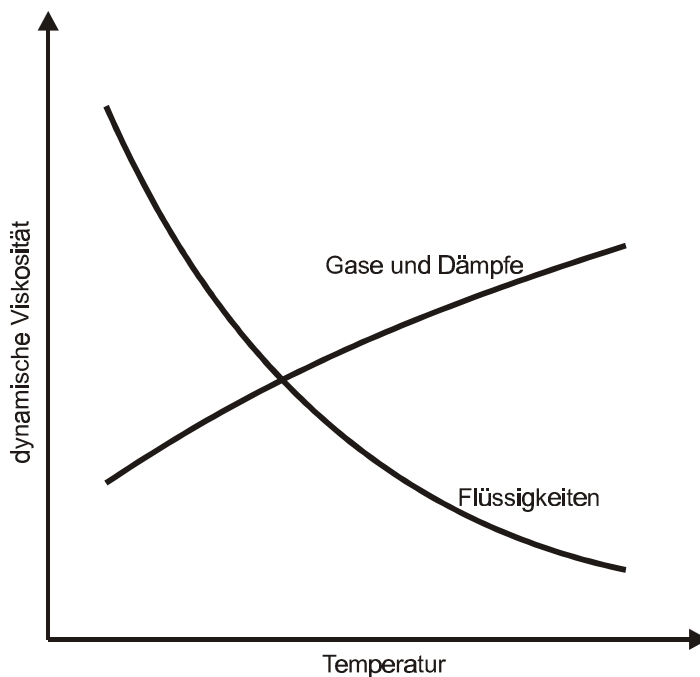
Gleichung:
$$\boldsymbol{n} = \frac{\boldsymbol{h}}{\boldsymbol{r}}$$

Diese Gleichung wird in der Strömungsmechanik häufig verwendet und ist unter anderem auch Grundlage für die Berechnung der Reynoldszahl.

Die Viskosität ist der entscheidende Faktor, wenn es darum geht, das Fließverhalten eines Stoffes zu beschreiben. Zusätzlich wirken aber noch weitere äußere Faktoren auf die Viskosität ein.

Druck und Temperatur müssen stets mit angegeben werden, da sie die Viskosität beeinflussen. Bei Flüssigkeiten nimmt mit erhöhter Temperatur die Viskosität eher ab, während dies bei Gasen umgekehrt ist.

Grafik 2:



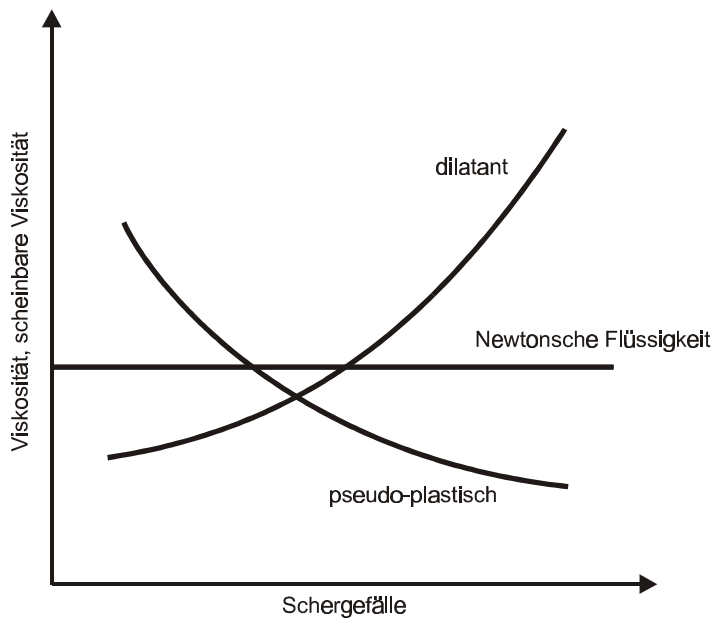
(Bohl W., Viskosität in Abhängigkeit von der Temperatur, (12))

C.6.3. Newtonsche Flüssigkeiten

Es kommt des Weiteren zu einer groben Unterteilung der Flussmedien in Newtonsche und Nicht-Newtonsche Flüssigkeiten.

Newtonsche Flüssigkeiten sind laut Definition in ihrer Viskosität unabhängig vom Schergefälle.

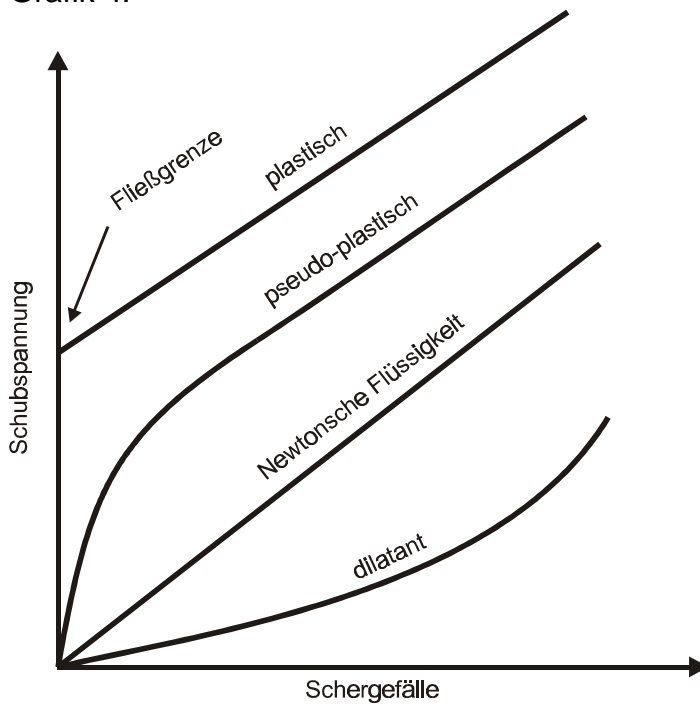
Grafik 3:



(Kalide W., Viskosität in Abhängigkeit vom Schergefälle, (50))

Zudem ist hier das Verhältnis von Schubspannung zu Schergefälle direkt proportional zueinander.

Grafik 4:



(Kalide W., Schubspannung in Abhängigkeit vom Schergefälle, (50))

C.6.4. Nicht-Newtonsche Flüssigkeiten

Bei diesen Fluiden wird die Viskosität durch das Schergefälle beeinflusst. Dabei ergeben sich für unterschiedliche Schubspannungen immer neue Viskositäten.

Die Nicht-Newtonschen Stoffe werden wiederum in verschiedene Untergruppen unterteilt, die alle unterschiedliche Viskositätskurven zeigen.

Bei Blut handelt es sich um eine Nicht-Newtonsche Flüssigkeit mit strukturviskösem und scherverdünnendem Fließverhalten.

Bei Wasser handelt es sich um eine Newtonsche Flüssigkeit.

C.6.5. Reynoldszahl

Diese auf den englischen Physiker Osborne Reynolds zurückgehende Größe erlaubt es, verschiedene Strömungen miteinander vergleichen zu können.

So wird unser Modell, in dem ja kein Blut, sondern Wasser als Strömungsflüssigkeit verwendet wurde, mit der Realität vergleichbar.

Dabei muss aber die Strömung geometrisch und physikalisch ähnlich sein. Das heißt, dass die Abmessungen proportional übereinstimmen müssen und auch die Materialeigenschaften mit Oberflächen- und Materialbeschaffenheit vergleichbar sein müssen.

Die Reynoldszahl (Re) errechnet sich wie folgt:

Gleichung:
$$Re = \frac{w \cdot l}{\nu}$$

Dabei geht die über den Querschnitt gemittelte Geschwindigkeit (w), die charakteristische Länge (l) bzw. der Durchmesser (d) und die kinematische Viskosität (ν) mit ein.

Bei Überschreitung eines kritischen Wertes der Reynoldszahl geht die achsenparallele Strömung in turbulente Strömung über, wobei es zu Geschwindigkeitsschwankungen in alle Richtungen kommt.

Bei geraden Rohren beträgt sie:

Formel:
$$Re_{kr} \approx 2300$$

Bei unseren Versuchen beträgt die Reynoldszahl in der Carotisgabel höchstens 500, so dass die in der A. carotis communis anflutende Flüssigkeit stets ein laminares Flussmuster zeigen wird.

Für unsere Versuche wird die Formel so umgeformt, dass man für eine bestimmte Reynoldszahl einen bestimmten Volumenstrom in der A. carotis communis berechnen kann.

Formel:
$$V_{ges} = \frac{Re \cdot d \cdot \nu \cdot p}{4}$$

V_{ges} = Volumenstrom in der A. Carotis communis (m^3/s)

Re = Reynoldszahl

d = Communisdurchmesser (m)

ν = kinematische Viskosität (m^2/s)

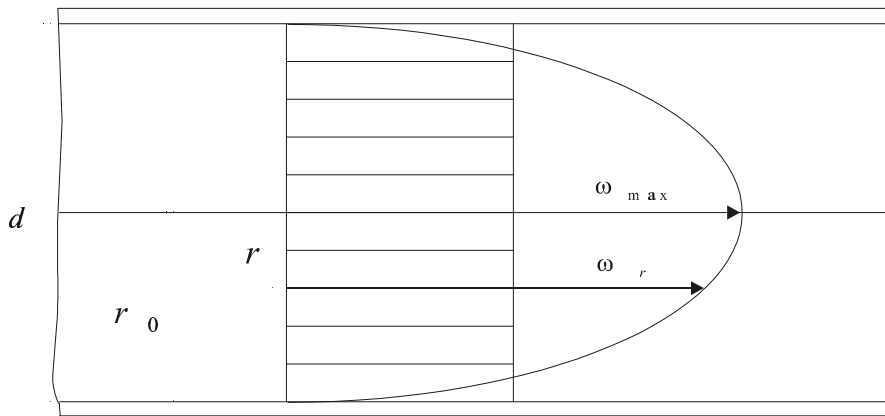
$\frac{p \cdot d^2}{4}$ = Querschnitt

C.6.6. Laminare und turbulente Strömungen

Bei laminarer Strömung bewegen sich die Teilchen auf zur Rohrachse parallelen Bahnen. Zwischen den einzelnen Strömungsbahnen findet kein Teilchenaustausch statt. Farbfäden, die man in eine laminare Strömung einbringt, fließen gleichmäßig und parallel zur Rohrachse, ohne sich aufzufasern.

Je weiter ein Strömungsfaden von der Rohrwand entfernt ist, desto geringer ist der Reibungsverlust seiner Teilchen. Das heißt, die Teilchen in der Rohrmitte bewegen sich am schnellsten, während die Teilchengeschwindigkeit an der Rohrwand immer weiter abnimmt.

Grafik 5:

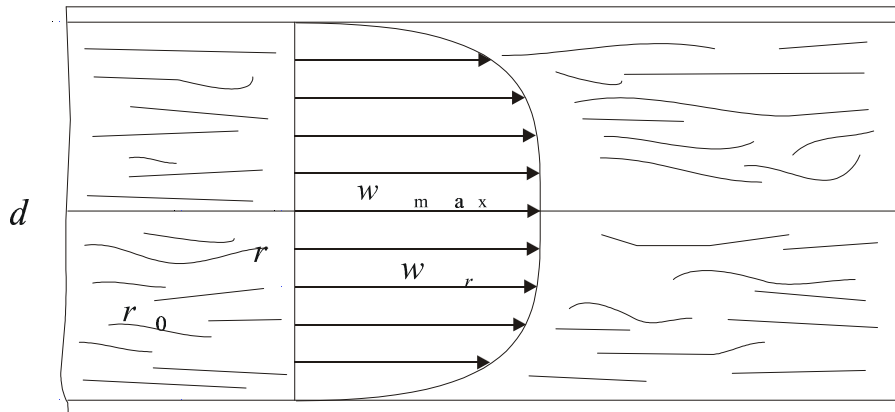


(Bohl W., Geschwindigkeitsverteilung bei der laminaren Rohrströmung, (12))

In der turbulenten Strömung dagegen bewegen sich die Teilchen in alle Richtungen. Der axialen Bewegungsrichtung werden unzählige ungeordnete Zusatzbewegungen überlagert. Zur Rohrachse parallele Strömungslinien gibt es nicht mehr. Das Flussbild ist durch Verwirbelungen und Querbewegungen geprägt. Ein eingebrachter Farbfaden würde sich sofort auffasern und wäre als solcher nicht mehr erkennbar. Im Bereich von „Totwassergebieten“ könnte es allerdings zu einer Farbanreicherung kommen.

Das Längsschnittprofil der Geschwindigkeitsverteilung ist durch die Unregelmäßigkeit der Teilchenbewegung abgeflacht.

Grafik 6:



(Bohl W., Turbulente Rohrströmung, (12))

Zwischen den beiden Extremen gibt es noch die Strömungsform der gestörten laminaren Strömung. Hier liegt eine prinzipiell laminare Strömung vor, die durch Störfaktoren, wie zB. eine Richtungsänderung oder Verzweigung im Rohrsystem zustande kommt. Der Strömung werden zeitlich und örtlich begrenzte Störungsstörungen überlagert (59).

Diese Strömungsform liegt in den in der Folge dargestellten Modellen vor. Ausmaß und Ursache der Störung sind Gegenstand der Untersuchungen.

C.6.7. Strömungsablösung

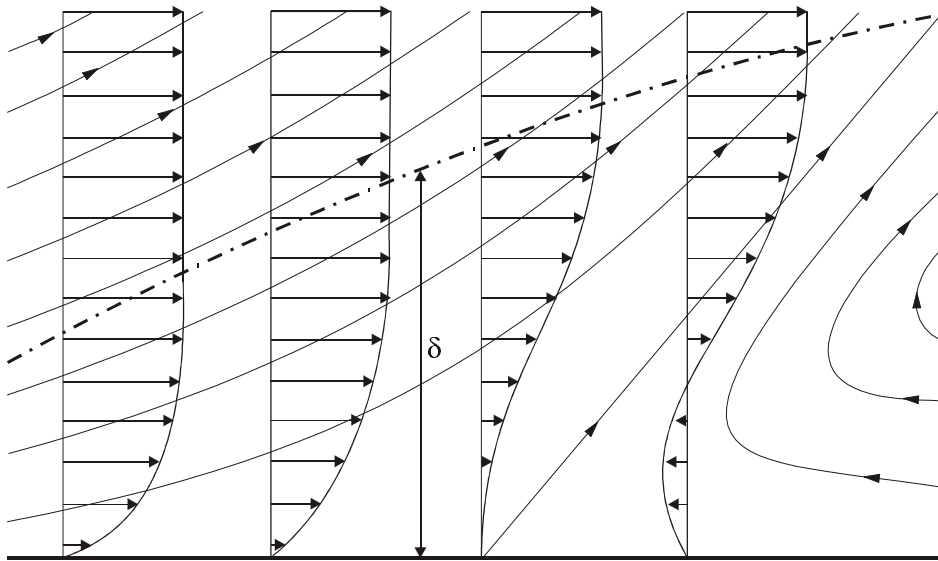
Nach der Grenzschichttheorie von Ludwig Prandtl aus dem Jahre 1904 besteht zwischen einer turbulent strömenden Flüssigkeit und der sie begrenzenden Rohrwand eine dünne Schicht, außerhalb derer die Wirkung der Viskosität praktisch belanglos ist und in der sich die Teilchen nahezu reibungsfrei fortbewegen.

Durch die Adhäsion direkt an der Gefäßwand ist die Geschwindigkeit der Teilchen gleich null.

Deshalb muss innerhalb dieser Grenzschicht, bei hoher Schubspannung und starkem Schergefälle, ein großes Geschwindigkeitsgefälle bestehen.

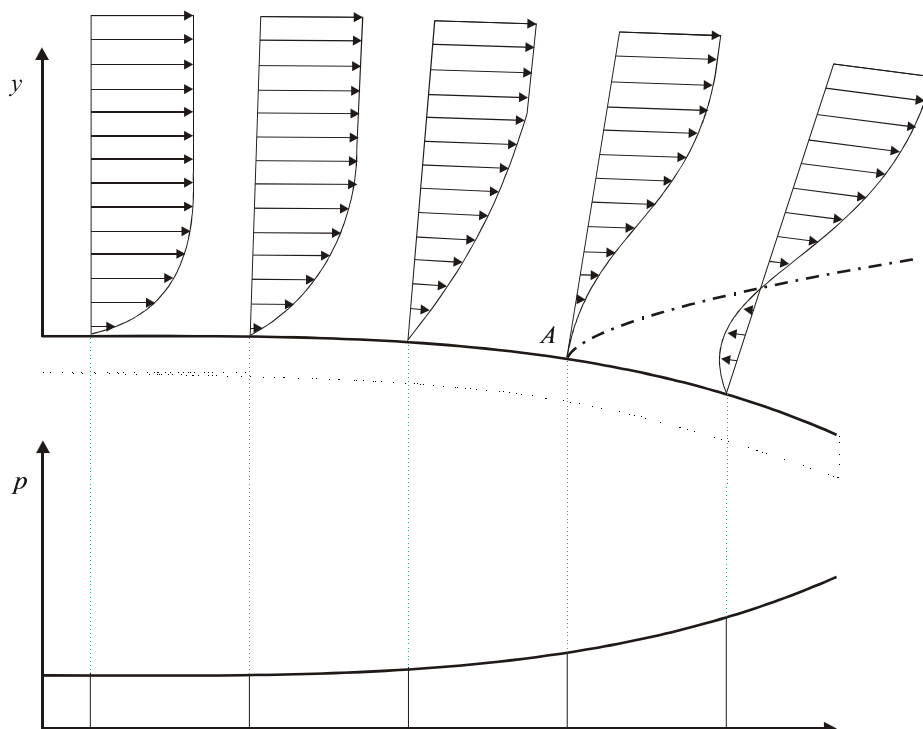
Bei Strömungsverzögerungen, zum Beispiel ausgelöst durch ein Strömungshindernis, kommt es zu einer Druckerhöhung, die sich vor allem im Bereich der Grenzschicht auswirkt. Da der Fluss hier schon verzögert ist, kommt es sehr leicht zu einer Stromumkehr, wodurch die wandnah fließenden Teilchen in Richtung Außenströmung abgelöst werden. Im wandnahen Bereich kommt es zur Ausbildung von Wirbeln.

Grafik 7:



(Kalide W., Grenzschichtverhalten bei verzögerter Strömung, d : Stärke der Grenzschicht, (50))

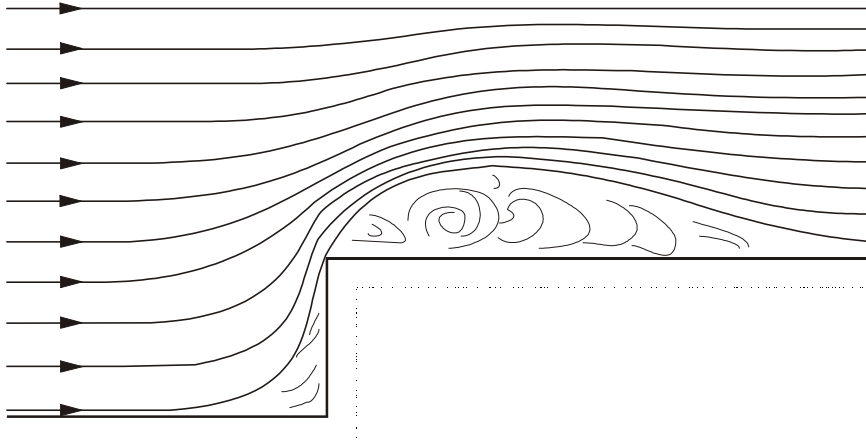
Grafik 8:



(Kalide W., Grenzschichtprofile in der verzögerten Strömung mit Darstellung des Druckverlaufs, A: Beginn der Ablösung, (50))

Konkrete Beispiele für gestörte laminare Strömungen mit Strömungsablösungen und Wirbelbildung werden in den folgenden Grafiken dargestellt.

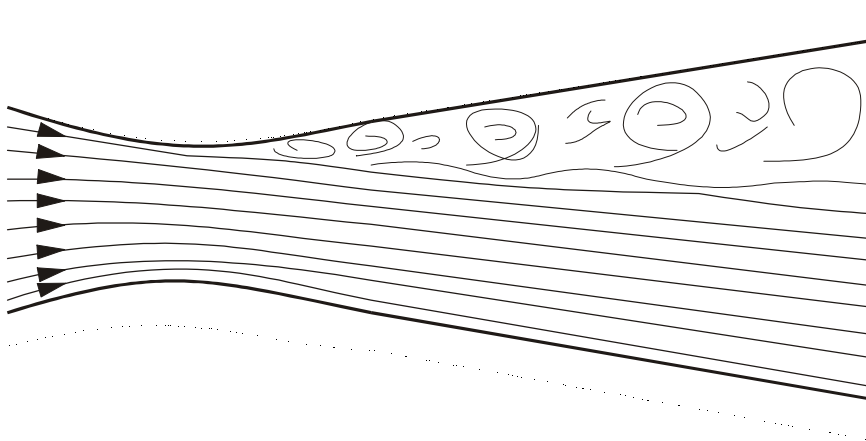
Grafik 9:



(Kalide W., Ablösung hinter scharfer Kante, (50))

In der Realität könnte eine Stenose durch einen arteriosklerotischen Plaque oder eine Plaquekante nach Endarteriektomie zB. eine solche Ablösung verursachen.

