

Aus der
1. Medizinische Abteilung – Schwerpunkt Kardiologie, Angiologie, Pneumologie
Marienhospital Wesel GmbH
Pastor-Janßen-Str. 3 - 33
46483 Wesel

Ärztlicher Leiter: CA Prof. Dr. med. K. Haerten

Transkranielle Dopplersonographie mit Mikroemboliedetektion beim
Stenten der Arteria carotis interna

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Vorgelegt von

Florian Heinrich Hartmann

2002

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

Gez.: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. phil. Alfons Labisch, M.A.

Referent: Prof. Dr. med. K. Haerten

Koreferent: Prof. Dr. med. M. Siebler

Inhaltsverzeichnis

<u>Kapitel</u>	<u>Seite</u>
1. Einleitung.....	2
2. Grundlagen.....	3
3. Methodik.....	6
4. Patientenkollektiv.....	8
5. Stenten der A. carotis.....	10
5.1. primäres Stenten (Gruppe A).....	12
5.2. Vordilatieren (Gruppe B).....	13
6. Messergebnisse.....	13
7. Diskussion.....	20
8. Zusammenfassung.....	24
9. Danksagung.....	25
10. Literaturübersicht.....	26
11. Anhang.....	30
12. Lebenslauf.....	35
13. Abstract.....	36

Abkürzungen:

Aa.	Arteriae
ACC	Arteria carotis communis
ACI	Arteria carotis interna
ACM	Arteria cerebri media
ALKK	Arbeitsgemeinschaft leitender kardiologischer Krankenhausärzte
AS	Arbeitsschritt
AVK	Arterielle Verschlusskrankheit
CEA	Carotisendarterektomie
CT	Computertomographie
CW	Continuous-wave
DAT	Digital Audio Tape
dB	Dezibel
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
HITS	High Intensity Transient Signals
I.E.	Internationale Einheiten
KHK	Koronare Herzkrankheit
kHz	Kilohertz
MES	Mikroembolische Signale
MHz	Megahertz
ms	Millisekunden
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PTA	Perkutane Transluminale Angioplastie
PW	Pulsed-wave
TEA	Thrombendarterektomie
TCD	Transkranielle Dopplersonographie
TIA	Transiente Ischämische Attacke

1. Einleitung

Perkutane transluminale Katheterinterventionen (PTA) sind in vielen Gefäßprovinzen unverzichtbarer Bestandteil angioplastischer Therapiestrategien. Im Bereich der Karotiden, sind Dilatation und Stentimplantation dagegen als Alternative zu den klassischen operativen Verfahren noch immer umstritten. Konservative Maßnahmen, in Form von Reduktion der Risikofaktoren und Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern [1], standen lange im Vordergrund. Erst nach der Veröffentlichung der NASCET-, ECST- und ACAS-Studie [2 – 4] entwickelte sich die Thrombendarterektomie (TEA) zum „gold standard“ der Behandlung von Karotisstenosen. Ende der 70er Jahre begann Mathias die Methode der Ballondilatation auf die Karotiden zu übertragen. 1979 wurde erstmals eine A. carotis interna (ACI) dilatiert, 1989 erstmals ein Stent in die ACI eingebracht [5 – 7]. Seither hat die PTA mit Stent kontinuierlich an Bedeutung gewonnen. Dennoch wird diese Technik weiterhin kontrovers diskutiert, da die konservative Gefäßchirurgie niedrige Komplikationsraten erzielt, und das Verfahren diese Raten zunächst erzielen muss [8 – 16].

Im Marienhospital Wesel wurde 1996 die primäre Stentimplantation der A. carotis eingeführt. Es stellte sich die Frage, ob es durch ein zusätzliches Monitoring gelänge, die Sicherheit dieser Technik zu erhöhen. Deshalb wurde der transkraniale Doppler (TCD) mit der Mikroemboliedetektion, wie sie Siebler beschreibt, als Monitoring angewandt [17].

2. Grundlagen

Die TCD basiert auf dem Dopplerprinzip von Christian Doppler³. Trifft eine Schallwelle auf ein bewegtes Objekt, so wird die Frequenz der reflektierten Schallwelle proportional zur Objektgeschwindigkeit in Richtung auf die Schallquelle zu oder von ihr weg verschoben. Bewegt sich das Objekt in Richtung Schallquelle, verlangsamt sich die Frequenz des Echos, bewegt es sich in die entgegengesetzte Richtung, kommt es zu einer Beschleunigung der Frequenz. Die Differenz zwischen den Frequenzen des emittierten und reflektierten Schalls ist der Dopplershift. Bei der TCD wird die Geschwindigkeit der korpuskulären Anteile des Blutstroms in der beschallten Hirnarterie gemessen, wobei der Dopplershift der Strömungsgeschwindigkeit der korpuskulären Anteile und der Sendefrequenz des Ultraschalls proportional ist. Da die Strömungsgeschwindigkeit über dem Gefäßquerschnitt nicht konstant ist, handelt es sich bei dem abgeleiteten Signal um ein Frequenzspektrum. Um eine Tiefenlokalisierung und damit die Identifikation eines bestimmten Gefäßes zu ermöglichen, wird ein sogenannter pulsed-wave (pw) Doppler eingesetzt; diese wird über die Variation von Größe und Lokalisation des Messvolumens (sample volume) erreicht. Hierbei dient die Sonde alternierend als Sender und Empfänger.

Das abgeleitete Signal wird nach rechnergestützter spektralanalytisch verarbeitet und farbskaliert als Dezibelwerte im Spektrum dargestellt.

Die Amplituden der Oszillationen bei jeder Frequenz (= Geschwindigkeit) sind, wie oben dargestellt, proportional zur Anzahl der sich mit einer bestimmten Geschwindigkeit fortbewegenden Blutzellen. Entsprechend der in der Regel in einem Gefäß herrschenden laminaren Strömung, weisen die sich im Gefäßzentrum fortbewegenden Blutzellen die höchste Geschwindigkeit auf. Daher finden sich die höchsten Dezibel-Werte meist im oberen Teil des Spektrums. Fließen blutfremde Stoffe (Embolien) durch das sample volume, können hochintensive Frequenzen, entsprechend der Geschwindigkeit des Embolus, auch an anderen

Stellen des Spektrums auftreten. Grund dafür ist, dass diese Embolien dem Sendestrahls in der Regel einen sehr viel größeren Reflexionsfläche als reguläre Blutzellen bieten. Daneben wird – vor allem bei Gasembolien – an der Embolieoberfläche viel mehr Energie des Sendestrahls reflektiert als von Blutzellen. Dies stellt sich dann als embolietypisches Signal dar, was bei der Mikroemboliedetektion gemessen und aufgezeichnet wird.