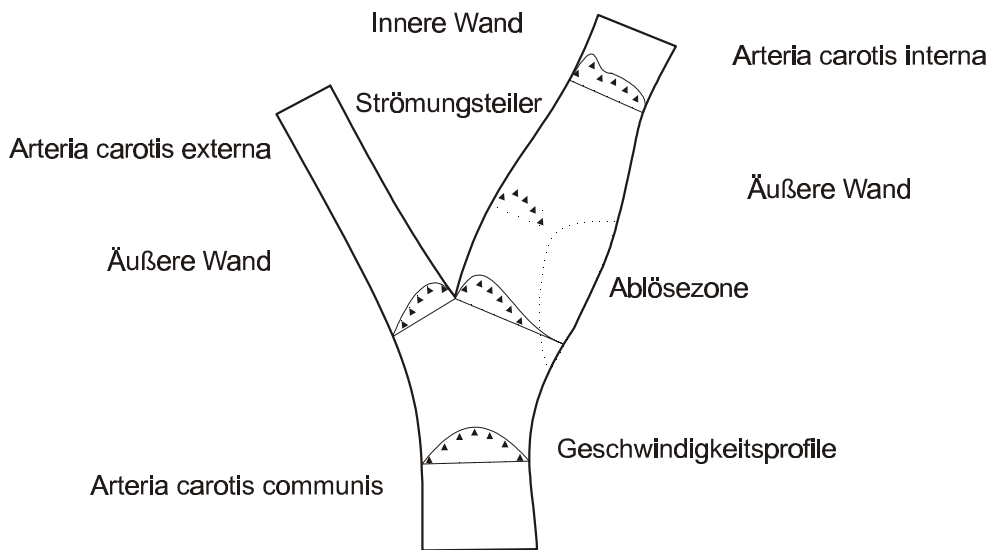
Grafik 10:



(Kalide W., Ablösung bei starker Erweiterung, (50))

Solche Ablösungszonen werden beispielsweise durch die ausgeprägte Erweiterung am Übergang von A. carotis communis zur Gabelungszone erzeugt. Die Ablösezone befinden sich an beiden äußeren Wänden der Carotisgabel, vor allem internaseitig, da hier die Erweiterung am ausgeprägtesten ist.

Grafik 11:



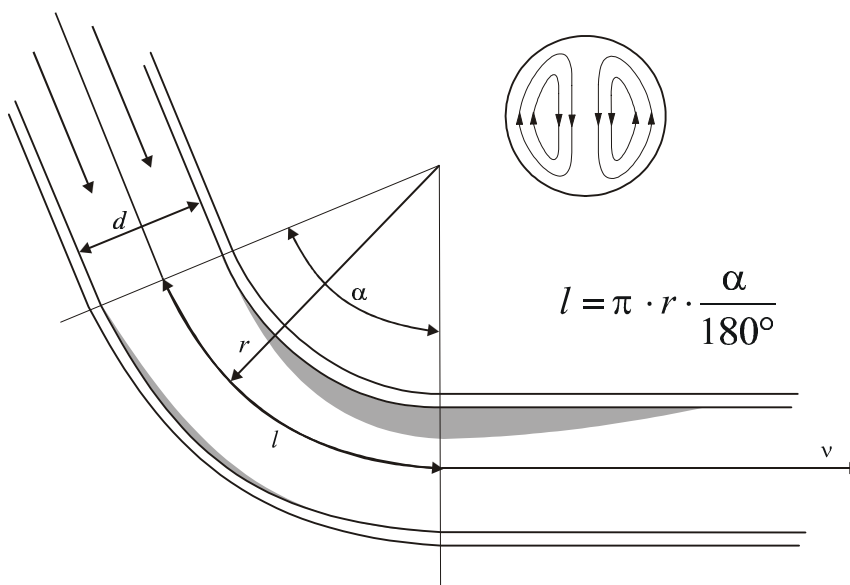
(Zarins et al., Ablösung in der menschlichen Halsschlagader, (99))

C.6.8. Sekundärströmung

Bei gekrümmten Rohren, wie auch an Verzweigungen, kommt es neben Ablösungen an Innen- und Außenkrümmung zu einer komplexen Sekundärströmung.

Durch die in der Kurve auftretenden Fliehkräfte kommt es zu einem erhöhten Druck im Bereich der Außenkrümmung. Die Ablenkung der Flüssigkeitsteilchen ergibt zusammen mit der primär vorliegenden Bewegung parallel zur Rohrwand eine doppelspiralförmige Flussbewegung.

Graphik 12:



(Kalide W., Rohrkrümmung, (50))

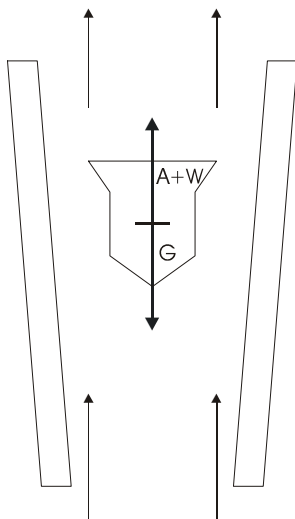
In der Arteria carotis kommt es auch zu Rohrkrümmung. Der Internaast ist hier stärker betroffen als der Externaast. Hier wurden in vorhergehenden Modellversuchen spiralförmige Sekundärströmungen beschrieben (99, 55).

C.6.9. Durchflussmessung durch Schwebekörper

Um den Flow in einem Versuchsaufbau exakt regulieren zu können, bedarf es einer geeigneten Messtechnik. In unseren Versuchen arbeiteten wir mit einem Schwebekörperdurchflussmesser. Dieser ist wie folgt aufgebaut.

In einem senkrecht stehenden, konischen Messrohr befindet sich ein frei beweglicher Schwebekörper. Durch den im Messrohr herrschenden, nach oben gerichteten, konstanten Fluss wird der Schwebekörper auf einer bestimmten Höhe gehalten. Bei konstanten äußeren Bedingungen definiert dieser Punkt genau eine bestimmte Durchflussmenge.

Grafik 13:



$Widerstandskraft(W) + Auftriebskraft(A) = Gewichtskraft(G)$
(Schwebekörperdurchflussmessgerät)

Mittels empirischer Eichung kann eine Skala erstellt werden, die im späteren Versuch zur exakten Durchflusseinstellung benötigt wird.

C.6.10. Einstellung der verschiedenen Reynoldszahlen

Um die Versuchsanordnungen mit unterschiedlichen Carotismodellen später miteinander vergleichen zu können, mussten die Volumenströme auf bestimmte Reynoldszahlen eingestellt werden.

In unseren Fallbeispielen auf Re 180, 200, 250, 350 und 500.

Die Berechnung des Volumenstromes erfolgte unter Berücksichtigung des Durchmessers der A. carotis communis (D).

$$\text{Re} = \frac{w \cdot d}{\nu}$$

daraus folgt

$$w = \frac{\text{Re} \cdot d}{D} \quad \text{mit der Formel für die Fläche (A)}$$

$$A = \frac{D^2 \cdot \pi}{4}$$

ergibt sich für den Volumenstrom (Q)

$$Q = w \cdot A \quad \text{oder} \quad Q = \frac{\text{Re} \cdot \nu \cdot D \cdot \pi}{4}$$

D. Material und Methoden

D.1. Modellbau

Um die Strömungssituation eindeutig darstellen und dokumentieren zu können, wurde eine spezielle Modellbautechnik nach Liepsch et al. (61) angewendet, bei der man aus Carotiden von Unfalleichen, die in unserem Falle noch endarteriektomiert und mit Patchplastik versorgt werden mussten, durchsichtige Carotisgabelmodelle herstellen konnte.

Diese stimmten 1:1 in Größe und Gefäßgeometrie mit den Originalen überein, bildeten die Oberflächenstruktur der Innenwand genau ab und boten eine der Gefäßwand ähnliche Elastizität. Letzteres spielte in unseren Versuchen eine untergeordnete Rolle, da nicht mit Pulsation gearbeitet wurde.

D.1.1. Entnahme der Carotiden

Die für den Modellbau verwendeten Arterien wurden an Unfalleichen in toto entnommen. Bei der Präparation der Carotisgabeln wurde besonders darauf geachtet, alle freien Enden möglichst lang abzusetzen, um später eine längere Strecke für die Beurteilung der Strömungsphänomene zur Verfügung zu haben.

Die entnommenen Gefäße wurden nun sorgfältig vom umgebenden Bindegewebe befreit, durch ausgiebige Spülung von außen und innen gereinigt und mit Hilfe von Stecknadeln auf einem Karton fixiert.

Danach wurde die Endarteriektomie mit anschließender Patchplastik durchgeführt. Verwendet wurden unterschiedlich breite Kunststoffpatches der Fa. Intervascular (Porosity 0 ml/cm²). Im ersten Fall 10 x 75 mm (LOT 94B28, ImplantN° 3819114). Im zweiten Fall 6 x 75 mm (LOT 94H10, ImplantN° 3886204).

D.1.2. Silikonausguss

Die operierten Carotisgabeln wurden dann mit Silikon (Silikohehl RTV-110, Fa. Wacker) ausgefüllt. Das Material hatte sich in vorhergegangenen Versuchen durch große Genauigkeit in der Abbildung der Gefäßinnenwand bewährt. Im Mischungsverhältnis 7:1 von Silikonpulver zu Härter wurde das Material in der Einfüllspritze angemischt und unter gleichmäßigem Druck in die durch eine Klemme am Spritzenstutzen fixierte A. carotis communis eingefüllt.

Die vorgelegten Knoten an A. carotis interna, A. carotis externa und ihren Ästen wurden bei Austreten der Füllmasse zugezogen, der Druck wurde aber aufrechterhalten, bis das gesamte Gefäß prallelastisch gefüllt war und alle Abgänge verschlossen waren. Der auf diese Weise erhaltene Druck sollte sich positiv auf die Abbildung der Gefäßinnenwand auswirken.

Die Gefäßgabel wurde dann in natürlicher Lage auf einem Stück Karton fixiert und mit dem Carotisende nach oben an die Wand gelehnt, um eventuell verbliebene Luftblasen in die Richtung der längsten Gefäßstrecke aufsteigen zu lassen.

Nach ca. 12 Stunden war das Silikon vollständig ausgehärtet.

Danach wurde die ausgegossene Carotis für einige Tage in konzentrierte Natronlauge eingelegt, um das Arterien Gewebe vom Silikonkern abzulösen. Verbleibende Reste wurden vorsichtig mit einer Pinzette entfernt.

D.1.3. Kautschukmantel

In den nächsten Arbeitsschritten wurde um den Silikonkern herum ein Kautschukmantel hergestellt, der als Gefäßform für beliebig viele Wachskerne diente.

Als Außenhülle wurde eine stabile, aus Holz bestehende Außenform verwendet.

Die beiden Hälften waren mit Schrauben und Muttern von außen aufeinander fixierbar und hielten beim Wachsausguss die Kautschukhälften in exakter Position.

Zunächst wurde eine Hälfte der Holzform mit Plastilin ausgefüllt und dieses so geglättet, dass es mit dem Oberrand der Form abschloss.

Dann wurde der Silikonausguss zur Hälfte in die Plastilinschicht eingedrückt.

Für die später benötigten Anschlüsse der fertigen Modelle wurden an allen Gefäßenden entsprechend große Plexiglaszylinder mit in die Plastilinschicht eingebettet. Außerdem wurde mit Plexiglasstäben ein Gangsystem angelegt, um das spätere Einfüllen des Wachses und das Entweichen der Luft zu ermöglichen.

Danach wurden alle Oberflächen mit dem Schutzfilm SF 18 (Fa. Wacker) bestrichen. Dies geschah auch mit der leeren zweiten Hälfte der Holzform.

Nachdem der Schutzfilm getrocknet war, wurde die Hohlform wieder verschraubt, wobei auf einer Seite ein Hohlraum verblieb.

Der Silikonkautschuk M4601 A und B (Fa. Wacker) wurde nun im Mischungsverhältnis 9:1 angerührt und anschließend eingefüllt.

Nach ca. 48 Stunden Trocknungszeit war der Kunststoff ausgehärtet. Die beiden Hälften wurden nun voneinander getrennt und die Kernform sowie das Plexistabsystem wurden auf die schon fertige Kautschukhälfte übertragen.

Nach Entfernung des Plastilins und erneutem Auftragen des Schutzfilms SF 18 konnte danach die zweite Hälfte des Kautschukmantels gegossen werden.

D.1.4. Wachskern

Weitere 48 Stunden später konnte nach dem Entfernen des Ausgusses mit der Produktion von beliebig vielen gleichen Wachskernen begonnen werden.

Hierzu wurde jedes Mal die Innenseite des Kautschukmantels mit Trennfilm SF 18 bestrichen, die Holzhülle verschraubt und dann über dem Bunsenbrenner erhitztes Wachs (Dea Wax 813 K) zügig eingefüllt.

Nach ca. 30 Minuten war das Wachs ausgehärtet und man konnte den Wachskern entnehmen.

Überflüssige Teile des Einfüll- und Entlüftungssystems, bis auf solche, die für die spätere Aufhängung der Modelle nützlich waren, wurden verworfen. Außerdem wurden Trennnähte mit einem erhitzten Skalpell entfernt.

D.1.5. Transparentes Carotismodell

Die so entstandenen Wachskerne wurden nun mit dem durchsichtigen Silikon bedeckt, welches später die endgültigen Modelle darstellen würde.

Hierzu wurden Wacker RTV-ME 6018 und der dazugehörige Härter im Verhältnis von 10/1 in einer gerade ausreichend großen Schale gemischt.

Dabei entstandene Lufteinschlüsse wurden unter der Vakuumglocke aus dem Kunststoff entfernt.

In diese Schale wurde dann ein Wachskern eingetaucht und anschließend senkrecht aufgehängt.

Mit einer Kunststoffmischung konnte man 4 - 5 Modelle einmal beschichten.

Vor jedem Tauchgang wurde wiederum die Vakuumglocke verwendet. Das Gemisch musste so schnell wie möglich nach Anmischung verwendet werden,

da die Viskosität rasch zunimmt, was zu Ungleichmäßigkeiten in der Silikonschichtdicke führen kann.

Bis das Silikon vollständig ausgehärtet war, vergingen ca. 24 Stunden. Die Wachskerne wurden je 4-mal beschichtet.

Bei jeder neuen Schicht sollten sie anders herum als beim vorhergehenden Tauchgang aufgehängt werden, d.h. einmal die Gabel nach oben, dann die Gabel nach unten, um eine möglichst gleichmäßige Schichtdicke zu erreichen.

Die Reihenfolge der im selben Silikongemisch getauchten Modelle sollte bei jedem neuen Tauchgang umgedreht werden, da das schon zähere Silikon bei den zuletzt getauchten Wachskernen dickere Schichten ergibt.

Als Nächstes erfolgte der Ausschmelzvorgang und die Entfernung aller verbleibenden Wachsrückstände.

Die Modelle wurden dazu senkrecht in einem Ofen aufgehängt und das Wachs bei ca. 70 °C ausgeschmolzen.

Zurück blieb in der Regel eine sehr dünne Wachsschicht an der Modellinnenseite. Diese konnte zum Großteil im Isopropanolbad gelöst werden. In besonders hartnäckigen Fällen konnte mit einem Ultraschalltauchbad und mit Pfeifenreinigern nachgeholfen werden.

Um die Modelle später leichter im Versuchsstand anschließen zu können, wurden zuletzt noch Plexiglasröhrchen des gleichen Innendurchmessers wie das des jeweiligen Lumens in die Anschlussstellen eingepasst. Dies führte zudem zu ruhigeren Flussverhältnissen in der Carotisgabel, da die gerade Flussstrecke vom Einspritzen der Farbstoffe bis zur Bifurkation verlängert wurde.

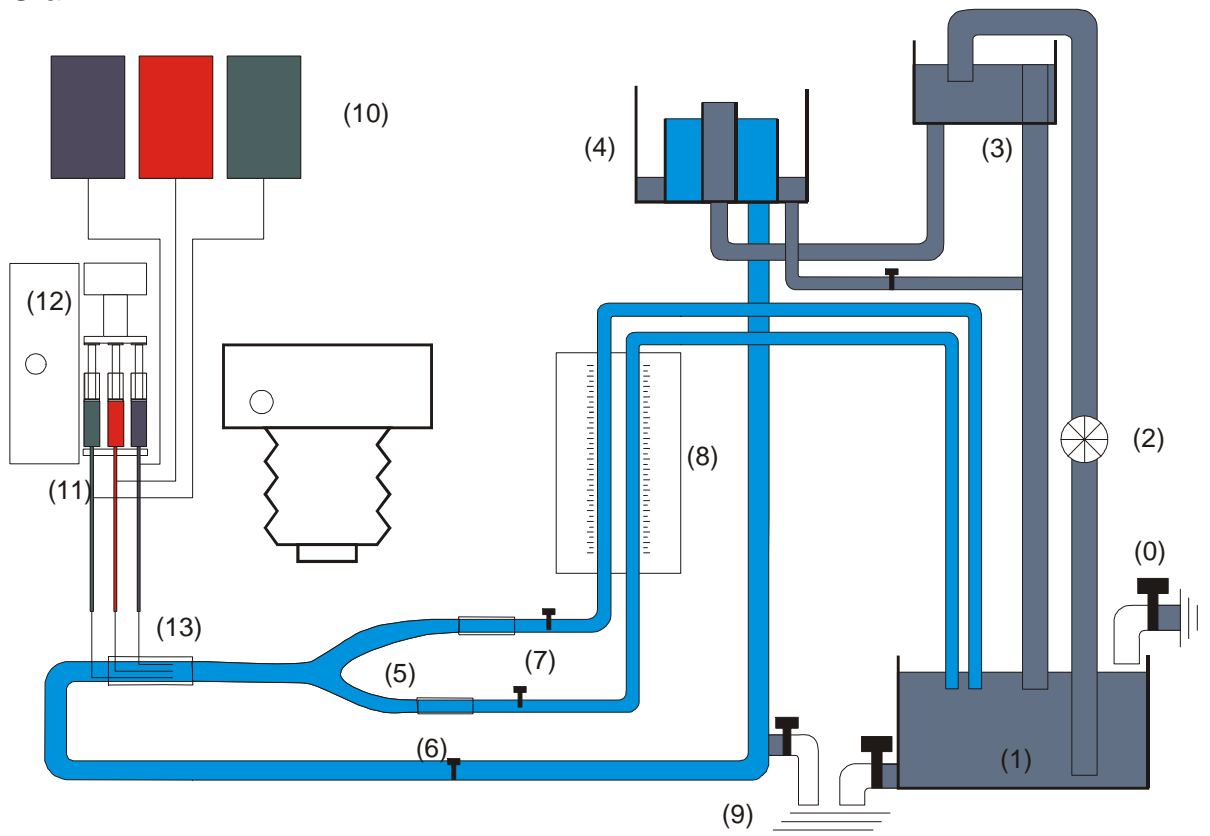
D.2. Versuchsaufbau

Zur Sichtbarmachung der Strömungsverhältnisse wurde der Farbfadenversuchsstand nach Liepsch verwendet (61).

Der Versuchsaufbau erlaubte es, im Modell konstante Flussverhältnisse zu schaffen, wobei der Durchfluss durch die A. carotis interna und A. carotis externa, sowie auch der Gesamtfluss der Arterien messbar reguliert werden konnten.

Gleichzeitig wurden durch Injektion von Farblösungen an verschiedenen Stellen im Querdurchmesser des Lumens einzelne Strömungsfäden und deren Verhalten im Carotismodell sichtbar gemacht.

Grafik 14:



(Schemazeichnung des Versuchsaufbaus)

D.2.1. Wasserkreislauf

Zunächst wurde ein Tank (1) gefüllt, aus dem das Wasser in einen Hochbehälter (3) gepumpt (2) wurde.

Von hier aus floss das Wasser in ein System aus Überlaufgefäßen (4), welches einen konstanten Druck beim Durchfluss des Modells (5) gewährleistete.

Die Ventile (6) dienten dazu, den Zufluss zum Modell und das Ablassen der Flüssigkeit aus dem System zu steuern. Dieses wurde zum Beispiel notwendig bei zu starker Verunreinigung durch die sich ablagernden Farben.

Die Präzisionsventile (7) waren dazu geeignet, die Widerstände der Stromgebiete der A. carotis externa und A. carotis interna zu simulieren.

Der Flow war genau regulierbar, durch zuvor erfolgte Eichung der nachgeschalteten Durchflussmesser (8).

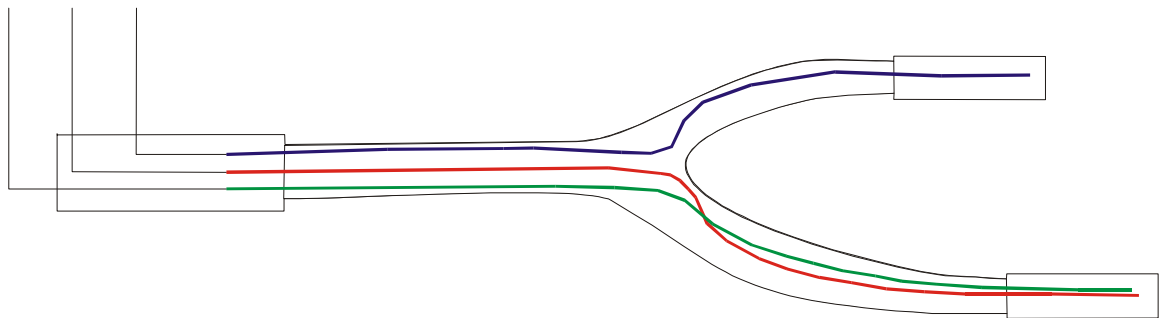
Das Wasser floss jetzt wieder in den Vorratstank (1), von wo aus es erneut ins System gepumpt oder in den Gully (9) abgelassen werden konnte.