Abb. 1 macht das Zustandekommen der embolietypischen Signale deutlich. Entsprechend der laminaren Strömung zeigt das Dopplerspektrum bei normaler Blutzusammensetzung eine graduell abgestufte Verteilung der Schallintensitäten. Durchläuft ein Embolus mit intensivem Schallecho das sample volume, so kommt es im Spektrum bei der Dopplerfrequenz, die der Geschwindigkeit des Embolus entspricht, zu einem hochintensiven Signal. Dies ist für die Dauer, in der sich der Embolus im Messvolumen befindet, nachweisbar. Passend zur optischen Veränderung im Farbspektrum kommt es auch zu einem akustischen Signal, das sich als hochfrequentes Zwitschern charakterisieren lässt.

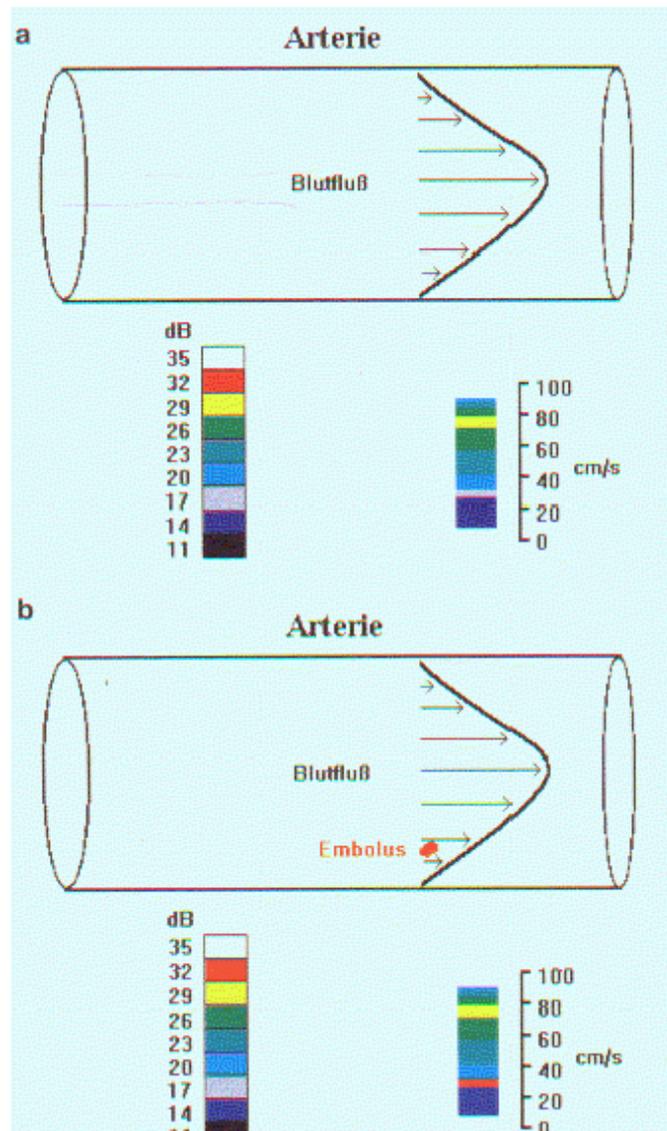


Abb. 1 a) oben: laminarer Blutfluss durch eine beschallte Arterie. Unten: Farbkodierte Skala der Intensitäten (dB-Werte, links), Verteilung der Schallintensitäten auf die verschiedenen Strömungsgeschwindigkeiten zu einem bestimmten Zeitpunkt (rechts). b) Dieselbe Strömung wie unter a) mit Transit eines Embolus nahe der Gefäßwand. Passend dazu hochintensives Signal (12-18 dB über den Intensitäten der Nachbarfrequenzen) bei der Geschwindigkeit von 30 cm/s. (Aus: Diehl RR, Berlit P: Funktionelle Dopplersonographie in der Neurologie. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York 199; 83)

Die Ableitung des Signals ist nur an wenigen Stellen des Schädels, wo der Knochen besonders dünn ist, möglich. Diese werden Schallfenster genannt, sie finden sich beispielsweise im Bereich des Os temporale. Über diesen Zugang lassen sich sowohl die A. cerebri media, die T-Gabel der A. carotis interna, die A. cerebri anterior als auch die A. cerebri posterior beschallen. Die Identifikation erfolgt über die Sondenposition, die Beschallungstiefe, die Flussrichtung im Gefäß und über das Strömungsprofil.

3. Methodik

Mit dem Neuroguard Plus[®] (MEDILAB) und dem integrierten Netzwerk Embotec[®] (STAC) erfolgte eine einseitige bzw. beidseitige simultane Registrierung von High Intensity Transient Signals (HITS) und Schauern von HITS (Cluster) über der A. cerebri med. (ACM) mit Hilfe einer 2 MHz-PW-Sonde [18]. Die Aufzeichnung erstreckte sich über den gesamten Zeitraum der Intervention und einer einstündigen Nachbeobachtungsphase.

Auf dem für diese Arbeit entwickeltem Erfassungsbogen wurde für jeden Patienten neben den Voruntersuchungen die individuellen Risikofaktoren eingetragen. Im weiteren Verlauf wurden die die jeweilige Stenose charakterisierenden Merkmale, wie Lokalisation, einseitig oder beidseitig, Länge, Morphologie und Stenosegrad eintragen. Dann wurde parallel zur Ableitung der Signale während der Intervention der jeweilige Arbeitsgang mit der dazugehörigen DAT-Bandzeit ausgefüllt, damit später, offline, die Auswertung nach Arbeitsgängen durchgeführt werden konnte. Es schließen sich Eintragungsmöglichkeiten für die detektierte Zahl von HITS in der Nachbeobachtungsphase und für eventuelle Komplikationen an. Die letzte Seite des Erfassungsbogens ist für die Vergleichskollektive bestimmt, auf der

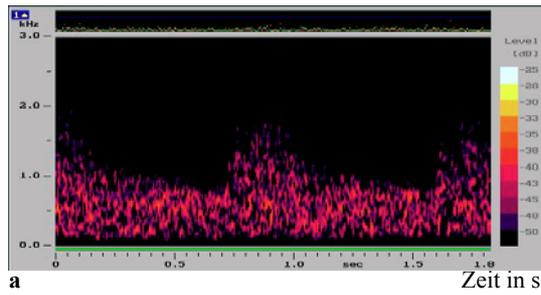
die abgeleitete Anzahl von Signalen bei den Vergleichsmessungen eingetragen werden konnte (Anhang A1)