D.2.2. Farbinjektion

Aus den Farbbehältern (10) wurden zunächst die Spritzen (11) gefüllt. Diese wurden dann in eine Schubvorrichtung (12) eingespannt, welche mit stufenlos verstellbarem Druck für eine konstante Injektion und damit für gleichmäßige Farbfäden sorgte.

Die Spritzen waren über Schläuche mit einem Anschlussstück (13) verbunden, in welches nebeneinander drei Injektionsnadeln ragten.

Grafik 15:



(Schemazeichnung des nicht-operierten Carotismodells)

So konnte man ausgehend vom Querschnitt des A. carotis communis Modells, ohne am Versuchsaufbau etwas zu verändern, drei verschiedene Strömungsfäden sichtbar machen. In unserem Fall wurden die Strömungsfäden auf der Internaseite (grün), in der Mitte (rot) und auf der Externaseite (blau) angefärbt.

D.2.3. Dokumentation

In den Versuchsaufbau wurden nacheinander drei verschiedene Gefäßmodelle eingebaut. Sie stammten von einer nicht-operierten Carotidgabel ohne Patch (oP), von einer mit schmalen Patch (Psm) operierten und von einer mit breitem Patch (Pbr) operierten Carotidgabel.

Der Durchfluss wurde so eingestellt, dass sich in der A. carotis communis hintereinander Reynoldszahlen von 180, 200, 250, 350 und 500 ergaben.

Die Flussaufteilung wurde mit 70:30 (Interna:Externa) gewählt. Zusätzlich wurden die Versuche mit dem Strömungsverhältnis 80:20 und 65:35 durchgeführt.

Es wurden jeweils Bilder gemacht, wenn alle Farben gleichzeitig injiziert wurden. Ebenfalls wurden alle Versuchsanordnungen auch mit jeder Farbe einzeln durchgeführt und fotodokumentiert.

Zusätzlich wurde noch ein Videofilm gedreht, um eine bessere dynamische Dokumentation zu erhalten.

Für die Fotos wurde eine Rollfilmkamera „Super - Rolex“ der Firma Linhof, Objektiv 1:5, 6/20, verwendet, für die Videoaufnahmen ein Camcorder der Firma Sony.

Nach dem Schnitt wurde der Film auf VHS kopiert.

E. Ergebnisse

E.1. Maße der Carotisgabel

Um einen Überblick über die Größenverhältnisse der verwendeten Modelle zu erhalten, wurden die Wachskerne vor der Silikonbeschichtung vermessen. Die Messwerte zeigten die Innendurchmesser ohne Gefäßwand.

Tabelle 3 - Innenabmessungen der Gefäßmodelle:

	Normalgefäß	Patch breit	Patch schmal
P Communis prox.	7,85	5,9	5,75
A Communissinus	7,8	7,75	6,25
B Interna proximal	6,15	9,4	7,75
C Internasinus Mitte	6,1	9,5	6,65
D Interna distal	4,9	5,7	5,65
E Externa proximal	4,7	5,65	4,15
F Extena distal	3,85	3,825	3,95
L Internasinuslänge	11,75	21,1	21,7
H Communishöhe	6,5	7,7	7,5

Gemessen wurde an den Wachskernen der entsprechenden Gefäße.

Außerdem wurden die Winkel der Carotisgabel bestimmt.

Tabelle 4 – Winkelabmessungen der Gefäßmodelle:

	Bifurkationswinkel	Internaabweichung	Externaabweichung
Normalgefäß	36°	30°	6°
Patch schmal	34°	20°	14°
Patch breit	50°	30°	20°

Gemessen wurde an den Photographien.

Der Bifurkationswinkel wurde anhand der strömungsteilenden Gefäßwände von Interna und Externa bestimmt. Die Abweichungen stellten die Winkel der Communismittellinie zum jeweiligen Schenkel des Bifurkationswinkels dar. Im Falle der mit breitem Patch versorgten Carotisgabel beschrieb die Externa eine leichte Kurve. Hier wurde die Linie vom Strömungsteiler zum distalsten Punkt der strömungsteilenden Gefäßwand vor dem Anschlussstück verwendet.

E.2. Farbfadenversuch

Um die geforderten Reynoldszahlen in den Modellen zu erzeugen, mussten zunächst die Werte für den entsprechenden Durchfluss in Communis, Interna und Externa berechnet und im Versuchsaufbau eingestellt werden. Hierzu wurde die oben bereits genannte Formel verwendet.

$$V_{ges} = \frac{Re \cdot d \cdot \nu \cdot p}{4}$$

V_{ges} = Volumenstrom in der A.Carotis communis (m^3/s)

Re = Reynoldszahl

d = Communisdurchmesser (m)

ν = kinematische Viskosität (m^2/s)

p = Kreiszahl

Tabelle 5 – Durchflusseinstellung im Modell ohne Patch:

$$d = 0,00785 \text{ m} ; \nu = 1,006 \cdot 10^{-6} \frac{m^2}{s}$$

Re	180	200	250	350	500
Vges(ml/min)	66,99	74,43	93,04	130,25	186,07
70 %	46,89	52,10	49,11	68,76	130,25
30 %	20,10	22,33	21,05	29,47	55,82

Re	180	200	250	350	500
Vges(ml/min)	66,99	74,43	93,04	130,25	186,07
80 %	53,59	59,54	56,13	78,58	148,86
20 %	13,40	14,89	14,03	19,65	37,21

Re	180	200	250	350	500
Vges(ml/min)	66,99	74,43	93,04	130,25	186,07
65 %	43,54	48,38	60,48	84,66	120,95
35 %	23,45	26,05	32,56	45,59	65,12

Tabelle 6 – Durchflusseinstellung im Modell mit schmalen Patch:

$$d = 0,00575 \text{ m} ; n = 1,006 \cdot 10^{-6} \frac{m^2}{s}$$

Re	180	200	250	350	500
Vges(ml/min)	49,07	54,52	68,15	95,41	136,29
70 %	34,35	38,16	47,71	66,79	95,40
30 %	14,72	16,36	20,45	28,62	95,40

Re	180	200	250	350	500
Vges(ml/min)	49,07	54,52	68,15	95,41	136,29
80 %	39,26	43,62	54,52	76,33	109,03
20 %	9,81	10,90	13,63	19,08	27,26

Re	180	200	250	350	500
Vges(ml/min)	49,07	54,52	68,15	95,41	136,29
65 %	31,90	35,44	44,30	62,02	88,59
35 %	17,17	19,08	23,85	33,39	47,70

Tabelle 7 – Durchflusseinstellung im Modell mit breitem Patch:

$$d = 0,00592 \text{ m} ; n = 1,006 \cdot 10^{-6} \frac{m^2}{s}$$

Re	180	200	250	350	500
Vges(ml/min)	50,52	56,13	70,16	98,23	140,32
70 %	35,36	39,29	49,11	68,76	98,22
30 %	15,16	16,89	21,05	29,47	42,10

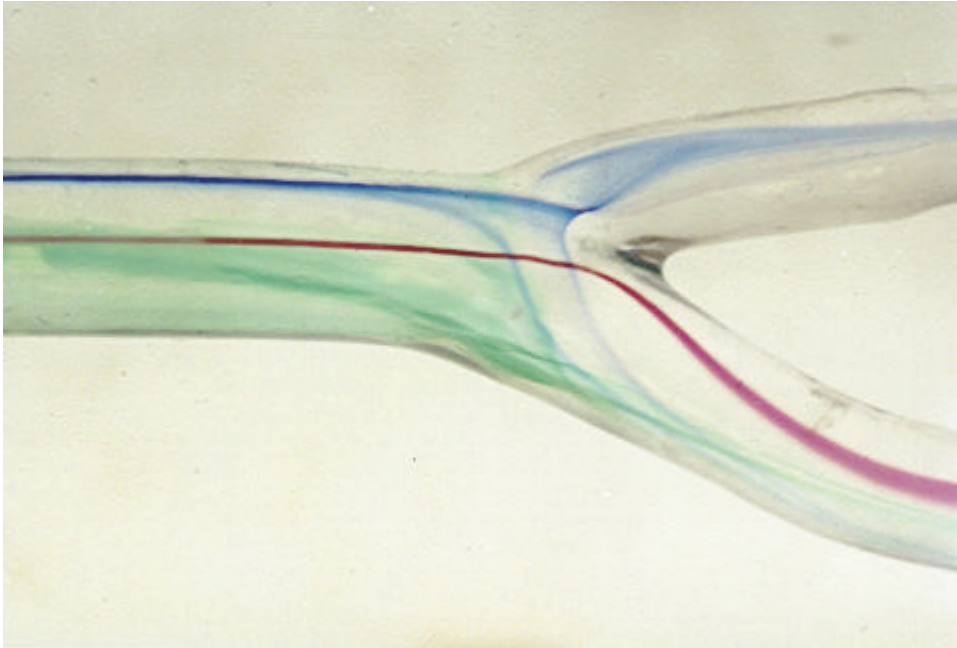
Re	180	200	250	350	500
Vges(ml/min)	50,52	56,13	70,16	98,23	140,32
80 %	40,42	44,90	56,13	78,58	112,26
20 %	10,10	11,23	14,03	19,65	28,06

Re	180	200	250	350	500
Vges(ml/min)	50,52	56,13	70,16	98,23	140,32
65 %	32,84	36,48	45,60	63,85	91,21
35 %	17,68	19,65	24,56	34,38	49,11

E.2.1. Volumenstromverhältnis 70:30

Als Beispiel wird an dieser Stelle die Versuchsanordnung mit dem Flussverhältnis 70:30 bei Re 180, 250 und 500 mit 3-Farbeninjektion dargestellt.

Bild 1: 3 Farben, ohne Patch, 70:30, Re 180



Diese Abbildung zeigt den Normalzustand der Strömungsverhältnisse in der nicht-operierten, hämodynamisch unauffälligen Carotisgabel.

Der externaseitige blaue Strömungsfaden teilt sich schon vor Erreichen der Gabelung auf. Durch den stärkeren Abfluss auf der Internaseite werden Teile des Fadens abgesaugt.

Der proximal abzweigende Faden verläuft dabei im Bogen, entlang der Gefäßwand, über den in der Gefäßmitte liegenden roten Farbfaden. Der zweite, distal abzweigende Faden ist eigentlich Teil einer Rückflussbewegung, die noch viel weiter distal ihren Ursprung hat und die über die Außen- und Unterseite der A. carotis externa zurückfließt.

Dieser Rückflussfaden kreuzt den Hauptfaden in der Nähe des Gabelwinkels und fließt dann weiterhin entlang der Unterseite der Gabelungszone unter dem roten Faden in die Interna ein.

Studien haben gezeigt, dass in 99 von 100 Carotisgabeln Strömungsteilung und Rückflussphänomene auftreten und primär keinen Krankheitswert haben (86).

Der Hauptanteil des blauen Fadens fließt allerdings mit leichter Ablenkung aus der Mitte in die A. carotis externa ein.

Der mittig laufende rote Strömungsfaden ist der stabilste, da hier in der Mitte des Gefäßlumens die Strömung am wenigsten durch die Reibungseffekte an der Gefäßwand beeinflusst wird.

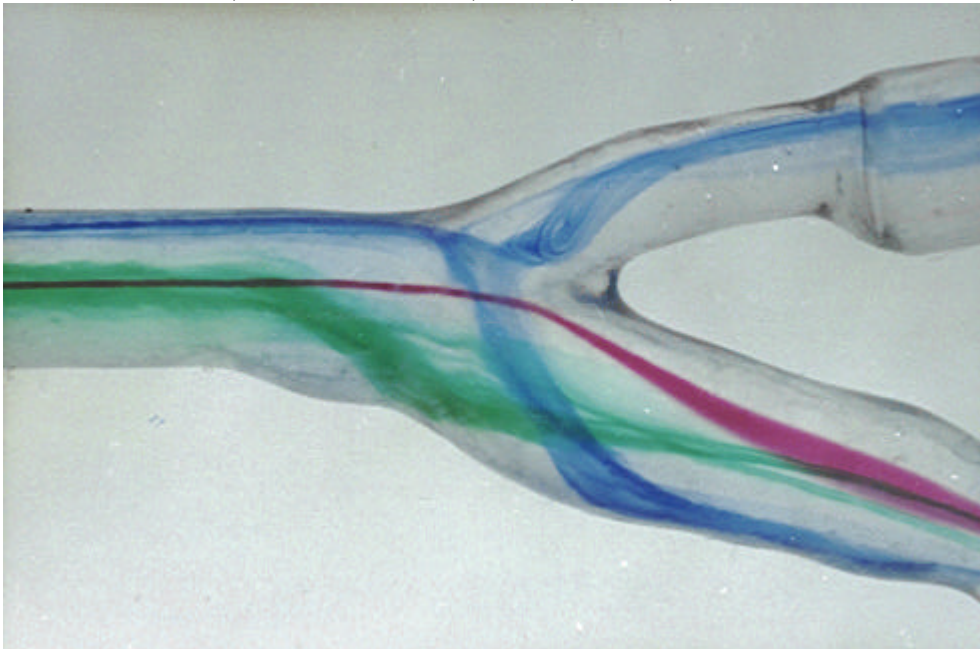
Die laminare Strömung wird hier am längsten aufrechterhalten.

Durch die Flussverteilung 70:30 wird der rote Strömungsfaden kurz vor der Flussteilung in Richtung der A. carotis interna abgelenkt, wo er zur Mitte hingezogen wird und sich leicht auffasert.

Der internaseitig fließende Strömungsfaden (grün) wird schon von weit proximal her aufgefasert. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um ein Artefakt. Der grüne Faden fließt hier wohl zu nahe an der Gefäßwand entlang und wird an der Grenzschicht aufgerissen.

Die breit verteilte grüne Farbe zeigt allerdings eindrucksvolle Strömungsstörungen im Bereich des Überganges von Carotis- zu Internasinus. Im Falle der gesunden Carotisgabel sind diese Störungen nur minimal ausgeprägt. Sie verstärken sich jedoch bei den gepatchten Modellen deutlich.

Bild 2: 3 Farben, schmaler Patch, unten, 70:30, Re 180



Im Vergleich zur gesunden Carotis zeigt sich bei dem mit schmalem Patch operierten Gefäß eine Verstärkung der Vorwölbungen des Carotis- und Internasinus.

Am Beginn des Carotissinus zeigt sich internaseitig eine kleine Ablösezone. Der Farbfaden nähert sich danach erneut der Gefäßwand und löst sich bei der

erneuten Aussackung des Internasinus sofort wieder von der Außenwand ab. Nach der Gabelungszone bündelt sich der grüne Farbfaden und fließt zur Mitte der A. carotis interna hin ab.

Der Patch ist hier optisch kaum erkennbar, da er aus demselben transparenten Material wie das Modell abgebildet ist und an dessen Unterseite liegt.

Diese Position wurde gewählt, um das Gefäßinnere besser beobachten zu können. Die Oberflächenstruktur des Patches ist durch das Silikon abgebildet.

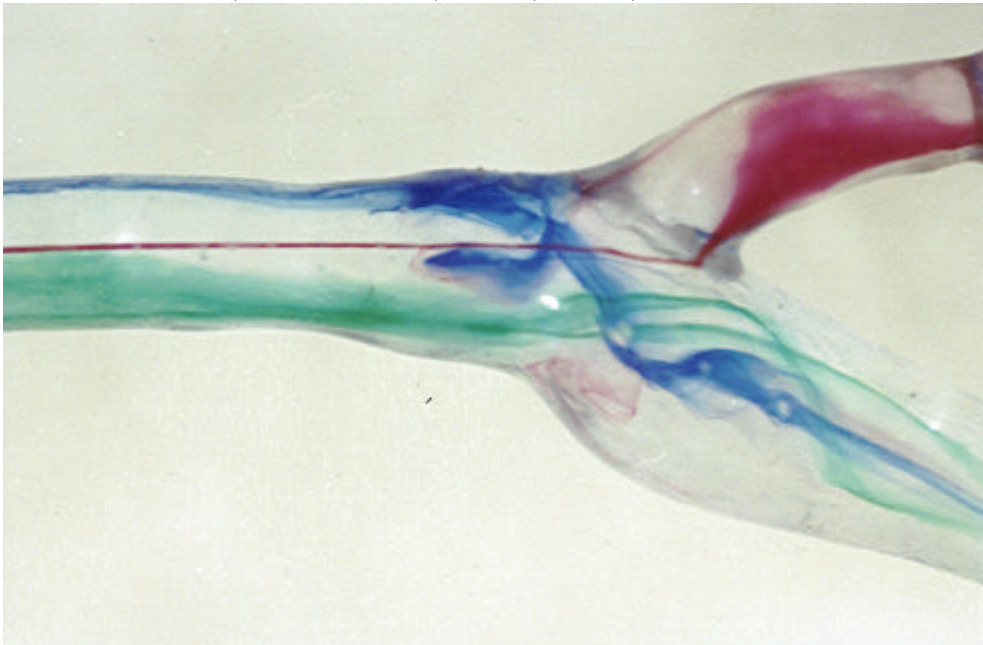
Strömungsmechanisch zeigt sich bei der eingestellten Reynoldszahl von 180 ein dem gesunden Gefäß sehr ähnliches Flussbild.

Die Strömungsteilung des blauen Fadens erfolgt etwas später, aber ansonsten ergeben sich keine wesentlichen Änderungen zum vorhergehenden Versuch.

Ab Re 350 und Re 500 ist zu erkennen, dass der in die Interna abzweigende Anteil im Vergleich zu seinem Gegenstück kräftiger wird.

Im Folgenden wird das Modell mit dem breiten Patch beschrieben. Im Vergleich zu der Variante mit schmalen Patch fällt die Vorwölbung des Internasinus hier noch stärker aus.

Bild 3: 3 Farben, breiter Patch, unten, 70:30, Re 180



Die strömungsmechanischen Auswirkungen sind sehr ausgeprägt. Unabhängig von der Flussstärke zeigt sich zu den beiden anderen Gefäßen ein deutlicher Unterschied im Flussbild.

Der blaue externaseitige Farbfaden fließt hier überhaupt nicht mehr in die A. carotis externa ein, sondern bildet schon vor der Abzweigung ein Reservoir

mit einer schlaufenförmigen Flussbewegung auf der patchzugewandten Seite, die auf der Unterseite des Modells liegt.

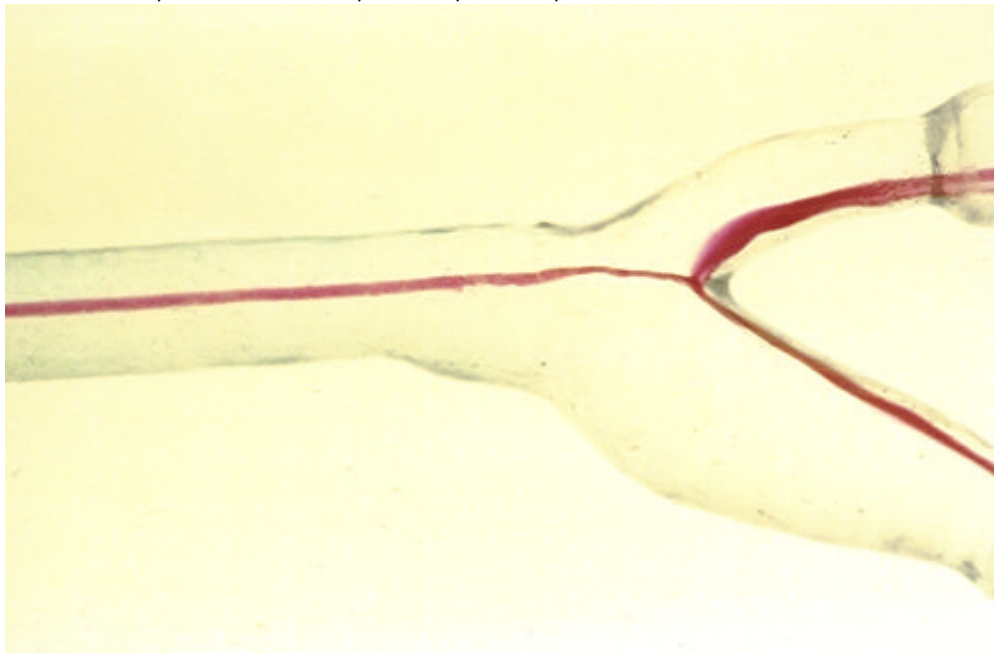
Von hier aus mündet der Strömungsfaden dann in einen komplexen strudelförmigen Abflussstrom in der Mitte der A. carotis interna ein.

In der Gefäßmitte scheint indessen keine große Flussveränderung stattzufinden.

Der rote Faden fließt sehr gleichmäßig bis zum Carotiswinkel. Hier wird er zur Externaseite hin abgelenkt, fächert sich auf und tritt weit distal zum Teil in den ausgeprägten Rückfluss ein.

Diese starke Externaablenkung scheint allerdings ein Artefakt zu sein, denn in vergleichbaren Aufnahmen mit roter Einzelinjektion und im Video ergibt sich eine gleichmäßige Aufteilung des roten Fadens auf beide Seiten, wo er jeweils an den beiden winkeltzugewandten Seiten eng an der Wand anliegend weiterfließt.

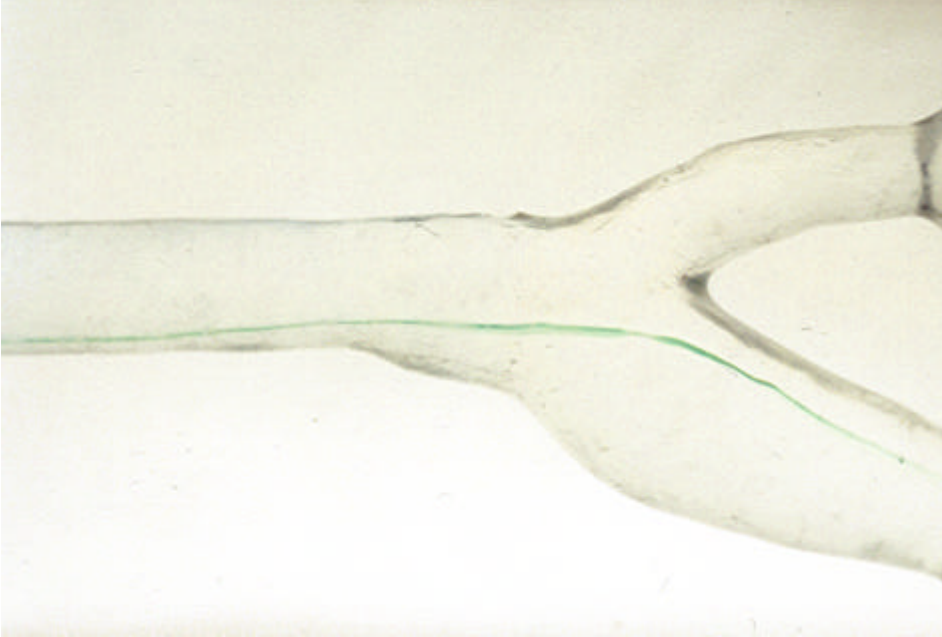
Bild 4: Rot, breiter Patch, unten, 70:30, Re 180



Im Falle des grünen Fadens ergibt sich durch den breiten Patch keine ausgeprägte Veränderung im Vergleich zur nicht-operierten und der mit schmalem Patch versorgten Carotis.

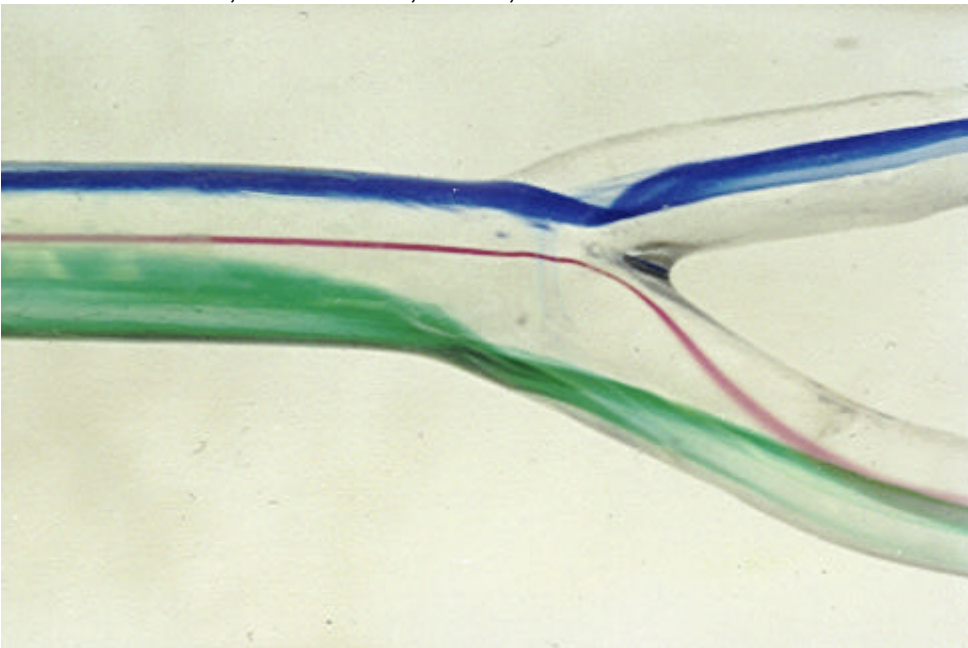
Der Hauptanteil des Fadens fließt geradeaus in die Gabelungszone ein und wird dann kurz vor Erreichen der gegenüberliegenden Internawand in einer leichten rechtsdrehenden Spiralbewegung abgelenkt.

Bild 5: Grün, breiter Patch, unten, 70:30, Re 180



Auch hier wird der Verlauf im Einzelfarbbild deutlicher.

Bild 6: 3 Farben, ohne Patch, 70:30, Re 250



In den nächsten Bildern wurde der Gesamtdurchfluss erhöht und auf Re 250 eingestellt. Das Verhältnis des Abflusses von Interna zu Externa wurde mit 70:30 beibehalten.

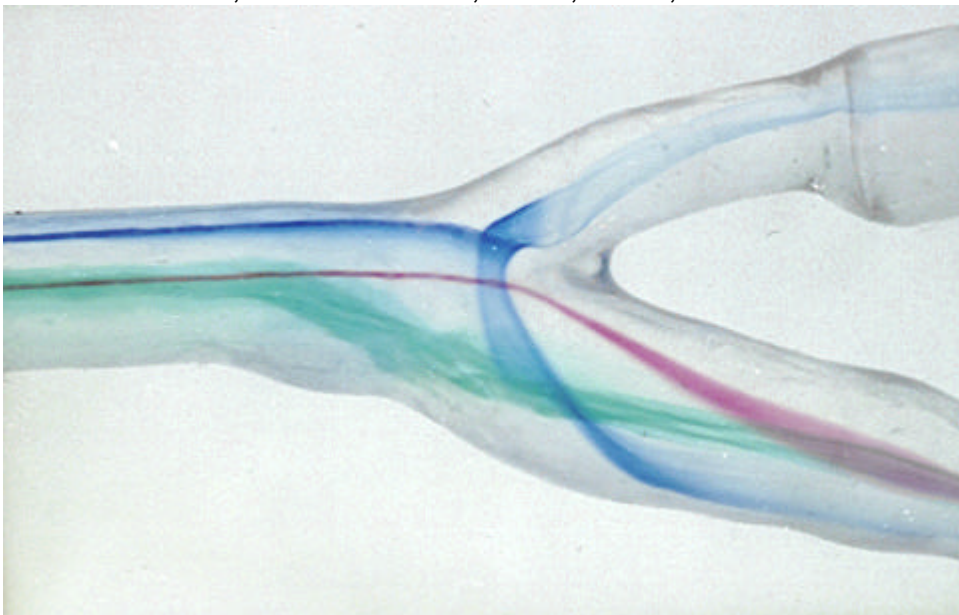
Im Modell von der nicht-operierten A. carotis zeigt sich dadurch eher eine Stabilisierung des Flussbildes.

Die Strömungsspaltung des blauen Farbfadens proximal des Externaabganges ist verschwunden, und der Rückfluss aus der distalen A. carotis externa hat sich bis auf ein Minimum vermindert.

Der Fluss des roten Fadens ist bis auf eine minimale Verstärkung von Auffaserung und Ausrichtung zur Mitte hin gleich geblieben.

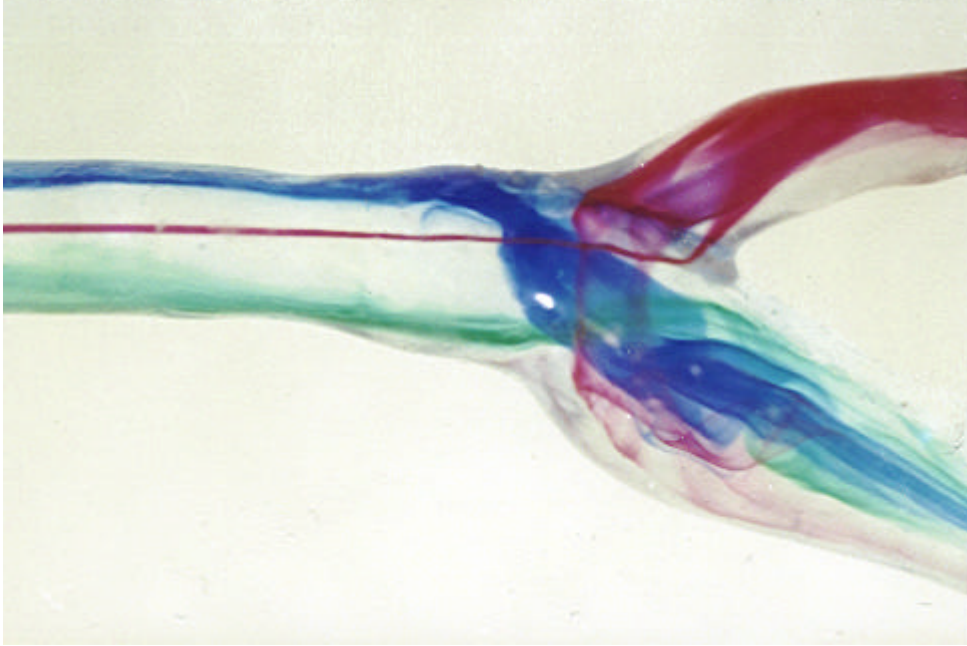
Der grüne Faden fängt sich nach wie vor im Übergang von Carotis- zu Internasinus und mündet auch zur Mitte gelenkt und aufgefasert in die A. carotis interna.

Bild 7: 3 Farben, schmaler Patch, unten, 70:30, Re 250



Die Flusserhöhung auf Re 250 ergibt ein fast identisches Bild im Vergleich zu Re 180. Die Farbfäden sind marginal schwächer. Dies ist durch den schnelleren Abfluss erklärbar. Strömungsmechanisch hat sich nichts verändert.

Bild 8: 3 Farben, breiter Patch, unten, 70:30, Re 250



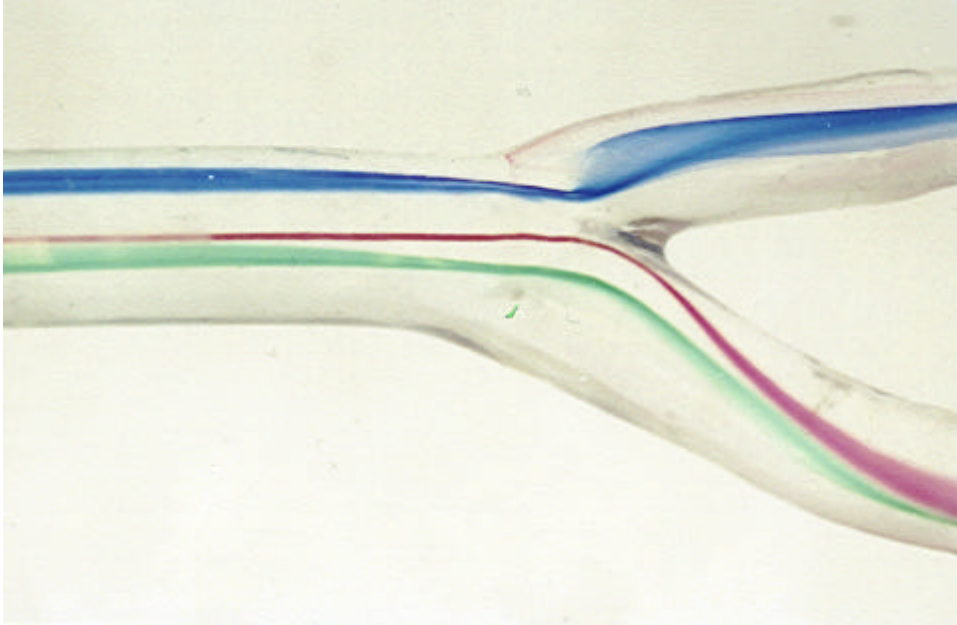
Bei erhöhtem Durchfluss zeigt sich eine deutlich ausgeprägtere Spiralbildung des blauen Farbfadens.

Die anderen Farbfäden sind kaum noch beurteilbar, da fast die komplette A. carotis interna von der blauen aufgefächerten Spirale ausgefüllt wird.

Auch der Rückfluss in der A. carotis externa, der hier durch den abgelenkten roten Faden dargestellt wird, verstärkt sich bei höherem Fluss.

Rote Schlieren finden ganz langsam fließend ihren Weg über die Randzonen oberhalb und unterhalb des sich sehr schnell bewegenden Hauptflusses. Sie vereinigen sich im Bereich der neu entstandenen Aussackung des Internasinus und werden von hier aus wieder in die Spirale gezogen.

Bild 9: 3 Farben, ohne Patch, 70:30, Re 500



Danach wurde erneut der Gesamtdurchfluss gesteigert und auf $Re\ 500$ eingestellt.

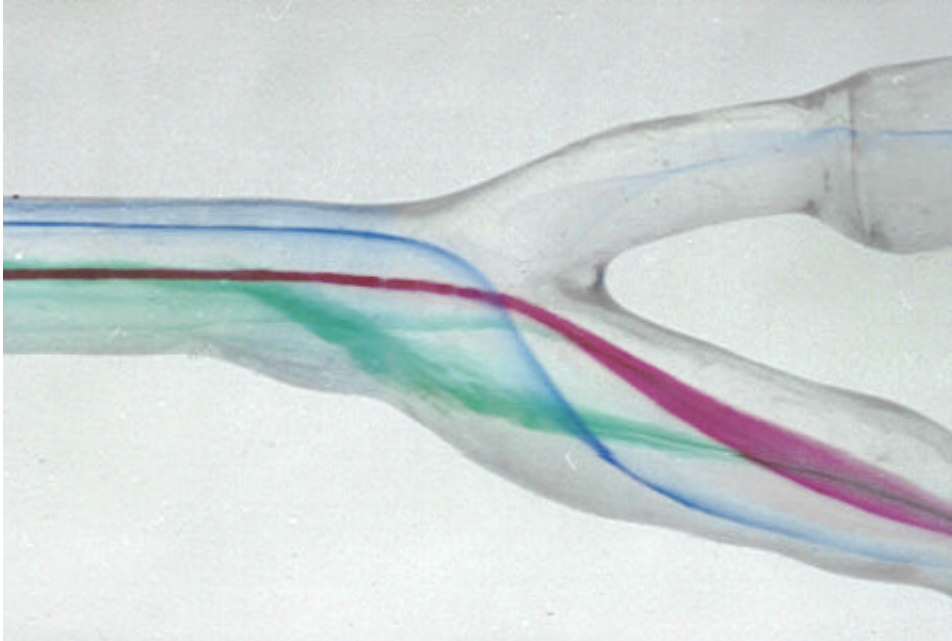
Im Modell ohne Patch bleibt das Flussbild stabiler als in den Voraufnahmen mit geringerem Flow.

Strömungsspaltung und Rückfluss aus der Externa sind komplett verschwunden.

Der rote Faden ist unverändert.

Der grüne Faden ist weniger aufgefasert und fängt sich nicht mehr im Bereich des Carotis-Interna-Sinusüberganges.

Bild 10: 3 Farben, schmaler Patch, unten, 70:30, Re 500



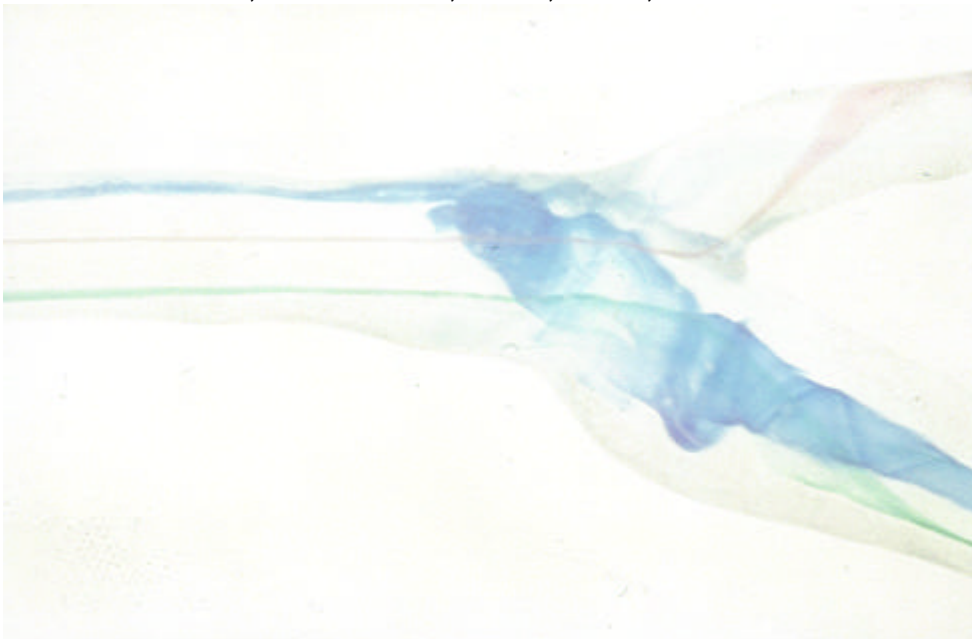
Entsprechend dem Modell ohne Patch ist beim schmalen Patch auch die Strömungssituation bei Re 500 geordneter als in den Vorversuchen.

Der blaue Faden wird fast komplett zur Internaseite hin abgelenkt.

Der rote Faden bleibt unverändert.

Die Auffaserung des grünen Fadens im Bereich des Überganges von Carotis- zu Internasinus ist marginal geringer als bei niedrigerer Flussstärke.

Bild 11: 3 Farben, breiter Patch, unten, 70:30, Re 500



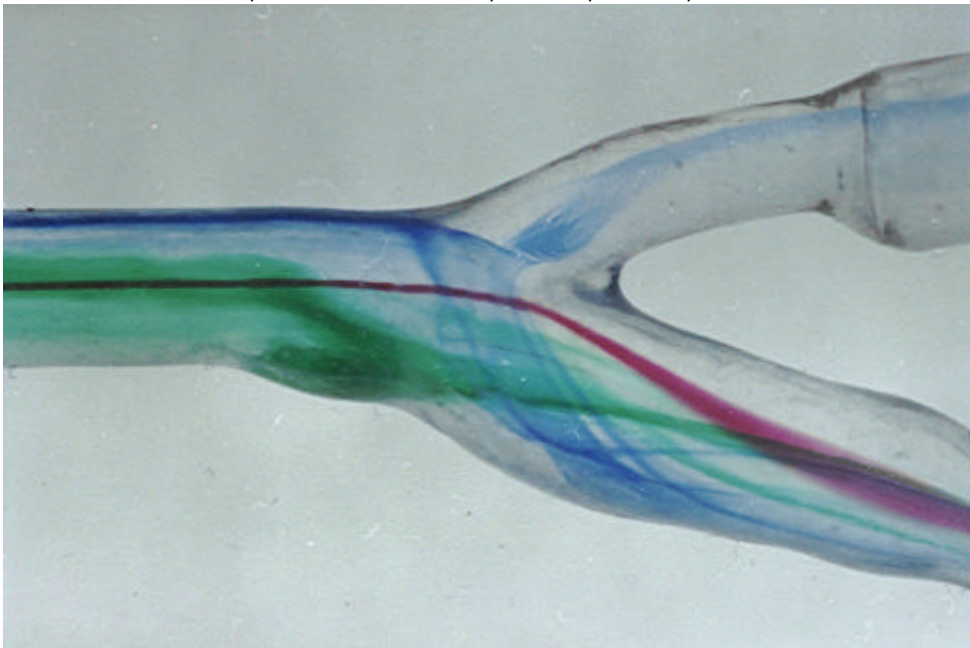
Die Verwirbelungen des blauen Fadens haben hier weiterhin zugenommen. Eine Ordnung ist kaum noch erkennbar.

Der rote und grüne Faden bleiben davon unbeeinträchtigt. Die blaue Wolke bewegt sich hier sowohl oberhalb als auch unterhalb der in der Gefäßmitte liegenden Gefäßströmungen.

E.2.2. Volumenstromverhältnis 80:20

Durch Regulierung der Widerstände wurde die Volumenstromverteilung bei gleichen Reynoldszahlen in der Verzweigung neu eingestellt. 80 % des Strömungsvolumens flossen nun über die A. Carotis interna ab.