Neben der automatischen Detektion wurden die Daten im weiteren Verlauf „offline“ nach Frequenzspektrum (kHz), Signalamplitude (dB) und Signaldauer (ms) ausgewertet. Als HITS wurden die Ereignisse gezählt, die die vom „Consensus Committee of the Ninth International Cerebral Hemodynamic Symposium“ festgelegten Kriterien erfüllten [19]:

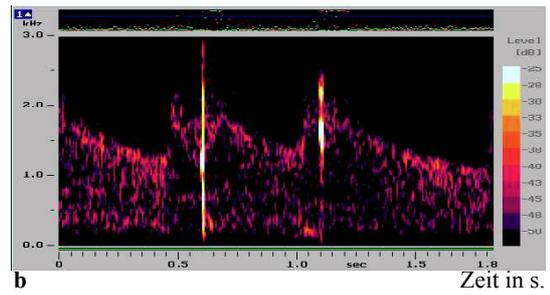
- unidirektional, - transient, - Amplitudensprung > 3 dB, - Dauer < 300 ms, - assoziiert mit einem akustischen Signal.

Als „Cluster“ (Dauer in s) wurden Schauer von HITS, die weder akustisch noch optisch von einander zu trennen sind, definiert. Signale, die bilateral, gleichzeitig und im Frequenzspektrum bidirektional auftraten, wurden als Artefakte klassifiziert (Abb. 1).

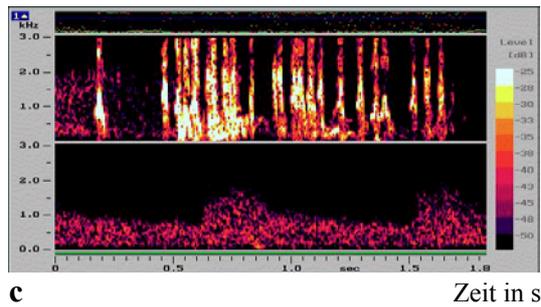
Frequenzspektrum
in kHz



Frequenzspektrum
in kHz



Frequenzspektrum
in kHz



Frequenzspektrum
in kHz

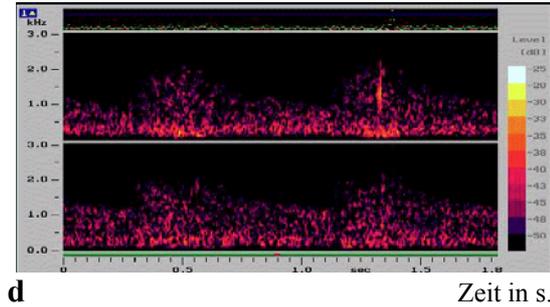


Abb. 2: Flussprofile des Transkraniellen Dopplers:

- a. normales Flussprofil
- b. 2 Artefakte
- c. Clusterschauer bei beidseitiger Ableitung
- d. 1 HITS bei beidseitiger Ableitung

(High Intensity Transient Signal)

4. Patientenkollektiv

Von Januar 1998 bis August 1999 wurden bei insgesamt 32 nicht konsekutiven Patienten (22 m, 10 w) im Alter von 48 bis 88 Jahren (im Mittel 67 J) 37 Stenosen behandelt. Die Registrierung gelang bei $n = 35$ (94,6 %), die Stentimplantation bei $n=33$ (89,2 %).

Entsprechend dem Patientenkollektiv einer kardiologisch-angiologischen Schwerpunktabteilung litten 87,9 % der Patienten an einer hämodynamisch relevanten koronaren Herzkrankheit, 72,7 % an Hypertonie, 66,7 % an Hyperlipidämie, 39,4 % an Diabetes mellitus und 36,4 % an einer behandlungsbedürftigen peripheren Verschlusskrankheit (pAVK). 56,25 % der Patienten (n=18) wiesen präinterventionell Symptome einer Karotisstenose auf. Eine Amaurosis fugax trat bei 28 % auf, 19 % litten an den Folgen eines stattgefundenen Apoplex, 13 % an Schwindel, 9 % an rezidivierenden TIA's und 3 % an Synkopen, während 43,75 % (n=14) asymptomatisch blieben (Tab. 1).

Als Vergleichskollektiv wurden 20 Gesunde - 10 m, 10 w - und 10 Patienten - 7 m, 3 w - mit diagnostischer Koronarangiographie gewählt.

Koronare Herzerkrankung	87,9 %	Asymptomatisch	n = 14	44 %
Hypertonie	72,7 %	Symptomatisch	n = 18	56 %
Hyperlipidämie	66,7 %	Amaurosis fugax	n = 9	28 %
Nikotin	39,4 %	Apoplex	n = 6	19 %
Diabetes mellitus	39,4 %	Schwindel	n = 4	13 %
PAVK	36,4 %	TIA	n = 3	9 %
Hyperurikämie	15,2 %	Synkope	n = 1	3 %

Tab. 1 Begleiterkrankungen/Risikofaktoren; präinterventionelle Symptome

5. Stenten der A. carotis

Die Indikation zur Intervention an den Karotiden mit PTA und Stent wurde bei Patienten mit hochgradigen Stenosen über 70 % gestellt. Dabei wurde bei der Berechnung des Stenosegrades zwischen dem lokalen $X_L = 1 - (B/C)$, dem proximalen $X_P = 1 - (B/A)$ und dem distalen Stenosegrad $X_D = 1 - (B/D)$ unterschieden. Für die Indikationsstellung war der lokale Stenosegrad ausschlaggebend (Abb. 3).