Bild 12: 3 Farben, schmaler Patch, unten, 80:20, Re 180



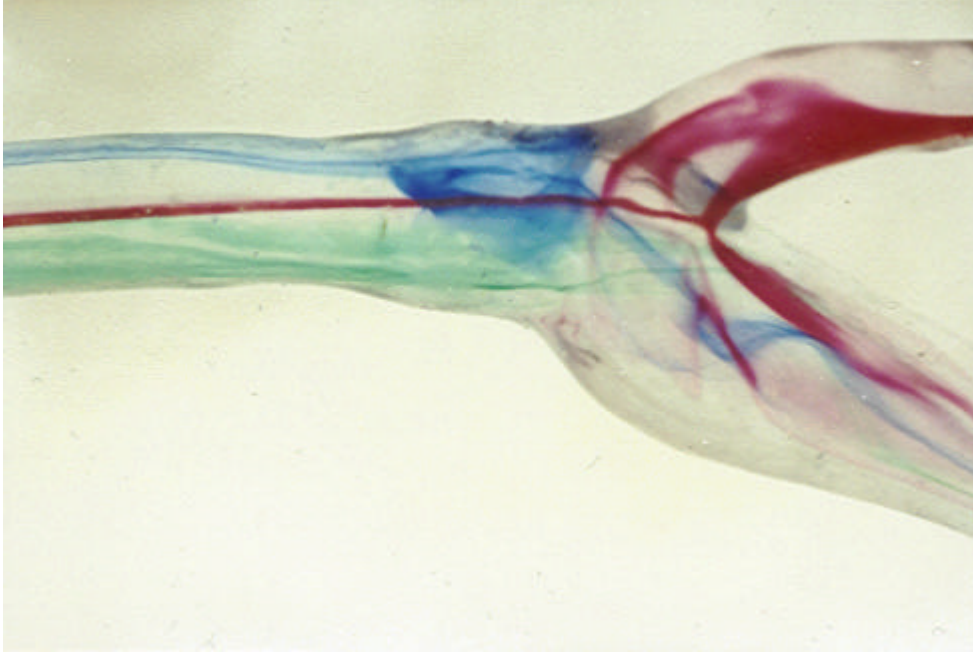
Im Vergleich zu den vorhergehenden Bildern mit dem Volumenstromverhältnis 70:30 hat sich hier relativ wenig geändert.

Sowohl der externseitige blaue als auch der mittig fließende rote Farbfaden zeigen ein fast identisches Bild.

Lediglich der grüne internseitige Faden weist einen eindeutigen Unterschied auf. Wie zuvor ist er ebenfalls früh aufgefächert und zur Mitte beziehungsweise zur patchzugewandten Seite hin verlagert.

Im Bereich des Carotissinus und des proximalen Patchendes bildet er hier einen Rückfluss mit einer Schleife, bevor er zur Internamittelströmung hin abfließt.

Bild 13: 3 Farben, breiter Patch, unten, 80:20, Re 180



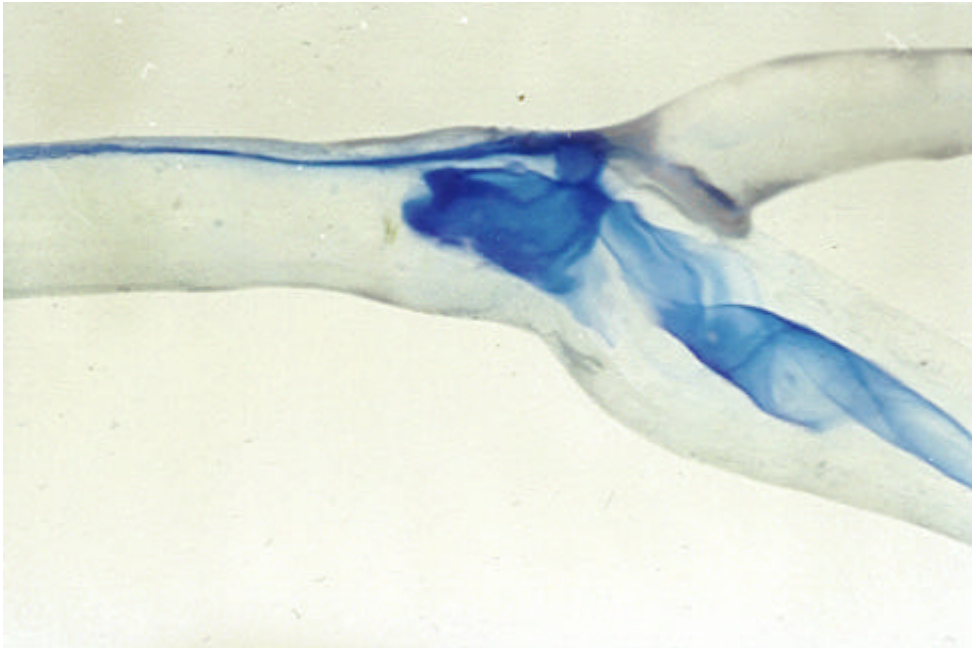
Wie auch schon bei der vorhergehenden Serie unterscheidet sich das Flussbild im Modell mit dem breiten Patch sehr stark von seinem Pendant mit schmalen Patch.

Der blaue Farbfaden zeigt eine Schleifenbildung im Bereich des proximalen Patchendes, bevor er in einer spiralförmigen Bewegung in die A. carotis interna abfließt.

Interessant zu sehen ist, dass auch im Falle des breiten Patches eine relativ große Übereinstimmung der Flussbilder bei unterschiedlichen Volumenstromverteilungen zu erkennen ist.

Hier ist es lediglich die Schleife des blauen Farbfadens, die sich im Vergleich zum Bild bei 70:30 etwas ausladender darstellt.

Bild 14: Blau, breiter Patch, unten, 80:20, Re 180



Bei den nächsten Bildern wurde die Versuchseinrichtung erneut auf die Reynoldszahl 250 eingestellt. Es zeigt sich ein nahezu identisches Flussbild wie bei 70:30.

Bild 15: 3 Farben, schmaler Patch, unten, 80:20, Re 250

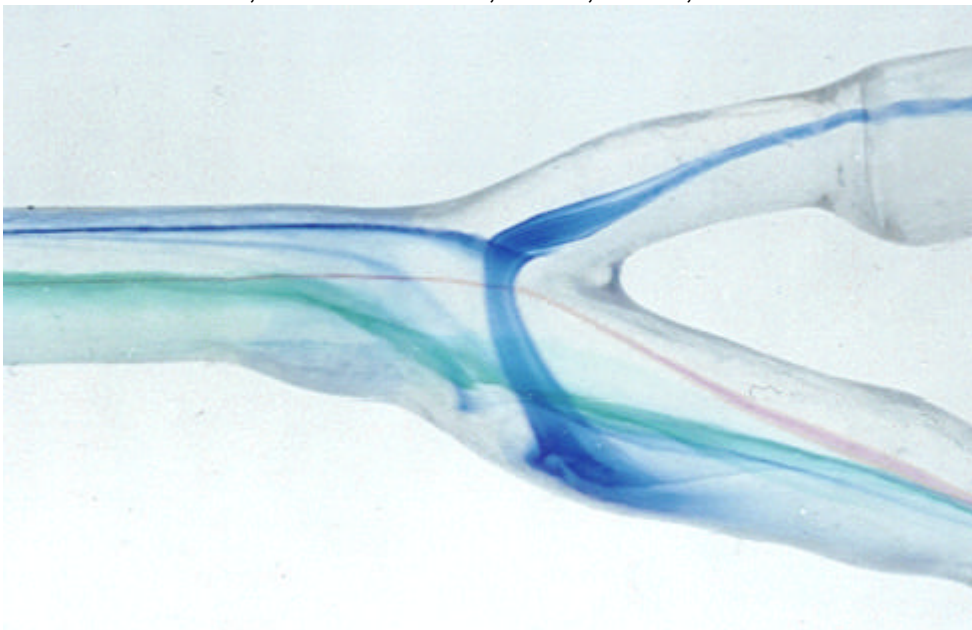
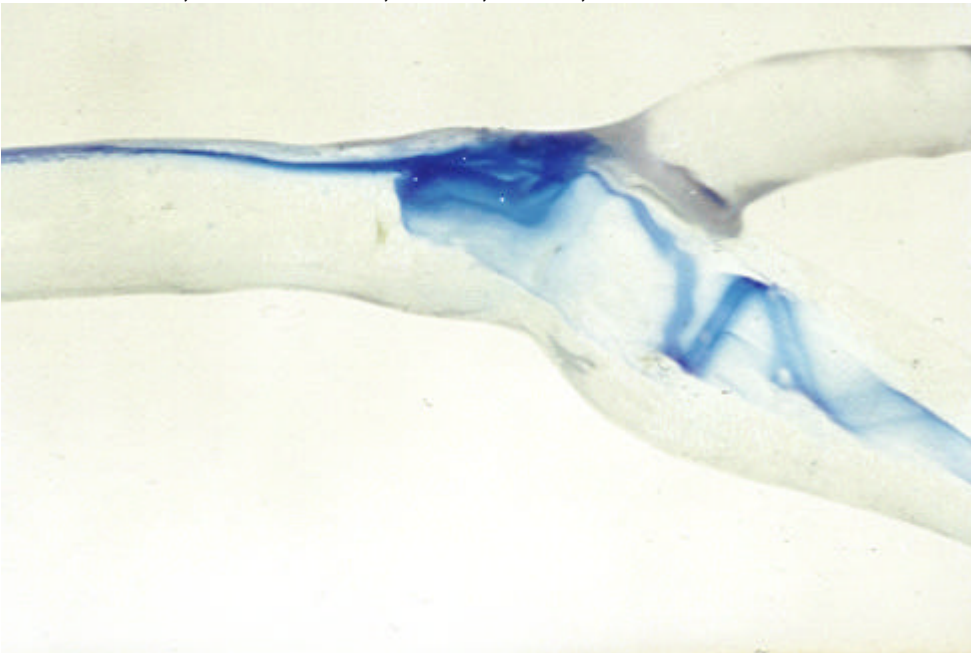


Bild 16: 3 Farben, breiter Patch, unten, 80:20, Re 250



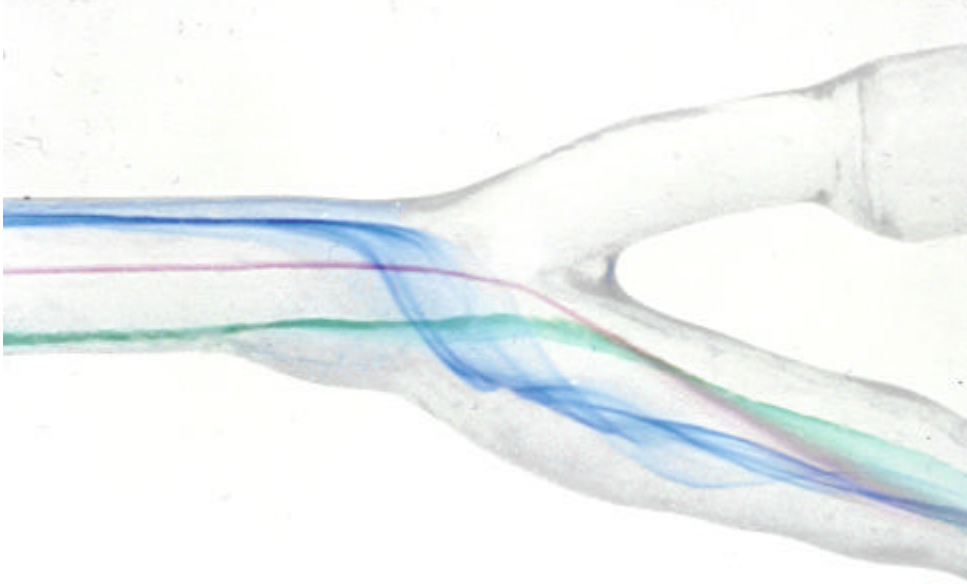
Ebenso verhält es sich bei dem Modell mit dem breiten Patch. (Die Abflussspirale ist hier nur schwach angefärbt.)

Bild 17: Blau, breiter Patch, unten, 80:20, Re 250



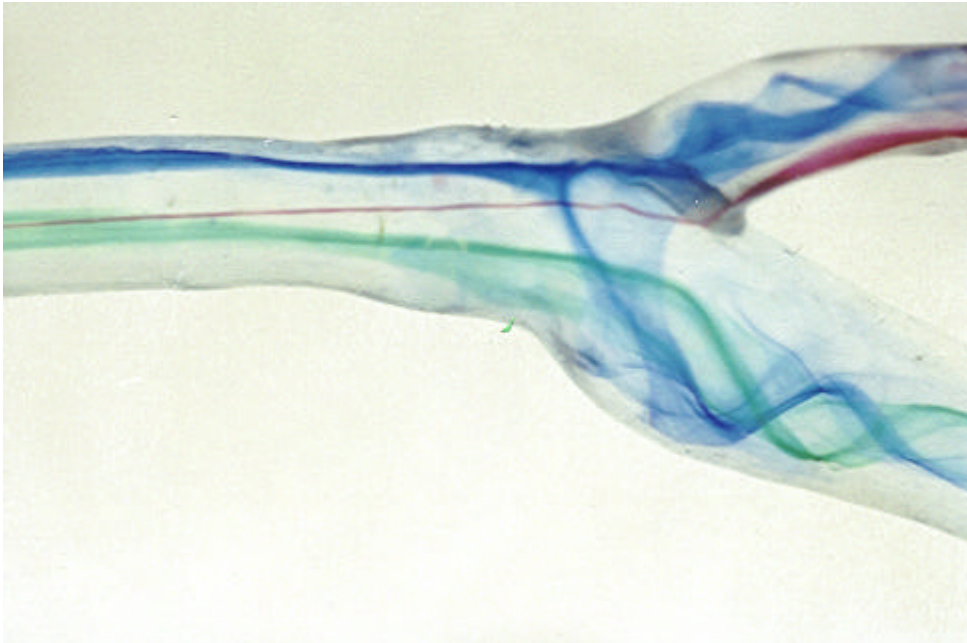
In der einfarbigen Photographie ist der Verlauf der externseitigen Strömung sehr schön zu erkennen. Im Vergleich zu dem Bild mit dem Strömungsverhältnis 70:30 liegt die Schleifenbildung weiter auf der Internaseite.

Bild 18: 3 Farben, schmaler Patch, unten, 80:20, Re 500



Auch hier ist die Übereinstimmung zur Vorserie groß. Es bestätigt sich, dass das Flussbild bei Reynoldszahlen um 500 stabiler ausfällt als bei niedrigeren Werten.

Bild 19: 3 Farben, breiter Patch, unten, 80:20, Re 500



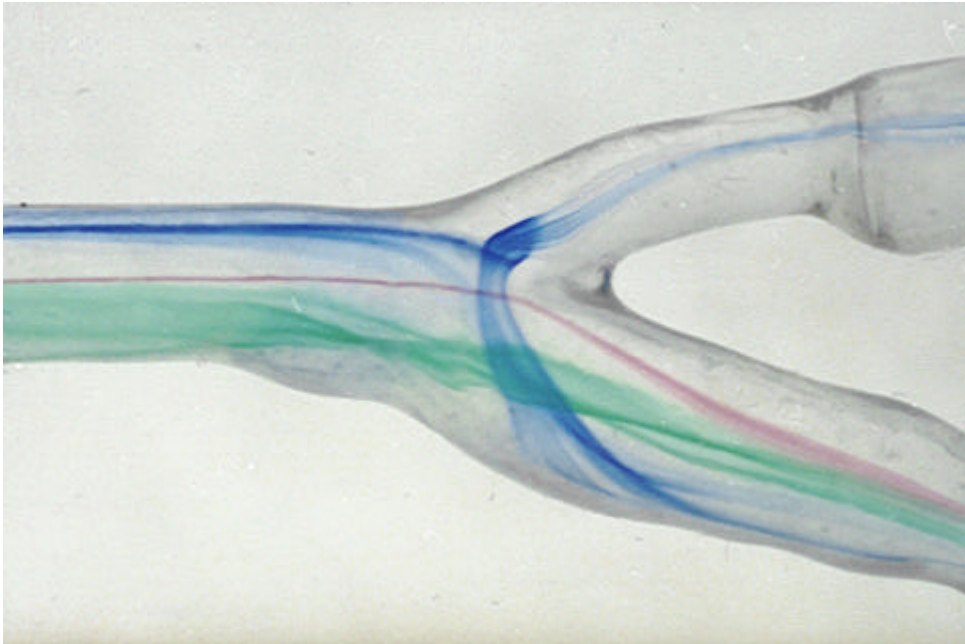
Im Modell mit dem breiten Patch zeigt sich eine ausgeprägte Spiralbildung sowohl in der A. carotis interna als auch in der A. carotis externa.

Der rote Farbfaden bleibt von der erhöhten Durchflussgeschwindigkeit unbehelligt wie auch schon beim Flussverhältnis 70:30.

E.2.3. Volumenstromverhältnis 65:35

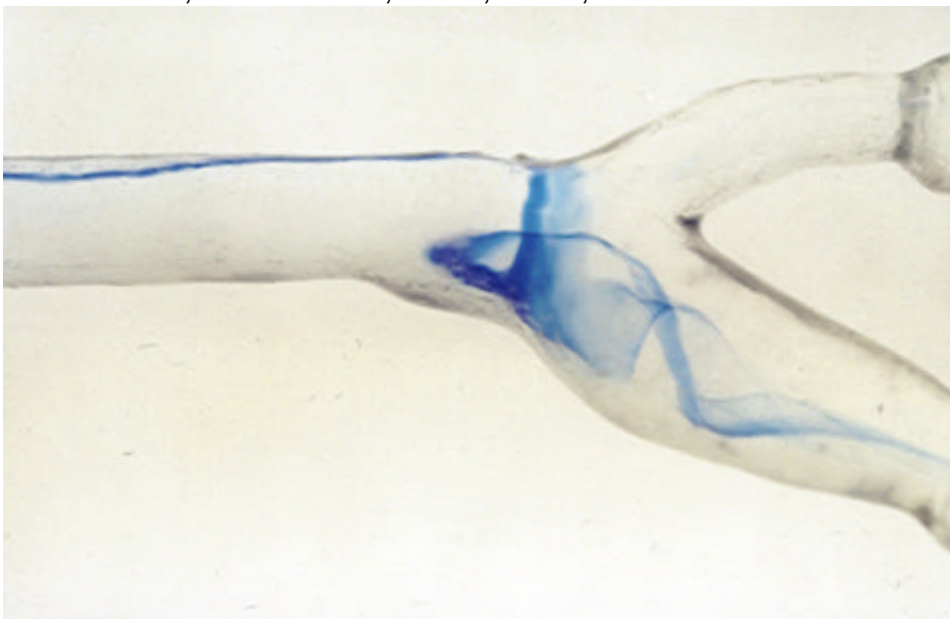
Erneut wurde durch Veränderung der Durchflussraten eine Umverteilung des Abflusses bewirkt. 65 % der Strömung fließen in den folgenden Bildern über die A. carotis interna ab

Bild 20: 3 Farben, schmaler Patch, unten, 65:35, Re 180



Im Modell mit dem schmalen Patch konnte auch unter dieser Einstellung keine markante Veränderung im Flussbild festgestellt werden. Es zeigt sich ein sehr ähnliches Flussbild wie schon bei den Flussverhältnissen 70:30 und 80:20.

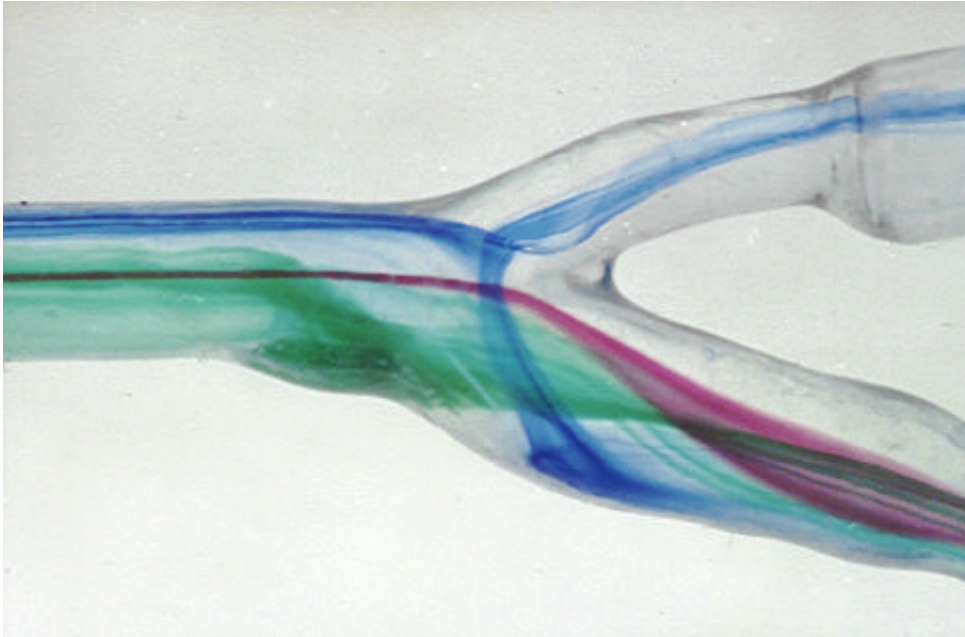
Bild 21: Blau, breiter Patch, unten, 65:35, Re 180



Der blaue, zunächst externseitig fließende Farbfaden zeigt bei dem mit breitem Patch rekonstruierten Modell einen deutlichen Unterschied in der Position der Schleifenbildung.

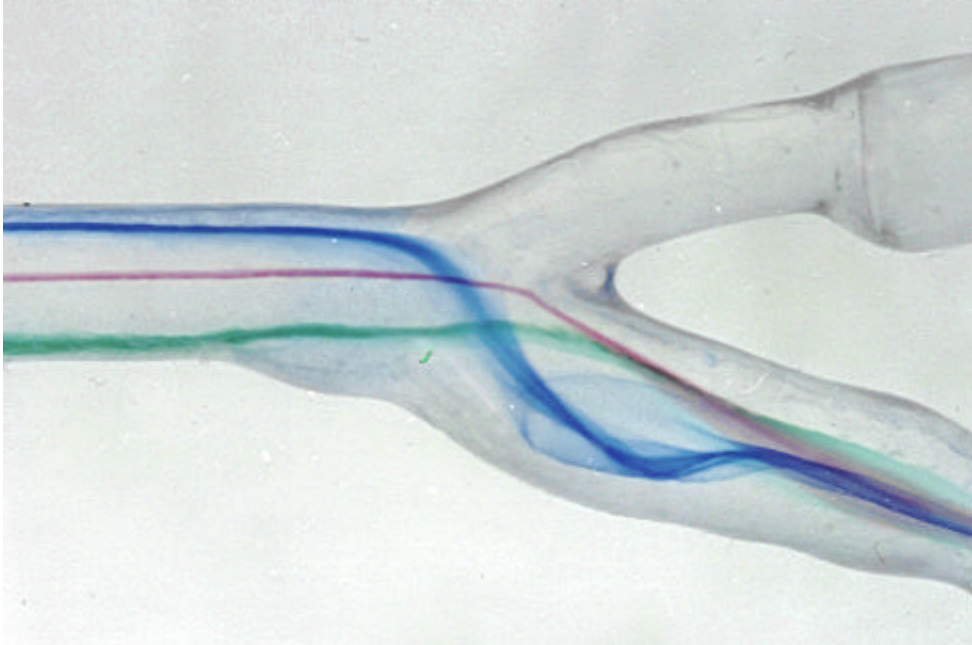
Während sich beim Flussverhältnis 80:20 die Schleife eher auf der Externseite befindet (siehe Bild 13) und bei dem Flussverhältnis 70:30 in der Communismitte verläuft (siehe Bild 3), liegt die Schleife hier eher auf der Internseite.

Bild 22: 3 Farben, schmaler Patch, unten, 65:35, Re 250



Nach Erhöhung der Reynoldszahl auf 250 zeigt sich beim schmalen Patch erneut ein sehr ähnliches Bild wie bei den Flussverhältnissen 80:20 und 70:30.

Bild 23: 3 Farben, schmaler Patch, unten, 65:35, Re 500



Unter dem noch weiter erhöhten Durchfluss auf Re 500 stabilisieren sich beim schmaler Patch die Farbfäden eher.

Der blaue Farbfaden wird vollständig und glatt in die A. carotis interna abgeleitet, der rote Farbfaden bleibt unverändert und der grüne Farbfaden, der sich hier nicht mehr aufgefächert hat, strömt ebenfalls glatt in die A. carotis interna ein.

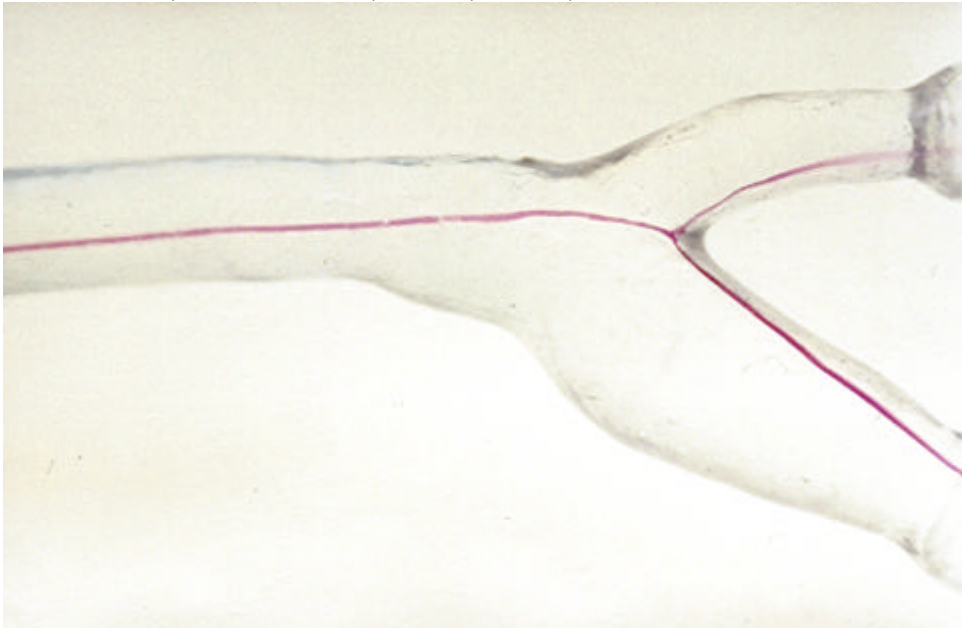
Bild 24: Blau, breiter Patch, unten, 65:35, Re 250



Bei erhöhtem Fluss im Versuch mit dem breiten Patch wird die Strömungsstörung des blauen Farbfadens noch ausgeprägter.

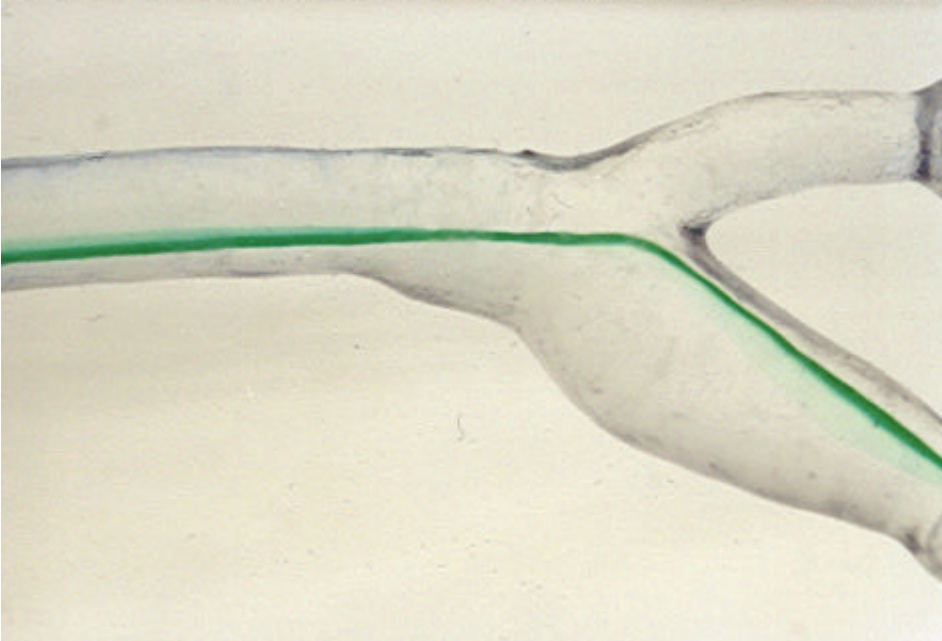
Roter und grüner Farbfaden stabilisieren sich bei den höheren Reynoldszahlen.

Bild 25: Rot, breiter Patch, unten, 65:35, Re 500



Hier ist die schöne Aufteilung des roten Farbfadens am Strömungsteiler gut dargestellt. Ebenso verhält es sich bei den Flussverhältnissen 70:30 und 80:20.

Bild 26: Grün, breiter Patch, unten, 65:35, Re 500



Auch die Anfärbung des internaseitigen Farbfadens (grün) ist hier stabiler als bei niedrigeren Reynoldszahlen.

Tabelle 8: Übersicht der Ergebnisse des Farbfadenversuches:

	Ohne Patch	Schmaler Patch	Breiter Patch
Interna-seitiger Farbfaden (blau)	<ul style="list-style-type: none"> - Frühe Aufzweigung des Farbfadens. - Hauptanteil fließt in die Externa ab. - Rückfluss aus der Externa. Bei höherem Flow wird der Rückfluss geringer. 	<ul style="list-style-type: none"> - Spätere Aufzweigung des Farbfadens. - Größerer Anteil fließt in die ACI ab. - Bei höherem Flow fließt der komplette Farbfaden in die ACI ab. 	<ul style="list-style-type: none"> - Vollständige Ablenkung zur Internaseite. - Schleifenbildung im Communissinus. - Verstärkung der Strömungsstörung mit höheren Reynoldszahlen.
Zentraler Farbfaden (rot)	<ul style="list-style-type: none"> - Sehr stabiler, von der Flussstärke unabhängiger Farbfaden. - Am Strömungsteiler komplette Ablenkung in die Interna und hier Orientierung zur Gefäßmitte. 	<ul style="list-style-type: none"> - Es besteht kein erkennbarer Unterschied zum Gefäß ohne Patch. 	<ul style="list-style-type: none"> - Stabiler Farbfaden mit Aufzweigung in ACE und ACI. - Ein Artefakt mit Auffaserung der roten Farbe zeigt den extremen Rückfluss aus der distalen ACE.
Externa-seitiger Farbfaden (grün)	<ul style="list-style-type: none"> - Auffaserung schon in der Communis. - Kompletter Abfluss in die ACI. - Bei höherem Flow erfolgt der Richtungswechsel später. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ablösezone beim Carotissinus, erneute Annäherung an die Außenwand und Wiederablösung am Internasinus. - Faden bündelt sich in der Mitte der ACI. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ablösung des grünen Farbfadens im Sinusbereich und spiralförmiger Abfluss in der ACI. - Stabilisierung bei höherem Flow.

Die Veränderung der Volumenstromverhältnisse von 70:30 auf 80:20 bzw. auf 65:35 verursachte in unseren Versuchen keinen erkennbaren Unterschied des Strömungsbildes.

F. Diskussion

F.1. Bezug zur Fragestellung

In unseren fluiddynamischen Versuchen wurden die Strömungsverhältnisse in Modellen von Carotidgabeln unterschiedlicher Geometrie mittels Farbfäden sichtbar gemacht. Untersucht wurden Carotidgabeln, die nach Endarteriektomie durch Patchplastiken unterschiedlicher Breite (6 mm x 75 mm und 10 mm x 75 mm) versorgt worden waren. Um einen Vergleich mit dem physiologischen Normalzustand anstellen zu können, wurden auch nicht-operierte Bifurkationen ohne hämodynamisch wirksame Veränderungen betrachtet.

Es zeigten sich große Unterschiede zwischen den einzelnen Gefäßen, die sich maßgeblich auf die Strömungsordnung auswirkten.

Die äußeren Abmessungen der Bifurkation werden durch das Einnähen des Patches wesentlich verändert (66, 3).

Zum anderen stellte die Oberflächenstruktur des Dacronpatches eine Veränderung der Oberflächenstruktur in der Gefäßwand dar, die durch einen höheren Reibungswert auch einen Effekt auf die Strömungsverhältnisse im Gefäß haben dürfte. In einer Arbeit von Margovsky et al. wird sogar eine zur Patchbreite proportionale Erhöhung der Thrombogenität beschrieben (65).

Der vorliegende Versuchsaufbau beschreibt den Zustand direkt nach Wiederherstellung des Blutflusses am Ende der CEA.

Um die große Bandbreite der in vivo bestehenden Verhältnisse besser abzubilden, wurden zum einen die Flussstromstärken verändert und zum anderen das Strömungsverhältnis von A. carotis interna zu externa.

F.2. Diskussion der Methode

F.2.1. Patchmaterial

In unseren Versuchen verwendeten wir Patches aus Dacron, da diese die in der Literatur am häufigsten verwendeten Carotispatches sind. Die Daten der externen Qualitätssicherung „Carotis“, die von der deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie jedes Jahr erhoben werden, belegen dies (Im Jahr 2001 12.500 Carotisendarterektomien aus 164 teilnehmenden Kliniken) (54).

F.2.2. Modelle

Die nach der Methode von Liepsch et al. (61) hergestellten Gefäß-Silikonmodelle gewährleisten eine sehr exakte Abbildung der Gefäßinnenwand und sind von ihrer Elastizität her mit physiologischen Arterien vergleichbar.

In unseren Versuchen wurde ausschließlich mit stationären Strömungen gearbeitet, sodass aufgrund der guten Durchsichtigkeit der Modelle die Beobachtung der Strömungsverhältnisse im Gefäßinneren optimal möglich wurde.

Ein weiterer Vorteil ist die Reproduzierbarkeit der einzelnen Modelle. Da es sich um eine Gusstechnik handelt, bei der die Urform durch die Herstellung der Modelle nicht zerstört wird, können beliebig viele identische Gefäßmodelle hergestellt werden. So entsteht kein Problem, wenn es zur Beschädigung des Einzelmodells kommt, und alle Ergebnisse bleiben miteinander vergleichbar. Bei mehreren Versuchsreihen mit unterschiedlichen Flusstärken und Strömungsverhältnissen kommt dies öfter vor.

In den Versuchen von Motomyia und Karino wurden organische Gefäße durch ein Methylsalicylatbad unter Überdruck von 80 mmHg durchsichtig gemacht (72, 51). Am Originalgefäß arbeiten zu können, stellt sicherlich einen Vorteil dar. Allerdings ist jedes individuelle Gefäß in seiner Größe und Geometrie einzigartig und bei Beschädigung nicht durch ein identisches ersetzbar.

F.2.3. Farbfadenversuch

Beim Farbfadenversuch können einzelne Strömungsfäden in ihrem kompletten Verlauf sichtbar gemacht werden. Dabei kann man direkt verfolgen, wo die Strömung ungestört und laminar fließt, wo es zu Sekundärströmungsphänomenen kommt, wo sich Ablösezone befinden und wo es zu Verwirbelungen oder Turbulenzen kommt.

Dabei besteht der größte Vorteil in der übersichtlichen Darstellung der komplexen Strömungsverhältnisse. Dadurch kommt es zu einem guten Verständnis der auftretenden Flowphänomene. Ergebnisse können auf den ersten Blick und ohne weitere technische Hilfsmittel interpretiert werden.

Der Versuchsaufbau erzeugt in vielen Aspekten ein gutes Abbild der Realität. Allerdings gibt es, wie bei jedem Experiment, auch Abweichungen, die in der Folge genannt werden sollen.

Aufgrund der Größe des Versuchsstandes wurde als Versuchsfluid Wasser verwendet. Bei Wasser handelt es sich um eine Flüssigkeit mit Newtonschem Fließverhalten. Dagegen ist Blut mit seinen korpuskulären Bestandteilen eine Nicht-Newtonsche Flüssigkeit mit strukturviskösem und scherverdünnendem Fließverhalten. Erst durch die Einstellung entsprechender, in vivo vorkommender Reynoldszahlen werden unsere Versuche mit der Realität vergleichbar.

Da bei Anlegen einer Pulsation die Farben so stark verwirbelt worden wären, dass eine sinnvolle Auswertung der Strömungsphänomene unmöglich geworden wäre, wurden die Farbfadenversuche nur unter stationären Strömungsbedingungen durchgeführt.

Um den unterschiedlichen Flussstärken in unterschiedlichen Phasen der Pulsationskurve Rechnung zu tragen, wurden die Versuche bei Einstellung verschiedener Flussstärken durchgeführt.

Trotz Verwendung von Perfusorsystemen zur Farbeinspritzung in das Gefäßlumen, um einen konstanten Einspritzdruck und ein definiertes Mischungsverhältnis der verwendeten Farben zu erzeugen, ist es nicht gelungen, eine in allen Versuchen gleichmäßige Farbeinspritzung zu gewährleisten.

Dadurch konnte eine Quantifizierung der Auffaserung, die durch Auszählung der Farbpixel möglich gewesen wäre, keine sinnvollen Daten liefern.

F.3. Diskussion der Ergebnisse

F.3.1. Einfluss der Patchplastik auf die Geometrie der Carotisgabel

Durch das Einnähen der elliptisch geformten Patches verändern sich die äußeren Abmessungen der Carotisgabel (66).

Archie et al. haben den Einfluss der Carotisrekonstruktion durch Patchplastik auf die Geometrie der Carotisgabel untersucht. Dabei haben sich zwei Haupteffekte ergeben.

Zum einen wird die Länge des Internasinus deutlich gesteigert, zum anderen wird die Form des normalerweise ovalen Communissinus abgerundet.

Dabei vergrößert sich der von Internaseite zu Externaseite gemessene Querdurchmesser im Communissinus weniger stark als der dazu im rechten Winkel gemessene Querdurchmesser (3).

Die von uns verwendeten Gefäße haben diese Aussagen bestätigt.

Während die Länge des Internasinus im gesunden Gefäß mit 11,75 mm gemessen wurde, war dieser Wert im mit breitem Patch operierten Gefäß 21,1 mm und im mit schmalen Patch operierten Gefäß 21,7 mm.

Da die beiden Patches mit 75 mm gleich lang sind, war dieses Ergebnis mit ähnlichen Werten für die Internasinuslänge erwartet worden.

Durch die Verlängerung des Internasinus wird der Kalibersprung vom Carotissinus zum distalen Anteil der A. carotis interna verzögert und erfolgt dadurch weniger abrupt. Außerdem erfolgt eine räumliche Trennung des Kalibersprunges von der Gabelungsstelle (3).

Im Unterschied zu den von Archie et al. gemessenen Gefäßen fällt bei unseren Modellen auf, dass es durch das Einnähen des Patches zu einer deutlichen Vergrößerung des Durchmessers im Internasinus kommt.

Dieses Phänomen ist bereits im Gefäßmodell mit schmalen Patch zu beobachten. Hier beträgt der proximale Internadurchmesser 7,75 mm im Vergleich zu den 6,15 mm im Normalgefäß. Im Modell mit dem breiten Patch ist der Wert mit 9,4 mm nochmals deutlich größer.

Dabei kann man die beiden gepatchten Gefäße gut miteinander vergleichen, da hier die Durchmesser der proximalen Communis mit 5,9 mm und 5,75 mm ähnlich groß sind und auch die Durchmesser nach der durch den Patch beeinflussten Region in der distalen Interna mit 5,7 mm und 5,65 mm ähnliche Werte ergeben.

Das nicht-operierte Gefäß ist schlechter mit den anderen beiden zu vergleichen, da sich hier schon der proximale Communisdurchmesser mit 7,85 mm deutlich von dem der anderen beiden Gefäße unterscheidet und der distale Internadurchmesser mit 4,9 mm deutlich geringer ist als bei den beiden gepatchten Modellen.

Durch die Patchrekonstruktion kommt es zu einer Aussackung an der dem Strömungsteiler gegenüberliegenden Internawand und dadurch zu einer deutlichen Knickbildung zwischen dem Communissinus und dem Internasinus.

Imparato hat in einer Studie festgestellt, dass es bei Verwendung eines zu breiten Patches regelmäßig zur Ausbildung eines Wandthrombus im Bereich des dilatierten Carotissinus kommt (49).

F.3.2. Rückflussphänomene in Abhängigkeit von der Patchbreite

In den letzten Jahren hat es zahlreiche Studien gegeben, die sich mit der Entstehung der arteriosklerotischen Plaquebildung in der Carotisbifurkation beschäftigt haben. Dabei wurden klare Erkenntnisse gewonnen, welche Stellen der Gabelung besonders anfällig für die Ausbildung von Läsionen sind.

Die Prädilektionsstellen von Plaques liegen demnach im Communissinus und reichen sowohl in die A. carotis interna als auch externa hinein, wobei hier hauptsächlich die dem Strömungsteiler gegenüberliegenden Außenwände betroffen sind. Die größten Wandverdickungen zeigen sich im Bereich der Internaaußenwand (48, 99).

Betrachtet man nun unsere Modelle, so zeigen sich in allen Gefäßen, einschließlich der gesunden A. carotis, Ablösezone kurz nach den Abgängen von Interna und Externa an den Außenwänden.

Außerdem zeigt sich regelhaft ein Rückfluss, der entlang der Außenwand der A. carotis externa zu deren Abgang zurückkehrt und der dann in einem Bogen um den Strömungsteiler herum in die A. carotis interna einfließt.

Eine zusätzliche Schleife des externaseitigen Farbfadens (blau) im Communissinus ist ausschließlich im Modell mit dem breiten Patch zu sehen. Kurz vor dem Abgang der A. carotis externa löst sich der externaseitige Faden (blau) von der Communiswand ab, fließt senkrecht zur Strömungsrichtung bis etwa zur Gefäßmitte, um danach ca. einen halben Gefäßdurchmesser gegen die allgemeine Flussrichtung zurückzufließen. Hier dreht er dann wieder und fließt spiralförmig in die A. carotis interna ein.

Im Modell mit dem schmalen Patch ist eine Schleifenbildung in zwei Bildern andeutungsweise vorhanden (Psm, 70:30, 200, Psm, 65:35, 250 und bei Psm, 80:20, 180).

Bei diesen Bildern ist die Auffaserung des internaseitigen Fadens (grün) so ausgeprägt vorhanden, dass dieser in der Communis fast bis an den externaseitigen Faden (blau) heranreicht.

Kurz vor der Bifurkation kommt es dann zum Richtungswechsel zur Internaseite. Dabei erfolgt eine Stagnation der grünen Farbe bzw. kommt es zu einer Schleifenbildung im Bereich des Communissinus.

F.3.3. Die Strömung in der nicht-operierten Carotisgabel

Um die Flussphänomene in unseren operierten Gefäßen besser beurteilen zu können, wurde als Referenz eine nicht-operierte Carotisgabel untersucht, bei der es keinerlei Hinweis auf eine hämodynamisch wirksame Wandveränderung gab.

Durch Computersimulation wurde in unterschiedlichen Arbeiten die optimale Bifurkationsgeometrie ermittelt (3, 58, 96, 47). Danach sollte der Carotissinus im besten Falle überhaupt nicht vorhanden sein und der Bifurkationswinkel möglichst gering ausfallen.

Genau diese Kriterien erfüllt unser Gefäßmodell der nicht-operierten Halsschlagader. Der Bifurkationswinkel beträgt hier 36° und ein Carotissinus ist kaum erahnbar.