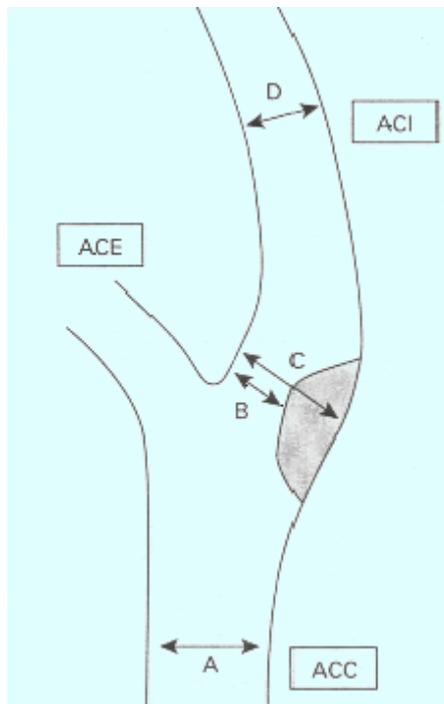


Abb. 3 Quantifizierung des Stenosegrades. Lokaler Stenosegrad $X_L = 1 - (B/C)$; distaler Stenosegrad $X_D = 1 - (B/D)$; proximaler Stenosegrad $X_P = 1 - (B/A)$

Die Patienten mussten eine schriftliche Einverständniserklärung auf der Basis eingehender Aufklärung unter besonderer Berücksichtigung des Risikovergleiches zu operativen Maßnahmen geben. Sie wurden darüber aufgeklärt, dass zur Zeit noch keine großen

statistischen Erfahrungen über das primäre Stenten im Vergleich zu operativen Maßnahmen vorliegen. Die bisherigen Erfahrungen seien aber mit den operativen Interventionen vergleichbar.

Es wurden weder langstreckige noch konzentrische Stenosen als Kontraindikation angesehen.

Vor und nach der Intervention wurden folgende Untersuchungen durchgeführt:

- Neurologische Untersuchung
- CW-Doppler und Farbduplex-Untersuchung
- Kraniales CT
- Angiographie (i.a. DSA)
- Transkutane 3-D-Ultraschalluntersuchung

Um zusätzliche Informationen über die PTA mit Stenteinlage zu erhalten, wurden ergänzend zur konventionellen Diagnostik mit CW- und Duplexsonographie Ultraschall 3-D-Rekonstruktionen angefertigt. Diese Untersuchungen wurden im Zeitraum von 3 und 9 Monaten nach Intervention zur Verlaufskontrolle wiederholt. Während der mit freier Hand ausgeführten langsamen Schwenk- und Seitwärtsbewegung mit einem konventionellen 7,5 mHz-Linear Array-Schallkopf, der mit einem außen fixierten Sensor bestückt ist, werden via Videosignalausgang des Ultraschallgerätes in kurzen Abständen Bilder in einem separaten PC digitalisiert und gespeichert (Fa. Tomtec®). Dabei werden durch das externe Lageortungssystem die Schnitte in allen drei Richtungen räumlich eindeutig zugeordnet, so dass man eine Art Datenwürfel erhält. In diesem Würfel kann man die Schnittebenen und die Blickrichtungen frei wählen, in der die Bildinformation dreidimensional dargestellt werden soll.

Während der Intervention stehen die Patienten unter einer Dauermedikation mit Acetylsalicylsäure und Ticlopidin® oder Clopidogrel®, darüber hinaus erhalten sie 5000 I.E.

Heparin als Bolus. Über die Arteria femoralis wird eine 7F-Schleuse eingeführt. Es wird ein intraarterielles Druckmonitoring und eine EKG-Registrierung durchgeführt. Die angiographische Darstellung erfolgt in DSA- und/oder Cine-Technik auf einem Card-Angiographie-Röntgenplatz (Fa. Phillips®). Es werden orientierende Bilder aufgenommen, insbesondere auch in streng seitlicher Einstellung. Die Patienten erhalten vor der Dilatation 1 mg Atropin i.v. und werden anschließend 24 Stunden überwacht.

Als Methode der Wahl wird das sogenannte primäre Stenten angesehen, bei der ein selbstexpandierender Wallstent® (Durchmesser 6 – 8 mm, Länge 24 – 48 mm) mit Hilfe eines Führungsdrahtes (0,20 inch) in der Stenose platziert (Gruppe A) wird. Wenn dies nicht möglich ist, wird mit Hilfe eines unterdimensionierten Ballons (Durchmesser 3 – 4 mm) vordilatiert (Gruppe B).

Es wird nach einem einheitlichen Arbeitsschema vorgegangen:

5.1 Primäres Stenten (Gruppe A)

10 min. vor Beginn der Prozedur wird mit der TCD begonnen (Arbeitsschritt 1 (AS 1)), es wird eine Schleuse gelegt, und ein diagnostischer Katheter in die A. carotis communis (ACC) eingeführt (AS 2), um im Anschluss die ACC und ACI mit Hilfe eines Kontrastmittels darzustellen (AS 3). Daraufhin wird ein Draht durch die Stenose geführt (AS 4), über diesen ein Wallstent® eingebracht (AS 7) und entfaltet (AS 8). Schließlich wird dieser mit einem Ballonkatheter auf das adäquate Gefäßlumen aufgedehnt (AS 9). Es folgt eine Kontrollangiographie (AS 10) und Rückzug des diagnostischen Katheters (AS 11). Daraufhin schließt sich eine einstündige Nachbeobachtungsphase (AS 12) mit dem transkraniellen Doppler an.

5.2 Vordilatation (Gruppe B)

Der Unterschied beim Vordilatieren besteht darin, dass hier zwei weitere Arbeitsschritte, nämlich „Ballon einführen“ (AS 5) und „Vordilatieren“ (AS 6) hinzukommen. Dadurch verlängert sich die durchschnittliche Interventionsdauer von 48 auf 76 Minuten.

6. Messergebnisse

Die registrierten Signale wurden zeitlich den entsprechenden Arbeitsgängen zugeordnet und als Mittelwerte tabellarisch erfasst. (Abb. 4, 5).

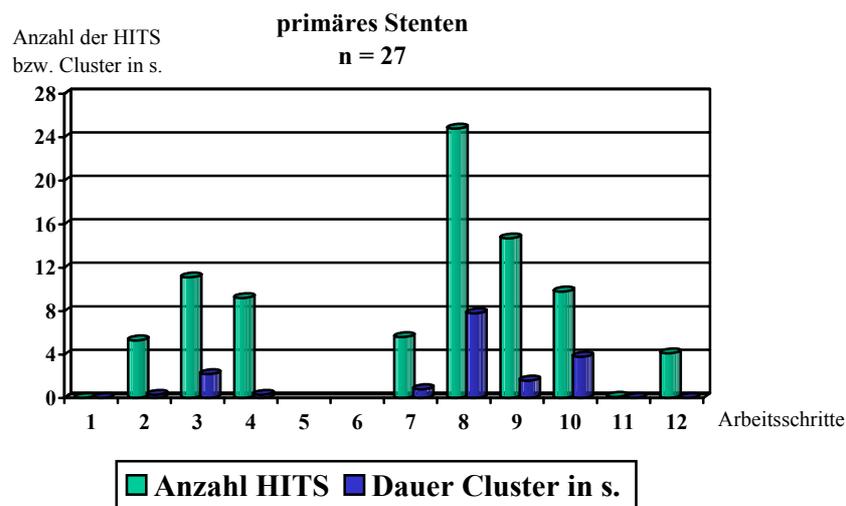


Abb. 4: Detektierte Signale (Mittelwerte) beim primären Stenten bei den jeweiligen Arbeitsschritten (n = 27)

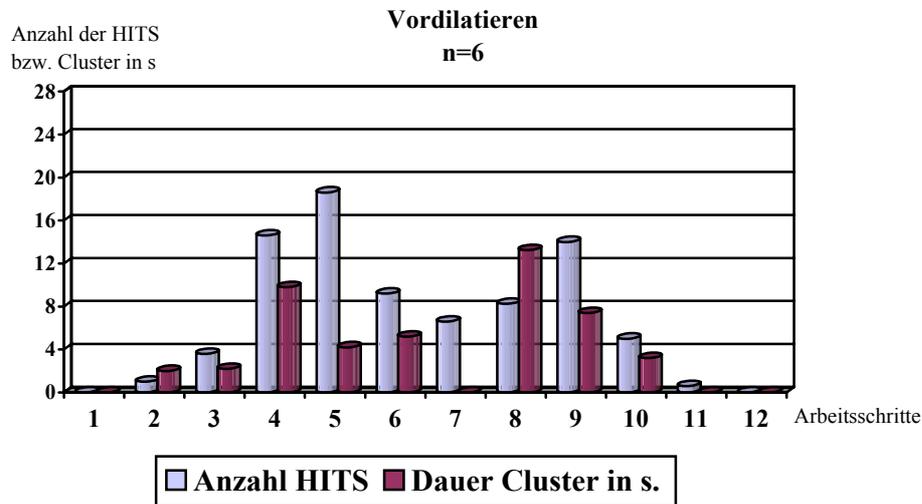


Abb. 5. Detektierte Signale (Mittelwerte) beim Vordilatieren während der jeweiligen Arbeitsschritten (n = 6)

Bei den gleichen Arbeitsschritten ergab sich eine große interindividuelle Streuung von HITS/Clustern, darüber hinaus auch zwischen den Gruppen A und B. Beim primären Stenten waren in der Regel die Arbeitsschritte „Kontrastmitteldarstellung“, „Draht über die Stenose führen“, „Stent entfalten“ und „Dilatieren“ (AS 3, 4, 8, 9), mit den höchsten Ereignisraten behaftet. Beim Vordilatieren traten HITS/Cluster in größerer Anzahl, in höherer Intensität und längerer Dauer auf, vorwiegend bei den Arbeitsschritten „Draht über die Stenose führen“, „Ballon einführen“, „Stent entfalten“ und „Dilatieren“ (AS 4, 5, 8, 9).

In der sich anschließenden Nachbeobachtungsphase konnten bei vier Patienten – alle in Gruppe A – HITS nachgewiesen werden (Tab. 2).

- I. K., w, 75 J.: links 7, rechts 2 HITS
- I. L., w., 58 J.: 3 HITS
- H. B., m., 70 J.: 3 HITS
- R. K., m., 78 J.: 65 HITS → Therapie mit Tirofiban i.v.
 - Abgangsstenose nicht komplett mit Wall-Stent[®] abgedeckt
 - konventionelle Nachdilatation
 - klinisch unauffällig

Tab. 2 HITS in der Nachbeobachtungsphase

Bei dem Patienten, bei dem 65 HITS gezählt wurden, war der Stent beim Entfalten verrutscht, so dass die Abgangsstenose der ACI nicht vollständig abgedeckt wurde und deshalb ein konventionelles Nachdilatieren notwendig wurde. Trotz Fehlens einer klinischen Symptomatik wurde ein GP IIb/IIIa-Antagonist (Tirofiban[®]) i.v. infundiert. Auch im Verlauf blieb er beschwerdefrei.

Bei 23 Patienten (27 Stenosen) war das primäre Stenten möglich, 6 Patienten (6 Stenosen) mussten vordilatiert werden. Es traten drei Komplikationen in Form von zwei Synkopen bzw. über 12 Stunden persistierende Schmerzen am Hals während der Intervention auf. Die sich anschließende Nachbeobachtungsphase war komplikationsfrei (Tab. 3).

Initialen	Alter/Geschlecht	Präint. Symptome	HITS/Cluster	Komplikationen
L. F.	56 m	Asymptomatisch	163/17	Synkope
J. P.	66 m	Synkopen	37/16	Synkope
H. B.	56 m	Apoplex	58/16	Schmerzen

Tab. 2 Komplikationen

Exemplarisch ist der Fall J. P., 66 J, m: Multimorbider Patient mit Herzinfarkt 1989 und 1993, chronischem Vorhofflimmern und kompensierter chronischer Niereninsuffizienz. 1993 wurde ein Verschluss der rechten ACI, eine 50 %-ige Stenose der linken ACI und eine 90 %-ige Stenose der linken A. subclavia festgestellt, die mit PTA behandelt wurde (Abb. 6 b). 1998 traten rezidivierende Synkopen bedingt durch eine Progression der ACI-Stenose auf mittlerweile 90% auf (Abb. 6 c). Schon bei der Palpation der linken ACI wurde der Patient kurz bewusstlos, während der PTA-Maßnahme wurde er wiederum synkopal und im TCD wurde ein Nullfluss in der A. cerebri media (ACM) nachgewiesen. (Abb. 7 b). Nach erfolgreicher Behandlung traten keine weiteren Ereignisse mehr auf (Abb. 6 d).