Allerdings ist trotz dieser optimalen Voraussetzungen auch hier das Strömungsbild nicht völlig störungsfrei. Der Rückstrom des externaseitigen Fadens (blau) aus der A. carotis externa wird, wenn auch nur sehr schwach, auch hier sichtbar.

Außerdem ist in einigen Bildern ebenfalls die Auffaserung des internaseitigen Fadens (grün) zu beobachten. Damit zeigt sich, dass diese Auffaserung nicht etwa durch den Patch zustande kommt.

Es bleibt dennoch festzuhalten, dass sich, wie erwartet, im Vergleich mit den anderen Modellen, beim nicht-operierten Gefäßmodell die wenigsten Strömungsstörungen zeigen.

Das Strömungsbild in der nicht-operierten Carotisgabel kann als „normal“ angesehen werden und eignet sich hervorragend zum Vergleich mit den gepatchten Modellen.

F.3.4. Einfluss der Volumenstromverhältnisse auf die Strömung

Um den physiologischen Schwankungen der peripheren Widerstände der Stromgebiete von A carotis interna und externa Rechnung zu tragen, wurden alle Versuche mit unterschiedlichen Volumenstromverhältnissen, nämlich 70:30, 80:20 und 65:35, durchgeführt.

Verglichen mit dem ausgeprägten Einfluss der Carotisgeometrie auf das Flussbild, spielt die Flussverteilung von Interna zu Externa eine weniger starke Rolle. Dies gilt zumindest für den Bereich der Flussverhältnisse, den unsere Versuche abdecken.

Weder beim internseitigen grünen, noch beim zentralen roten Farbfaden sind eindeutige und regelhaft auftretende Veränderungen des Strömungsbildes durch die Änderung der Strömungsverhältnisse beschreibbar.

Beim externseitigen blauen Farbfaden ist auch beim Modell mit dem schmalen Patch und beim nicht-operierten Modell kein eindeutiger Unterschied darstellbar.

Lediglich im Modell mit dem breiten Patch konnte ein klar erkennbarer Unterschied im Strömungsbild bei unterschiedlichen Flussverhältnissen dargestellt werden.

Dort zeigte sich eine Positionsveränderung der zurückfließenden, schleifenförmigen Strömung des externseitigen Fadens (blau) im Communissinus.

Während die Schleife sich beim Verhältnis 65:35 auf der Internaseite des Communissinus bildet, befindet sich diese beim Verhältnis 70:30 in der Mitte und beim Verhältnis 80:20 auf der Externaseite.

Es ist anzunehmen, dass sich die Veränderung des Strömungsverhältnisses auch in den anderen beiden Modellen auf das Strömungsbild auswirkt. Allerdings scheint es, dass diese Veränderungen eher geringfügig sind und sich nicht klar durch den hier verwendeten Versuchsaufbau darstellen lassen.

F.3.5. Einfluss der Flussstärke auf die Strömung

Internaseitiger Farbfaden (grün)

Der internaseitige Faden (grün) fächert sich in allen Modellen sehr früh auf und verlagert sich dann zur Mitte hin.

Dabei breitet sich die grüne Farbe langsam entlang der im Versuch unten gelegenen Wand in Richtung Externaseite aus.

In den Einstellungen, bei denen die Auffaserung bis zur Externaseite reicht, werden hier sogar Rückflussphänomene beobachtet.

Bei Erhöhung der Reynoldszahlen fasert sich der grüne Farbfaden in der A. carotis communis immer weniger stark auf, so dass sich das Flussbild stabiler darstellt.

Externaseitiger Farbfaden (blau)

Insgesamt scheint der Seitenwechsel des externaseitigen Fadens (blau) der Unruheherd in allen Carotisgabeln zu sein.

Der Seitenwechsel kommt durch den stärkeren Abfluss über die A. carotis interna zustande. Dadurch wird der externaseitige Strömungsfaden auf die andere Seite gesaugt.

Da die Strömung in der Gefäßmitte sehr stabil und mit der höchsten Geschwindigkeit auf den Strömungsteiler zufließt, muss die kreuzende Strömung nach oben und unten ausweichen.

In Flussrichtung gesehen, bilden sich hierbei bei beiden gepatchten Modellen doppelspiralförmig laufende Flussbilder.

Dieses Phänomen tritt regelhaft in gebogenen Röhren auf (50). Durch den zusätzlichen Abgang der A. carotis externa wird die Ausbildung dieser Sekundärströmung noch zusätzlich beeinflusst.

In der A. carotis interna bündelt sich der blaue Faden danach wieder in der Gefäßmitte.

Die Spiralbildung ist ausgeprägter, je breiter der Patch ist.

Durch stärkere Kalibererhöhung kommt es zu einer deutlicheren Ausprägung der Sekundärströmungen.

Ebenfalls wird die Ausprägung der Strömungsstörung des blauen Farbfadens bei höheren Reynoldszahlen erheblich deutlicher.

Dies könnte daran liegen, dass der internaseitige Farbfaden (grün) bei höherem Durchfluss immer stabiler wird und selbst den Platz in der Mitte der A. carotis interna einnimmt.

Hierdurch kann sich der blaue, gestörte Farbfaden nicht so schnell bündeln. Dies resultiert in einer stärkeren Ausprägung der dargestellten Strömungsstörung.

Außerdem wirken sich die einsetzenden Fliehkräfte bei höherer Flussgeschwindigkeit stärker auf die einzelnen Flüssigkeitsteilchen aus. Dieses Phänomen unterstützt ebenfalls die Strömungsstörung.

Zentraler Farbfaden (rot)

In der Mitte der A. carotis communis herrschen die höchsten Strömungsgeschwindigkeiten, da sich die von den Gefäßwänden ausgehenden, abbremsenden Scherkräfte hier am geringsten auswirken.

Der zentral laufende, rote Farbfaden bewegt sich in der Gabelung frontal auf den Strömungsteiler zu.

Im Falle des gesunden und im Falle des mit schmalem Patch operierten Gefäßes wird er kurz vor dem Aufprall komplett in die A. carotis interna umgelenkt, wo er unter geringfügiger Auffaserung in die Gefäßmitte fließt.

Dieses Verhalten ändert sich bei Einstellung der verschiedenen Reynoldszahlen nicht.

Im Falle des mit breitem Patch operierten Gefäßes prallt der rote Farbfaden auf den Strömungsteiler auf und wird unter starker Auffaserung in die A. carotis externa abgelenkt.

Dieses Phänomen ist bei den dreifarbigem Bildern durchgehend vorhanden.

In den einfarbigen Bildern, wo nur die rote Farbe eingeleitet wurde, kommt es zu einer sauberen Aufspaltung des Farbfadens am Strömungsteiler und zu einem gleichmäßigen Abfließen entlang der Innenwand von A. carotis interna und A. carotis externa.

Diese Diskrepanz wird wahrscheinlich durch eine geringfügig andere Position der Farbeinspritzdüse erzeugt. Die Farbe trifft dadurch knapp oberhalb des Mittelpunktes auf den Strömungsteiler, wo wieder weitgehend unterschiedliche Strömungsverhältnisse herrschen.

Daraus kann man schliessen, dass die dreidimensionale Betrachtungsweise der Strömungsphänomene in der Halsschlagader von entscheidender Bedeutung ist.

F.4. Schlussfolgerung mit Beantwortung der Fragen

Die fluiddynamischen Verhältnisse in der Carotisgabel sind sehr komplex. Viele Parameter beeinflussen die vorliegenden Flussphänomene wie z.B. Ablösezone, Stagnation und Rückfluss, Farbfadenauffaserung und Spiralbildung.

Zu diesen Parametern gehören:

- Das Durchmesser Verhältnis von A. carotis communis zu A. carotis interna und A. carotis externa.
- Formveränderungen von Communissinus und Internasinus, die sich aufgrund von Patchrekonstruktionen ergeben.
- Unterschiedliche Bifurkationswinkel bzw. Abweichungswinkel abzweigender Gefäße von der Mittellinie der A. carotis communis.
- Das Flussverhältnis von A. carotis interna zu A. carotis externa.
- Direkte Strömungsstörungen, die durch die Patchstruktur oder fixierende Nähte erzeugt werden.

Dabei wirken sich die geometrischen Parameter wie Durchmessersprung, Formveränderung und Bifurkationswinkelveränderung viel stärker auf die Strömungsverhältnisse im Gefäß aus als das Flussverhältnis oder die Oberflächenstruktur des Patches.

Bei höheren Reynoldszahlen zeigt sich eine stärkere Ausprägung der Strömungsstörung des externaseitigen Farbfadens. Dieser zunächst externaseitig fließende Strömungsfaden (blau) wechselt im Bifurkationsgebiet die Seite und fließt spiralförmig in die A. carotis interna ein. Dieses Phänomen verstärkt sich bei erhöhtem Durchfluss noch.

Im Gegensatz dazu scheint der in der Mitte fließende Farbfaden (rot) von der Durchflussstärke unbeeinflusst zu sein. Der internaseitig gelegene Farbfaden (grün) scheint bei erhöhtem Flow sogar stabiler zu sein als bei niedrigem.

Die Veränderung der Flussverhältnisse von A. carotis externa zu A. carotis interna verursacht in unseren Versuchen keinen signifikanten Unterschied des Strömungsbildes.

Der Patch bedingt eine Geometrieänderung mit Verlängerung des Internasinus und Vergrößerung der Durchmesser von Communissinus und der proximalen A. carotis interna.

Dabei kommt es zu ausgeprägten Ausbuchtungen an der internaseitigen Außenwand, die wiederum zu Strömungsablösungen und Stagnationszonen in diesem Bereich führen (66, 49, 3).

Es kommt dabei außerdem zu einer Verstärkung des Rückstromes aus der A. carotis externa entlang der Außenwand. Dieses Phänomen ist bereits in der gesunden Carotidgabel zu beobachten und verstärkt sich mit zunehmender Patchbreite.

Eine Schleifenbildung des externaseitigen Farbfadens (blau) kann nur beim Modell mit dem breiten Patch dargestellt werden.

Eine weitere Strömungsstörung durch Ausbildung einer Doppelspirale in der A. carotis interna ist ebenfalls am meisten ausgeprägt im Gefäß mit dem breiten Patch.

Je größer die Patchbreite gewählt wird, desto ausgeprägter sind also die Geometrieänderungen.

Dadurch bedingt verstärken sich auch die Phänomene der Strömungsstörung wie Ablösung, Stagnation, Rückfluss und doppelspiralförmige Sekundärströmung.

Während das mit schmalen Patch operierte Modell dem normalen Flussbild noch stark ähnelt, zeigen sich im mit breitem Patch operierten Modell ausgeprägte Strömungsstörungen.

Diese Strömungsstörungen könnten für eine erhöhte Komplikationsrate durch Ablagerung von Thromben, Ausbildung von Restenosen und Embolien verantwortlich sein.

Durch die postoperativ einsetzende Auskleidung der endarteriektomierten Gefäße durch Neointima und durch die narbige Schrumpfung der operierten Gefäße werden die künstlich geschaffenen Geometrieänderungen zum Teil wieder aufgehoben (87).

Bei zu breitem Patch sind die Veränderungen sicherlich nicht vollständig ausgleichbar. Bei mit Primärverschluss operierten Carotiden würden sich diese Mechanismen mit der durch die Naht bedingten Lumeneinengung aufaddieren und zu einer erneuten hämodynamisch ungünstigen Stenosierung führen.

Für die gefäßchirurgische Praxis leitet sich daraus die Empfehlung ab, bei der Carotisrekonstruktion durch Dacronpatches möglichst schmale Patchbreiten zu verwenden, um die natürliche Form der Carotidgabel nicht zu stark zu verändern und um nach Abschluss der postoperativen Heilungsvorgänge ein möglichst physiologisches Strömungsbild zu erhalten.

G. Zusammenfassung

Die offene Carotisendarteriektomie ist nach wie vor der Goldstandard der Therapie bei höhergradigen, isolierten Stenosen der Carotidgabel (6, 98). Dabei wird auch in kürzlich erschienenen Studien die Effektivität und Dauerhaftigkeit der Methode bei Primär- und Re-Operationen immer wieder bestätigt (1, 33, 40, 29).

In Deutschland wurden im Jahr 2001 über 50 % der so operierten Gefäße mit einer Patchplastik rekonstruiert, wobei in 76,2 % der Fälle Dacronpatches verwendet wurden (54).

Die Methode wird seit Ende der fünfziger Jahre durchgeführt und ist seither ständiger Gegenstand medizinischer Forschung (81, 41).

In verschiedenen Arbeiten wurde gezeigt, dass der Geometrie der Carotidgabel mit ihrer Aufzweigung in zwei Gefäße mit unterschiedlichem peripherem Widerstand und mit ihrem durch den Carotissinus ausgeprägten Kalibersprung eine große Rolle in der Ausbildung von Ablöse- zonen, Rezirkulationszonen und Sekundärströmungen zukommt (66, 3, 96, 47, 58, 53, 63, 10, 2, 48, 99).

Durch das Einnähen eines Patches wird die Carotisgeometrie verändert. Es kommt zu einer Gefäßerweiterung im Bereich des Überganges von A. carotis communis zu A. carotis interna und zu einer Verlängerung des Bulbus caroticus. Dadurch kann es zu zusätzlichen Strömungsstörungen kommen, die postoperative Komplikationen bedingen können (66, 3, 49).

Es ist Gegenstand dieser Arbeit, die Einflüsse der Patchrekonstruktion auf die Strömungsmechanik in der Carotidgabel darzustellen und zu prüfen, ob sich ein schmaler Patch hämodynamisch günstiger auswirkt als ein breiter.

Dazu wurden Halsschlagadern aus Leichen entnommen, endarteriektomiert und mit Dacronpatches unterschiedlicher Breite (6 x 75 mm und 10 x 75 mm) rekonstruiert. Als Vergleichsgefäß wurde zusätzlich eine nicht-operierte, hämodynamisch unauffällige Carotidgabel untersucht.

Zur Darstellung der Flussverhältnisse wurden durchsichtige, elastische Modelle der operierten Carotidgabeln hergestellt und im Versuchsstand mit Wasser durchströmt. Dabei handelte es sich um stationäre Strömungsverhältnisse. Einzelne Strömungsfäden wurden mit Farbfäden sichtbar gemacht und fotografiert (61).

Zusätzlich wurden die das Gefäßlumen darstellenden Wachskerne vermessen und die Daten ausgewertet.

Um die verschiedenen Phasen der Pulsationskurve darzustellen, wurden die Carotiden mit unterschiedlichen Durchflussraten durchströmt. Dabei wurden

Reynoldszahlen für den Einfluss in die A. carotis communis von 180, 200, 250, 350 und 500 eingestellt.

Außerdem wurden alle Versuche unter verschiedenen Flussverhältnissen von A. carotis externa und A. carotis interna im Verhältnis 70:30, 80:20 und 65:35 durchgeführt, um den physiologischen Schwankungen, die in vivo auftreten können, Rechnung zu tragen.

Die Ergebnisse zeigen, dass in allen Carotismodellen Ablösezonen und Rezirkulationsströmungen bestehen. Allerdings sind diese Strömungsstörungen im nicht-operierten Gefäß minimal, während sie sich mit zunehmender Patchbreite verstärken.

Das Strömungsbild des mit schmalen Patch operierten Gefäßes ist dem des nicht-operierten sehr ähnlich. Es kommt zu einer Aufteilung des externaseitigen Strömungsfadens, der nun zum Teil die Seite wechselt und in einer geringfügig spiralförmigen Strömungsbewegung in die A. carotis interna einfließt.

Bei dem Modell mit dem breiten Patch ist die Strömung schon bei geringen Durchflussraten stark gestört. Es kommt zu einer Schleifenbildung des externaseitigen Strömungsfadens kurz vor der Gabelung. Von dort aus fließt der Hauptanteil in einer sehr ausgeprägten doppelspiralförmigen Sekundärströmungsbewegung in die A. carotis interna ab.

Der Einfluss der Durchflussrate scheint sich hauptsächlich negativ auf die die Seite wechselnden Externafäden auszuwirken. Während die mittig laufenden Strömungsfäden sich bei unterschiedlichen Reynoldszahlen nicht unterschiedlich darstellen, kommt es bei den internaseitig laufenden Fäden sogar bei erhöhtem Durchfluss zu einer Stabilisierung.

Zusammenfassend zeigt diese Arbeit, dass ein zu breit gewählter Patch durch die resultierenden Geometrieänderungen sehr ungünstige Auswirkungen auf die hämodynamische Situation im Gefäß haben kann. Hierbei machen wenige Millimeter einen entscheidenden Unterschied.

Bei Patchrekonstruktionen sollte versucht werden, die physiologisch normalen Verhältnisse wiederherzustellen. Dazu scheint nach unseren Untersuchungen ein schmal gewählter Patch (6 mm x 75 mm) besser geeignet zu sein als ein breiter Patch (10 mm x 75 mm).

H. Abbildungsverzeichnis

H.1. Grafiken

Grafik 1:	Bohl W., Definition der Viskosität (12)	S.15
Grafik 2:	Bohl W., Viskosität in Abhängigkeit von der Temperatur (12)	S.16
Grafik 3:	Kalide W., Viskosität in Abhängigkeit vom Schergefälle (50)	S.17
Grafik 4:	Kalide W., Schubspannung in Abhängigkeit vom Schergefälle (50)	S.18
Grafik 5:	Bohl W., Geschwindigkeitsverteilung bei der laminaren Rohrströmung (12)	S.20
Grafik 6:	Bohl W., Turbulente Rohrströmung (12)	S.21
Grafik 7:	Kalide W., Grenzschichtverhalten bei verzögerter Strömung (50)	S.22
Grafik 8:	Kalide W., Grenzschichtprofile in der verzögerten Strömung mit Darstellung des Druckverlaufs (50)	S.22
Grafik 9:	Kalide W., Ablösung hinter scharfer Kante (50)	S.23
Grafik 10:	Kalide W., Ablösung bei starker Erweiterung (50)	S.23
Grafik 11:	Zarins et al., Ablösung in der menschlichen Halsschlagader (99)	S.24
Grafik 12:	Kalide W., Rohrkrümmung (50)	S.24
Grafik 13:	Schwebekörper Durchflussmessgerät	S.25
Grafik 14:	Schemazeichnung des Versuchsaufbaus	S.31
Grafik 15:	Schemazeichnung des gesunden Carotismodells	S.32

H.2. Tabellen

Tabelle 1:	Operationsrisiko asymptotische Carotisstenosen	S.8
Tabelle 2:	Operationsrisiko symptomatische Carotisstenosen	S.9
Tabelle 3:	Innenabmessungen der Gefäßmodelle	S.34
Tabelle 4:	Winkelabmessungen der Gefäßmodelle	S.34
Tabelle 5:	Durchflusseinstellung im Modell ohne Patch	S.35
Tabelle 6:	Durchflusseinstellung im Modell mit schmalem Patch	S.36
Tabelle 7:	Durchflusseinstellung im Modell mit breitem Patch	S.36
Tabelle 8:	Übersicht der Ergebnisse des Farbfadenversuches	S.56

H.3. Bilder

Bild 1:	3 Farben, ohne Patch, 70:30, Re 180	S.37
Bild 2:	3 Farben, schmaler Patch, unten, 70:30, Re 180	S.38
Bild 3:	3 Farben, breiter Patch, unten, 70:30, Re 180	S.39
Bild 4:	Rot, breiter Patch, unten, 70:30, Re 180	S.40
Bild 5:	Grün, breiter Patch, unten, 70:30, Re 180	S.41
Bild 6:	3 Farben, ohne Patch, 70:30, Re 250	S.41
Bild 7:	3 Farben, schmaler Patch, unten, 70:30, Re 250	S.42
Bild 8:	3 Farben, breiter Patch, unten, 70:30, Re 250	S.43
Bild 9:	3 Farben, ohne Patch, 70:30, Re 500	S.44
Bild 10:	3 Farben, schmaler Patch, unten, 70:30, Re 500	S.45
Bild 11:	3 Farben, breiter Patch, unten, 70:30, Re 500	S.45
Bild 12:	3 Farben, schmaler Patch, unten, 80:20, Re 180	S.46
Bild 13:	3 Farben, breiter Patch, unten, 80:20, Re 180	S.47

Bild 14:	Blau, breiter Patch, unten, 80:20, Re 180	S.48
Bild 15:	3 Farben, schmaler Patch, unten, 80:20, Re 250	S.48
Bild 16:	3 Farben, breiter Patch, unten, 80:20, Re 250	S.49
Bild 17:	Blau, breiter Patch, unten, 80:20, Re 250	S.49
Bild 18:	3 Farben, schmaler Patch, unten, 80:20, Re 500	S.50
Bild 19:	3 Farben, breiter Patch, unten, 80:20, Re 500	S.50
Bild 20:	3 Farben, schmaler Patch, unten, 65:35, Re 180	S.51
Bild 21:	Blau, breiter Patch, unten, 65:35, Re 180	S.51
Bild 22:	3 Farben, schmaler Patch, unten, 65:35, Re 250	S.52
Bild 23:	3 Farben, schmaler Patch, unten, 65:35, Re 500	S.53
Bild 24:	Blau, breiter Patch, unten, 65:35, Re 250	S.54
Bild 25:	Rot, breiter Patch, unten, 65:35, Re 500	S.54
Bild 26:	Grün, breiter Patch, unten, 65:35, Re 500	S.55

I. Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
ACAS	Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study
CASANOVA	Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing: Operation Versus Aspirin Study
CEA	Carotisendarteriektomie
CEE	Carotisendarteriektomie in Eversionstechnik
ECST	European Carotid Surgery Trial
EVEREST	Eversion Versus Standard Carotid Endarterectomy
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
oP	Ohne Patch
Psm	Schmaler Patch
Pbr	Breiter Patch
Re	Reynoldszahl
TIA	Transitorische ischämische Attacke

J. Danksagung

Herrn OA Dr. med. G. Pflugbeil und meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. P.C. Maurer, auf deren Initiative dieses Projekt entstanden ist, bin ich großen Dank schuldig, vor allem für die Geduld die sie bis zum Ende dieser Arbeit aufgebracht haben.