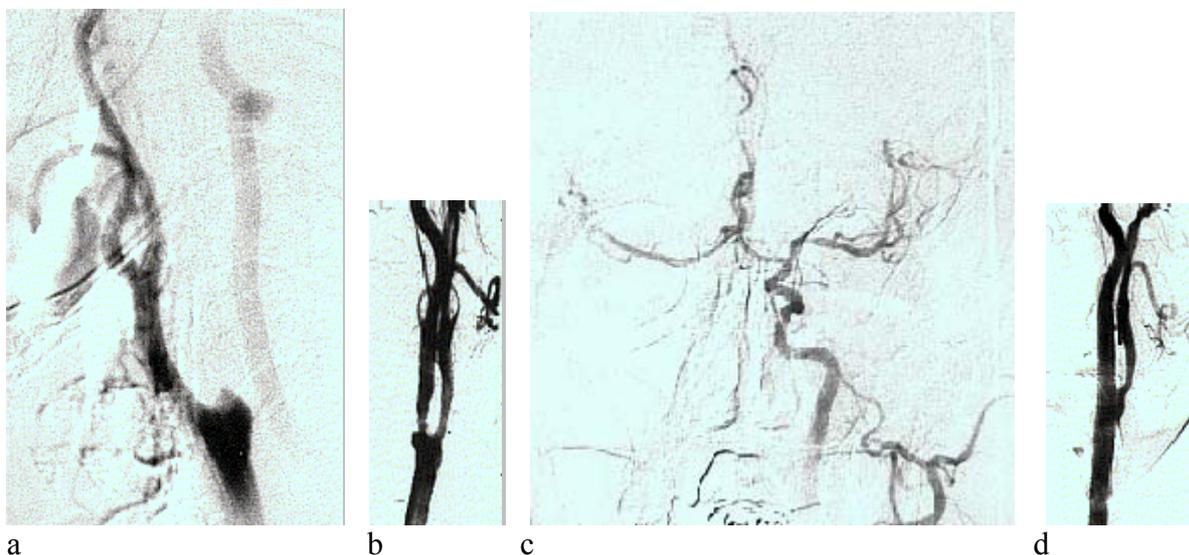
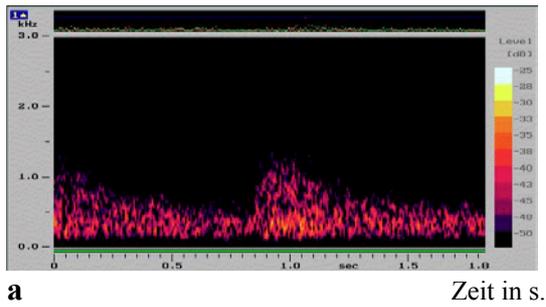


Abb. 6. Fallbeispiel J. P., 66 Jahre, männlich. a) A.carotis interna-Verschluß rechts; linke A. carotis interna; b) A. carotis interna-Stenose links; c) postinterventionelles zerebrales Angiogramm d) A. carotis interna links postinterventionell

Frequenzspektrum
in kHz



Frequenzspektrum
in kHz

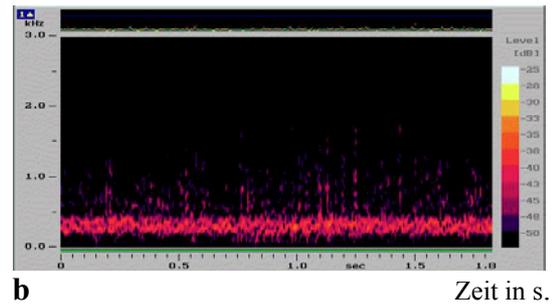


Abb. 7. Fallbeispiel J.P., 66 Jahre, männlich. a) Strömungsprofil des Transkraniellen Dopplers (TCD) präinterventionell; b) Nullfluss im TCD während Balloninflation

Bei neun behandelten Patienten (10 Stenosen) wurde das Signal beider Aa. cerebri media abgeleitet. Es konnte gezeigt werden, dass bei Dilatieren und Stenten der ACI in der Regel keine HITS auf der kontralateralen Seite auftreten (Abb. 8).

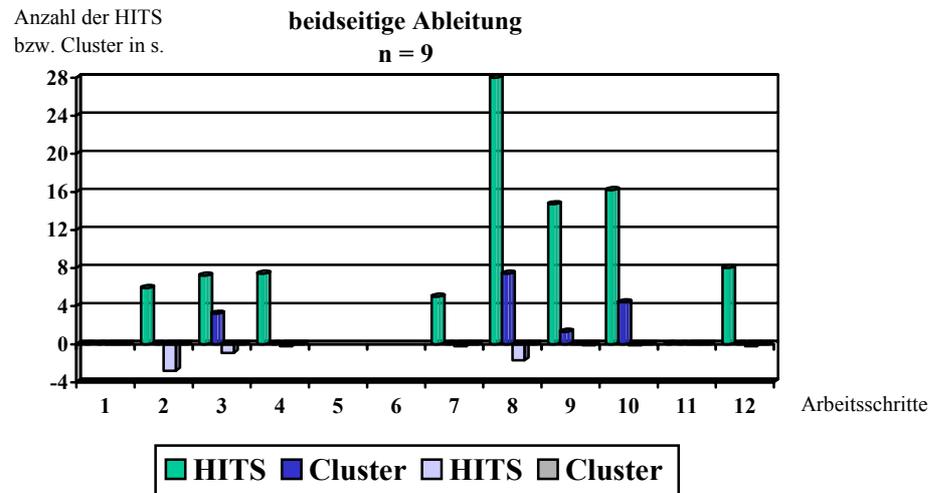


Abb. 8. Seitenvergleich der detektierten Signale bei den verschiedenen Arbeitsschritten

Es wurden die Mittelwerte aller HITS/Cluster aufsummiert und in bezug zur Behandlungsdauer gesetzt (Abb. 9). Dabei zeigte sich auch hier eine starke interindividuelle Streuung, eine Korrelation zwischen den erfassten Signalen und der Untersuchungsdauer ist statistisch nicht zu sichern, tendenziell treten bei mehr Arbeitsschritten mehr HITS/Cluster auf.

Anzahl der HITS
bzw. Cluster in s.

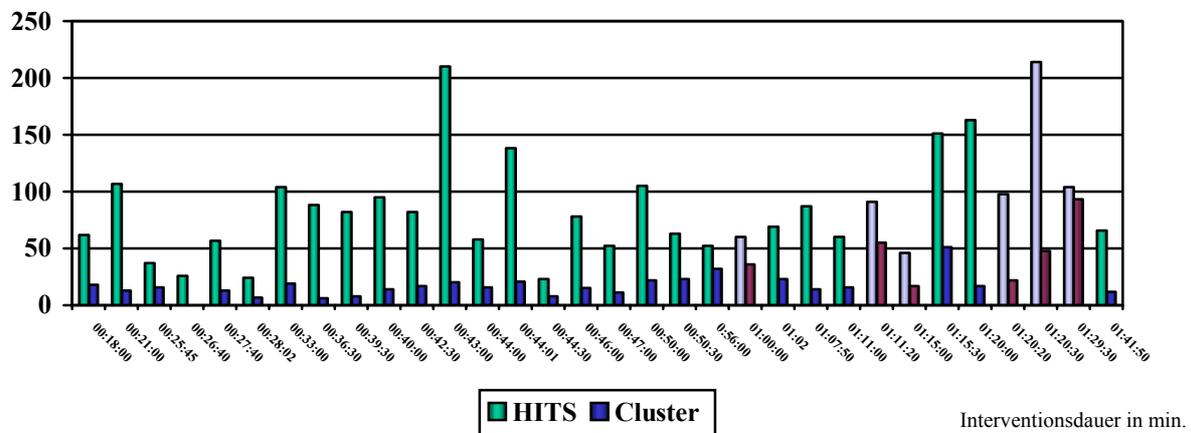


Abb. 9 Gesamtzahl der HITS / Dauer der Cluster in Bezug auf die Interventionsdauer