Herrn Prof. Dr. Ing. D. Liepsch und seinem Team danke ich für die Betreuung und Unterstützung während der gesamten Laufzeit des Projektes. Unter seiner Leitung entstand im Labor für Biofluidodynamik der Fachhochschule München der experimentelle Versuchsaufbau.

Des weiteren bedanke ich mich bei Herrn OA Dr. med. P. Heider für die Übernahme der Betreuung des Projektes nach dem Ausscheiden von OA Dr. G. Pflugbeil aus der Abteilung und bei Herrn Prof. Dr. med. H.H. Eckstein für die Übernahme des Amtes als Doktorvater nach der Emeritierung von Prof. Dr. P.C. Maurer.

K. Literaturverzeichnis

- 1 Age B., Treatment of asymptomatic carotid stenoses: evolution of ideas, medical treatment, surgical treatment, what about percutaneous transluminal angioplasty?
Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2004 Jan; 53(1): 49-53. French.
- 2 Archie J.P., The geometry and mechanics of saphenous vein patch angioplasty after carotid endarterectomy.
Tex Heart Inst J 1987; 14: 395-399
- 3 Archie J.P. Jr., Geometric dimension changes with carotid endarterectomy reconstruction.
J Vasc Surg 1997 Mar; 25: 488-498
- 4 Autret A., Pourcelot L., Saudeau D., et al., Stroke risk in patients with carotid stenosis.
Lancet 1987; 1: 888-890
- 5 Ballotta E., Da Giau G., Baracchini C., Manara R., Carotid eversion endarterectomy: perioperative outcome and restenosis incidence.
Ann Vasc Surg 2002 Jul; 16(4): 422-9.
- 6 Ballotta E., Da Giau G., Saladini M., Abruzzese E., Renon L., Toniato A., Carotid endarterectomy with patch closure versus carotid eversion endarterectomy and reimplantation: A prospective randomized study
Surgery 1999; 125: 271-279
- 7 Barnett H.J.M. for the NASCET Collaborators: Final results of the north American symptomatic carotid endarterectomy trial (NASCET).
Stroke 1998; 29: 286
- 8 Bell B.A., A history of the study of the cerebral circulation and the measurement of cerebral blood flow.
Neurosurg 1984; 14: 238-246
- 9 Benhamou A.C., Acquaviva P., Resection graft prosthesis (PTFE) of the carotid bifurcation (RGPCB). A new alternative to endarterectomy or to venous bypasses for the treatment of cervical carotid atheromatous stenoses. Technique and indications.
J Mal Vasc 1985; 10: 343-55. French
- 10 Bharadvaj B.K., Mabon R.R., Giddens D.P., Steady flow in a model of the human carotid bifurcation. Part I - flow visualization.
J Biomech 1982; 15: 349-362

- 11 Biller J., Feinberg W.M., Castaldo, Whittemore A.D., Harbaugh R.J., Dempsey R.J., Caplan L.R., Kresowik T.F., Matchar D.B., Toole J.D., Adams H.B.jr., Brass L.M., Hobson R.W.^{2nd}, Brott T.G., 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
- 12 Bohl W., Technische Strömungslehre, Vogel Buchverlag, Würzburg, 1986
- 13 Cao P.G., de Rango P., Zannetti S., Giordano G., Ricci S., Celani M.G., Eversion versus conventional carotid endarterectomy for preventing stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; (1): CD001921.
- 14 Cao P., Giordano G., De Rango P., Zannetti S., Chiesa R., Coppi G., Palombo D., Peinetti F., Spartera C., Stancanelli V., Vecchiati E., Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg* 2000; 31: 19-30
- 15 Cao P., Giordano G., De Rango P., Zannetti S., Chiesa R., Coppi G., Palombo D., Spartera C., Stancanelli V., Vecchiati E., A randomized study on eversion versus standard carotid endarterectomy: Study design and preliminary results: The Everest Trial. *J Vasc Surg* 1998; 27: 595-605
- 16 Carrea R., Molins M., Murphy G., Surgical treatment of spontaneous thrombosis of the internal carotid artery in the neck. Carotid-carotid anastomosis. *Acta Neurol Latinoamer* 1955; 1: 71-78
- 17 Chiari H., Über das Verhalten des Teilungswinkels der Carotis communis bei der Endarteriitis chronica deformans, *Verhandl d deutsch path Gesellsch* 1905; 9: 326
- 18 Collins R., Peto R., MacMahon S., Herbert P., Fiebach N.H., Eberlein K.A., Godwin J., Qizilbash N., Taylor J.O., Hennekens C.H., Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335: 827-838
- 19 Cooley D.A., Al-Naaman Y.D., Carton C.A., Surgical treatment of arteriosclerotic occlusion of common carotid artery. *J Neurosurg* 1956; 13: 500-506
- 20 Cormier J.M., Internal carotid artery surgery using a venous graft *J Mal Vasc* 1994; 19 Suppl A: 24-9. French
- 21 Crouse J.R.^{3rd}, Byington R.,P., Bond M.G., Espeland M.A., Craven T.E., Sprinkle J.W., McCovern M.E., Furberg C.D., Pravastatin, lipids, and atherosclerosis in the carotid arteries (PLAC-II), *Am J Cardiol* 1995; 75: 455-459

- 22 Darling R.C. 3rd., Mehta M., Roddy S.P., Paty P.S., Kreienberg P.B., Ozsvath K.J., Chang B.B., Shah D.M., Eversion carotid endarterectomy: a technical alternative that may obviate patch closure in women. *Cardiovasc Surg* 2003 Oct; 11(5): 347-52.
- 23 Darling R.C. 3rd., Paty P.S., Shah D.M., Chang B.B., Leather R.P., Eversion endarterectomy of the internal carotid artery: technique and results in 449 procedures. *Surgery* 1996 Oct; 120(4): 635-9; discussion 639-40
- 24 De Bakey M.E., Crawford E.S., Cooley D.A., Morris Jr. G.C., Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian, and vertebral arteries. *Ann Surg* 1959; 149: 690-710
- 25 De Bakey M.E., Crawford E.S., Cooley D.A., Morris Jr. G.C., Garret H.E., Fields W.S., Cerebral Arterial Insufficiency: One to 11-Year Results Following Arterial Reconstructive Operation. *Ann Surg* 1965; 161: 921-945
- 26 Dennis M., Bamford J., Sandercock P., et al., Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1990; 21: 848-853
- 27 Diener H.C., Primär- und Sekundärprävention des ischämischen Insultes. *Dtsch. Arztebl* 1997; 94: 2195-2201
- 28 Eastcott H.H.G., Pickering G.W., Rob C.G., Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent hemiplegia. *Lancet* 1954; 267: 994-996
- 29 Ecker R.D., Pichelmann M.A., Meissner I., Meyer F.B., Durability of carotid endarterectomy. *Stroke* 2003 Dec; 34(12): 2941-4.
- 30 Eckstein H.H., Ringleb P., Dorfler A., Klemm K., Muller B.T., Zegelman M., Bardenheuer H., Hacke W., Bruckner T., Sandmann W., Allenberg J.R., The Carotid Surgery for Ischemic Stroke trial: a prospective observational study on carotid endarterectomy in the early period after ischemic stroke. *J Vasc Surg* 2002 Nov; 36(5): 997-1004.
- 31 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
- 32 Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study, Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 278: 1421-1428

- 33 Findlay J.M., Marchak B.E., Pelz D.M., Feasby T.E., Carotid endarterectomy: a review.
Can J Neurol Sci 2004 Feb; 31(1): 22-36.
- 34 Fisher M., Occlusion of the internal carotid artery.
Arch Neurol Psychiatr 1951; 65: 346-377
- 35 Fisher M., Fieman S., Geometric factors of the Bifurcation in carotid Atherogenesis.
Stroke 1990; 21: 267-271
- 36 Furberg C.D., Adams H.P.jr., Applegate W.B., Byington R.P., Espeland M.A., Hartwell T., Hunningshake D.B., Lefkowitz D.S., Probstfield J., Riley W.A., Young Y.B., Effect of lovastatin on early carotid atherosclerosis,
Circulation 1994; 90: 1676-1687
- 37 Hamann G.F., Diagnostik der extrakraniellen Karotisstenose,
Dtsch Med Wschr 1998; 123: 1075-1080
- 38 Hamann G.F., Therapie der extrakraniellen Karotisstenose,
Dtsch Med Wschr 1998; 123: 1109-1115
- 39 Hankey G.J., C.P. Warlow: Transient ischaemic attacks for the brain and eye.
Saunders: London 1994
- 40 Harris R.A., Stow N., Fisher C.M., Neale M.L., Appleberg M., Carotid redo surgery: both safe and durable.
ANZ J Surg 2003 Dec; 73(12): 1000-3.
- 41 Heckmann J.G., Erbguth F.J., Hilz M.J., Lang C.J.G., Neundörfer B., Die Hirndurchblutung aus klinischer Sicht, historischer Überblick, Physiology, Pathophysiologie, diagnostische und therapeutische Aspekte.
Med Klin 2001; 96: 583-592
- 42 Hennerici M., Hulsbomer H.B., Hefter H., et al., Natural history of asymptomatic extracranial arterial disease: Results of a longterm prospective study.
Brain 1987; 110: 777-791
- 43 Herzer N.R., Arison R., Cumulative stroke and survival ten years after carotid endarterectomy.
J Vasc Surg 1985; 2: 661-668
- 44 Hobson R.W. 2nd, Goldstein J.E., Jamil Z., Lee B.C., Padberg F.T. Jr., Hanna A.K., Gwertzman G.A., Pappas P.J., Silva M.B. Jr., Carotid restenosis: operative and endovascular management.
J Vasc Surg 1999; 29: 228-235; discussion 235-238.

- 45 Hobson R.W., Weiss D.G., Fields W.S., et al., Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis.
N Engl J Med 1993; 328: 221-227
- 46 Hunt J.R., The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology.
Am J Med Sci 1914; 147: 704-713
- 47 Hyun S., Kleinstreuer C., Archie J.P. Jr., Computer simulation and geometric design of endarterectomized carotid artery bifurcations.
Crit Rev Biomed Eng 2000 ; 28: 53-59
- 48 Imparato A.M., The carotid bifurcation plaque – a model for the study of arteriosclerosis.
J Vasc Surg 1986; 3: 249-255
- 49 Imparato A.M., The role of patch angioplasty after carotid endarterectomy.
J Vasc Surg 1988; 7: 715-716
- 50 Kalide W., Einführung in die technische Strömungslehre, Kap. 3: Die Strömung wirklicher Flüssigkeiten,
Hanser, München-Wien 1990; 7. durchges. Aufl., 39-65
- 51 Karino T., Mikroskopische Struktur der gestörten Strömung im arteriellen und venösen System, sowie deren Bedeutung für die Lokalisation von Gefäßerkrankungen,
Hämostaseologie 1989; 9: 53-65
- 52 Katras T., Baltasar U., Rush D.S., Sutterfield W.C., Harvill L.M., Stanton Jr. P.E., Durability of eversion carotid endarterectomy : Comparison with primary closure and carotid patch angioplasty.
J Vasc Surg 2001; 34: 453-458
- 53 Kleinstreuer C., Nazemi M., Archie J.P., Hemodynamics analysis of a stenosed carotid bifurcation and its plaque-mitigating design.
J Biomech Eng 1991; 113: 330-335
- 54 Kommission Qualitätssicherung, Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie, Auswertung Qualitätsmanagement „Carotis“ Jahr 2001. Kapitel: Operativ.
MediMac, Brannenburg, 2002, 12-30
- 55 Ku D.N., Giddens D.P., Zarins C.K., Glagov S., Pulsatile Flow and Atherosclerosis in the Human Carotid Bifurcation – Positive Correlation between Plaque Location and Low Oscillating Shear Stress.
Arteriosclerosis 1985; 5: 293-302
- 56 Langsfeld M., Gray-Weale A.C., Lusby R.J., The role of plaque morphology and diameter reduction in the development of new symptoms in asymptomatic carotid arteries.
J Vasc Surg 1989; 9: 548-557

- 57 Lauder C., Kelly A., Thompson M.M., London N.J., Bell P.R., Naylor A.R., Early and late outcome after carotid artery bypass grafting with saphenous vein.
J Vasc Surg 2003 Nov; 38(5): 1025-30. Erratum in: J Vasc Surg. 2004 Jan; 39(1): 188.
- 58 Lei M., Kleinstreuer C., Truskey G.A., Numerical investigation and prediction of atherosclerotic sites in branching arteries.
J Biomech Eng 1995; 117: 350-357
- 59 Liepsch D., Pulsierende Strömung von Nicht-Newton'schen Fluiden in starren und elastischen Modellen der menschlichen Arterien.
Hämostasologie 1989; 9: 82-107
- 60 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
- 61 Liepsch D., Zimmer R., Verfahren zur Herstellung maßstabsgetreuer starrer und naturgetreuer elastischer menschlicher Arterienmodelle.
Biomed Tech 1978; 23: 227-230
- 62 Littooy F.N., Gagovic V., Sandu C., Mansour A., Kang S., Greisler H.P., Comparison of standard carotid endarterectomy with Dacron patch angioplasty versus eversion carotid endarterectomy during a 4-year period.
Am Surg 2004 Feb; 70(2): 181-5; discussion 185.
- 63 LoGerfo F.W., Nowak M.D., Quist W.C., Crawshaw H.M., Bharadvaj B.K., Flow studies in a model carotid bifurcation.
Arteriosclerosis 1981; 1: 235-241
- 64 MacMahon S., Peto R., Cutler J., Collins., Sorlie P., Neaton J., Abbott R., Godwin J., Dyer A., Stamler J., Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias.
Lancet 1990; 335: 765-774
- 65 Margovsky A.I., Meek A.C., Lord R.S., Acute platelet deposition after carotid endarterectomy in sheep: vein patch compared with gelatin-sealed Dacron and polytetrafluoroethylene patch closure.
J Vasc Surg. 1996; 24(2): 200-206
- 66 Maurer P.C., Pflugbeil G., Liepsch D., Dörrler J., Rehme U., Biofluiddynamische Untersuchungen in durchsichtigen Modellen der menschlichen Halsschlagader: Strömungsphänomene in der gesunden, arteriosklerotisch stenosierte und gefäßchirurgisch rekonstruierten Carotisgabel. In: Gefäßchirurgie im Fortschritt, Neuentwicklungen, Kontroversen, Grenzen, Perspektiven, Maurer P.C., Dörrler J., v. Sommoggy S. (Hrsg.), Thieme – Stuttgart, New York, 1991, 1. Auflage, 142-154

- 67 Mayberg M.R., Wilson S.E., Yatsu F., et al., Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis: Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group.
JAMA 1991; 266: 3289-3294
- 68 McCullough J.L., Mentzer R.M., Harman P.K., et al., Carotid endarterectomy after completed stroke : Reduction in long-term neurologic deterioration.
J Vasc Surg 1985; 2: 7-14
- 69 Mehta M., Rahmani O., Dietzek A.M., Mecenas J., Scher L.A., Friedman S.G., Safa T., Ohki T., Veith F.J., Eversion technique increases the risk for post-carotid endarterectomy hypertension.
J Vasc Surg 2001; 34: 839-845
- 70 Meissner I., Whisnant J.P., Garraway W.M., Hypertension management and stroke recurrence in a community (Rochester Minnesota, 1950-1979).
Stroke 1988; 19: 459-463
- 71 Moore W.S. for the Ad Hoc Committee, American Heart Association, Guidelines for Carotid Endarterectomy, A Multidisciplinary Consensus Statement,
Circulation 1995; 91: 566-579
- 72 Motomyia M., Karino T., Flow patterns in Human Carotid Artery Bifurcation.
Stroke 1984; 15: 50-56
- 73 Norris J.W., Zhu C.Z., Bornstein N.M., et al., Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis.
Stroke 1991; 22: 1485-1490
- 74 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: 445-453
- 75 O'Holleran L.W., Kennelly M.M., McClurken M., et al., Natural history of asymptomatic carotid plaque: Five year follow-up study.
Am J Surg 1987; 154: 659-662
- 76 Pearce J.M.S., Johann Jakob Wepfer (1620-95) and cerebral haemorrhage.
J Neurol Neurosurg Psychiatr 1997; 63: 387
- 77 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

- 78 Perktold K., Rappitsch G., Computer simulation of local blood flow and vessel mechanics in a compliant carotid artery bifurcation model.
J Biomech. 1995; 28: 845-856
- 79 Perktold K., Resch M., Numerical flow studies in human carotid artery bifurcations: basic discussion of the geometric factor in atherogenesis.
J Biomed Eng. 1990 Mar; 12: 111-123
- 80 Qizilbash N., Lewington S., Duffy S., et al., Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13.000 strokes in 450.000 people in 45 prospective cohorts.
Lancet 1995; 347: 422-425
- 81 Robertson J.T., Carotid Endarterectomy: A saga of clinical science, personalities, and evolving technology, The Willis Lecture.
Stroke 1998; 29: 2435-2441
- 82 Rockman C.B., Riles T.S., Landis R., Lamparello P.J., Giangola G., Adelman M.A., Jacobowitz G.R., Redo carotid surgery: An analysis of materials and configurations used in carotid reoperations and their influence on perioperative stroke and subsequent recurrent stenosis.
J Vasc Surg. 1999; 29: 72-80; discussion 80-1.
- 83 Roederer G.O., Langlois Y.E., Jager K.A., et al., The natural history of carotid arterial disease in asymptomatic patients with cervical bruits.
Stroke 1984; 15: 605-613
- 84 Rubino F., Nahouraii R., Deutsch H., King W., Inabent W.B., Gagner M., Endoscopic approach for carotid artery surgery.
Surg Endosc 2002; 16: 789-794
- 85 Sacco R.L., Wolf P.A., Kannel W.B., et al., Survival and recurrence following stroke: The Framingham Study.
Stroke 1982; 13: 290-295
- 86 Schuierer G., Huk W.J., Diagnostic Significance of Flow Separation Within the Carotid Bifurcation Demonstrated by Digital Subtraction Angiography.
Stroke 1990; 21: 1674-1679
- 87 Shi Q., Wu M.H., Sauvage L.R., Clinical and experimental demonstration of complete healing of porous Dacron patch grafts used for closure of the arteriotomy after carotid endarterectomy.
Ann Vasc Surg 1999; 13(3): 313-317
- 88 Spelde A.G., de Vos R.A., Hoogendam I.J., Heethaar R.M., Pathological-anatomical study concerning the geometry and atherosclerosis of the carotid bifurcation.
Eur J Vasc Surg 1990; 4: 345-348

- 89 Sterpetti A.V., Schultz R.D., Feldhaus R.J., et al., Ultrasonographic features of carotid plaque and the risk of subsequent neurologic deficits. *Stroke* 1988; 19: 652-660
- 90 Stewart G., Ross-Russell R.W., Browse N.L., The long-term results of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1986; 4: 600-605
- 91 Strully K.J., Hurwitt E.S., Blankenberg H.W., Thrombo-Endarterectomy. *J Neurosurg* 1953; 10: 474-482
- 92 Sutton-Tyrell 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
- 93 The CASANOVA Study Group, Carotid Surgery Versus Medical Therapies in Asymptomatic Carotid Stenosis. *Stroke* 1991; 21: 205-214
- 94 Thompson J.E., Austin D.J., Patman R.D., Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: Long-term results in 592 patients followed up to thirteen years. *Ann Surg* 1970; 172: 663-679
- 95 Vanmaele R.G., Van Schil P.E., DeMaeseneer M.G., Meese G., Van Look R.F., Division-endarterectomy-anastomosis of the internal carotid artery: a prospective randomised comparative study. *Cardiovasc Surg* 1994; 2: 573-581
- 96 Wells D.R., Archie J.P., Kleinstreuer K., The effect of carotid artery geometry on the magnitude and distribution of wall shear stress gradients. *J Vasc Surg* 1996 ; 23: 667-678
- 97 Whisnant J.P., Wiebers D.O., Clinical epidemiology of transient cerebral ischemic attacks (TIA) on the anterior and posterior circulation. In: Sundt T.M.Jr., ed. *Occlusive Cerebrovascular Disease: Diagnosis and Surgical Management*. Philadelphia, WB Saunders Co., 1987: S.60-65
- 98 Zarins Ch.K., Carotid endarterectomy: The Gold Standard. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 10-15
- 99 Zarins Ch.K., Giddens D.P., Bharadvaj B.K., Sottiurai V.S., Mabon R.F., Glagov S., Carotid Bifurcation Atherosclerosis – Quantitative Correlation of Plaque Localisation with Flow Velocity Profiles and Wall Shear Stress. *Circ Res* 1983; 53: 502-514