Im Vergleichskollektiv konnte bei Gesunden mit einer Ausnahme keine HITS nachgewiesen werden. Im Vergleichskollektiv der koronarangiographierten Patienten wurden nur wenige Signale bei den Arbeitsschritten an den Koronararterien detektiert (< 3 HITS, $< 0,7$ s Cluster). Jedoch wurden bei den Arbeitsschritten „Pigtail-Katheter einführen“ und „Laevokardiogramm anfertigen“ eine signifikant höhere Anzahl gemessen (im Mittel 6 – 8 HITS, 8,8 s Cluster) (Abb. 10). Mit Ausnahme der Arbeitsschritte „Pigtail-Katheter verschieben“ (8 HITS) und „Laevokardiogramm anfertigen“ (6,3 HITS) lag die Signalfrequenz immer unter 3 HITS, Cluster kamen nur bei den Arbeitsschritten „Kontrastmittelgabe linke Koronararterie“ (0,7 s) und „Laevokardiogramm anfertigen“ (8,8 s).

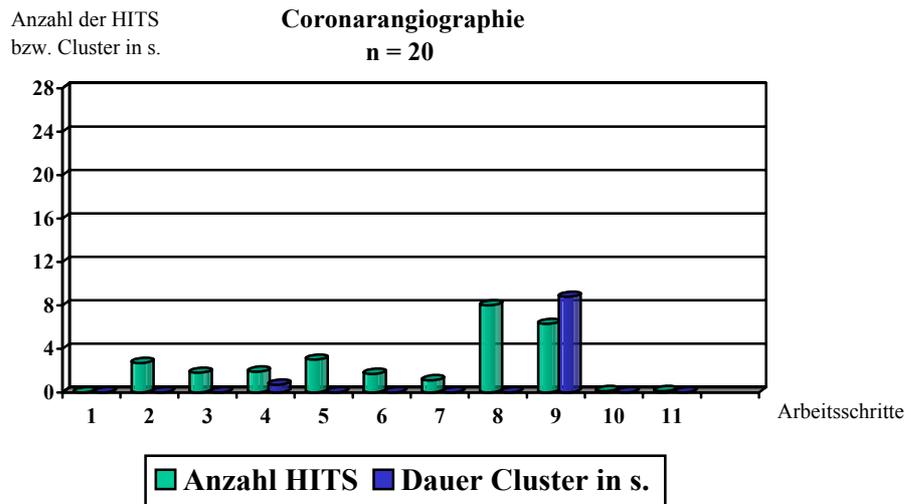


Abb. 10 Detektierte Signale (Mittelwerte) beim Vergleichskollektiv (Coronarangiographie) während der einzelnen Arbeitsschritte

7. Diskussion

Ziel der Untersuchung war die Erfassung von Mikroembolien in bezug auf klinisch relevante Ereignisse, gegebenenfalls Frühdetektion von sich anbahnenden klinischen Ereignissen. Nach 20-monatiger Erfahrung mit der transkraniellen Dopplersonographie beim Stenten von Karotisstenosen hat sich gezeigt, dass diese Methode ein geeignetes Monitoring darstellt. Im Verlauf wurde deutlich, dass man die automatische Mikroemboliedetektion, die die aufgezeichneten Signale auswertet und in „HITS“, „Artefakt“ oder „normal“ einteilt, nur als grobe Vorauswahl anwenden kann. Denn anders als bei der Ableitung des Signals bei Patienten mit künstlichen Herzklappen oder mit Karotisstenose, wo die Übereinstimmung der

als HITS klassifizierte Signale zwischen erfahrenen Untersuchern und dem neuronalen Netzwerk sehr hoch ist [18], kommt es nach eigenen Erfahrungen bei der Intervention an den Karotiden zu einer deutlich geringeren Übereinstimmung. Das Gerät übersteuert, und das Netzwerk detektiert die HITS nicht korrekt. Auch die Cluster werden nicht zufriedenstellend klassifiziert. Dies liegt daran, dass das Netzwerk in der Programmierphase mit embolietypischen Signalen „angelernt“ wurde, deren Intensität denen entspricht, die z. B. bei Patienten mit künstlicher Herzklappe vorkommen. Deshalb wurden alle Aufzeichnungen im Nachhinein offline ausgewertet.

Karotisstenosen setzen sich zunehmend als Alternative zur TEA durch. Die Daten der Fachliteratur mit Rückblick auf jetzt ca. 6000 Fälle [20] geben im Hinblick auf Komplikationen wie major und minor stroke bzw. Letalität vergleichbare Ergebnisse mit denen des gold standards TEA [2-4]. Auch unsere Erfahrung über drei Jahre hat gezeigt, dass neurologische Komplikationen nicht häufiger sind, als beim operativen Vorgehen. Die Ergebnisse sind jedoch in bezug auf Komplikationen durch schwerwiegende Begleiterkrankungen, wie Herzinfarkt, KHK oder AVK [21, 22] günstiger. Neben den vielen Daten aus nicht randomisierten Studien, sind 2001 die Ergebnisse der CAVATAS Studie veröffentlicht worden, die eine vergleichbare Komplikationsrate bei der Intervention im Vergleich zur Operation zeigen konnte [9 – 11, 23 – 25]. Weitere Studien, wie die CREST, CASET, ESCAPE, CASCADE, SAPPHIRE, und CAVATAS II laufen zur Zeit oder sind in der Planung und werden in der Zukunft weitergehende Daten über die Sicherheit der Intervention an den Karotiden liefern [26, 27].

Auf der Basis der Erfahrungen mit Interventionen an Koronargefäßen, Aa. vertebralis, subclavia, renalis, iliaca und femoralis wurde am Marien Hospital Wesel 1996 mit der Intervention an der A. carotis vorwiegend mit selbstexpandierenden Wallstent[®] begonnen; es ist dabei zu betonen, dass die Verwendung der transkraniellen Dopplersonographie nur einen

Teilaspekt in der Gesamtaktivität des Karotisstenotens am Marien Hospital darstellt. Insgesamt sind alle Aktivitäten in das Qualitätsregister der Arbeitsgemeinschaft leitender kardiologischer Krankenhausärzte (ALKK) eingebunden (Erfassungsbogen Anhang A2).

Die TCD mit Mikroemboliedetektion nach Siebler [17] sollte dabei helfen, die Behandlungsmethode klinisch zu sichern. In dem hier vorgestellten Kollektiv kommt es nur zu wenigen klinischen Symptomen und Komplikationen. Diese zeigen keine Korrelation zu den aufgezeichneten HITS/Clustern. Exemplarisch sind jedoch zwei Patienten mit Synkopen während der Ballondilatation. Bei beiden wurde während dessen ein Sistieren des intrakraniellen Blutflusses gemessen. Die Erfahrung mit der TCD zeigt in diesen Fällen mit hochgradiger ipsilateraler Karotisstenose und kontralateralem Verschluss, dass die Sicherheit der Prozedur durch dieses Monitoring erhöht werden kann.

Dies zeigen auch die Untersuchungen von Benichou [28]. Inwieweit die Registrierung von überproportional vielen HITS/Clustern während und insbesondere nach der Intervention Anlass zu neuen therapeutischen Schritten geben kann, z. B. Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern, wie GP IIb/IIIa-Antagonisten, müssen zukünftige Erfahrungen zeigen [29]. In diese Richtung weisen die Publikationen von Siebler, Gaunt und Spencer [17, 30, 31] die bei der TEA die nachweisen konnten, dass bei persistierenden HITS von einem erhöhten Gefäßverschlußrisiko ausgegangen werden muss. Gaunt konnte 1997 anhand von 500 Patienten, bei denen eine CEA unter TCD-Kontrolle durchgeführt wurde, darlegen, dass es einen signifikanten Unterschied bei der Anzahl der HITS bei Patienten mit zerebrovaskulären Komplikationen, im Gegensatz zu denen gab, die kein neurologisches Defizit entwickelten.

Daneben bleibt aber weiterhin die Frage unbeantwortet, mit Hilfe welcher Kriterien man zwischen wirklichen Mikroembolien und „harmlosen“ Signalen unterscheiden kann. So ist es zur Zeit nicht möglich, sicher zwischen soliden und gasförmigen Embolien zu differenzieren

[32, 33]. Es kommt bei einer Kontrastmittelinjektion, die nachweislich nicht mit einem erhöhten Insultrisiko einher geht, fast immer zu HITS. Dies lässt sich dadurch erklären, dass das Kontrastmittel nicht vollkommen gasfrei ist, und eine andere Impedanz als Blut aufweist [17, 34]. Für die Existenz von Mikroembolien spricht sehr deutlich die Tatsache, dass im Gesundenkollektiv nur ausnahmsweise HITS nachgewiesen werden und, dass im diagnostischen Kollektiv zwar auch Signale detektiert werden können, diese aber eine sehr viel niedrigere Häufigkeit haben. Auch die Ergebnisse der beidseitigen intrazerebralen Ableitung stützen diese These: auf der kontralateralen Seite kommt es mit Ausnahme der Arbeitsschritte „Stenosedarstellung“ und „Stent entfalten“ zu keinerlei pathologischen Signalen. Anzumerken ist, dass es auch nur bei solchen Patienten zu HITS bei der Stenosedarstellung auf der kontralateralen Seite kam, die an der rechten A. carotis behandelt wurden. Dies lässt sich dadurch erklären, dass es bei der Injektion des Kontrastmittels mit hohem Druck zu einem retrograden Fluss kommt, und Kontrastmittel über Aortenbogen, linker ACC und ACI in die linke A. cerebri media gelangt.

Es kann gezeigt werden, dass es einen lockeren Zusammenhang zwischen der Anzahl der Arbeitsschritte und den gezählten MES gibt, aber keinen engen Bezug zur Interventionsdauer. Weiterhin zeigen die klinischen Beispiele, dass die TCD einen Beitrag in der Überwachung von Patienten bei der Karotisintervention leisten kann. Die Tatsache, dass mit weniger Behandlungsschritten auch weniger HITS/Cluster registriert wurden kann als Argument für ein primäres Stenten ohne Vordilatation, sowie es auch andere aufgrund ihrer Erfahrungen gemacht haben, gesehen werden [8, 13, 29, 35 – 37]. Man geht davon aus, dass die Stentmaschen das Endothel abdecken, und es so beim anschließenden Dilatieren seltener zum Abschwemmen von Mikroembolien bzw. seltener zu Dissektionen kommt.

Die transkranielle Dopplersonographie mit Mikroemboliedetektion erweist sich als eine Methode, die zusätzliche Sicherheit bei der Intervention an der A. carotis gibt. Die

Registrierung von HITS und Clustern ist jedoch weiterhin nicht eindeutig Thromboembolien mit klinischer Relevanz zuzuordnen.

8. Zusammenfassung

Es wird geprüft, ob es beim Stenten der A. carotis interna (ACI) gelingt mittels transkranieller Dopplersonographie (TCD) und Mikroemboliedetektion, die Sicherheit der Methode zu erhöhen. **Methodik:** Mit dem Neuroguard Plus[®] und dem neuronalen Netzwerk Embotec[®] wurden bei 32 Patienten mit 37 Stenosen High Intensity Transient Signals (HITS), in neun Fällen beidseitig, abgeleitet. Die Registrierung gelang in 94,6%. Bei 23 Patienten (27 Stenosen) gelang die primäre Platzierung eines Wallstents[®] (Gruppe A), in sechs Fällen war eine Vordilatation notwendig (Gruppe B). **Ergebnisse:** Es ergab sich bei den einzelnen Arbeitsschritten eine große interindividuelle Streuung von HITS, darüber hinaus auch zwischen A und B. Die meisten HITS wurden beim Entfalten des Stents registriert. Beim Vordilatieren traten vermehrt HITS, in höherer Intensität und längerer Dauer auf. Zwei Pat. mit kontralateralem ACI-Verschluß hatten während der Dilatation eine Synkope, die mit einem Nullfluss in TCD korrelierte. Bei vier Pat. wurden in der Nachbehandlungsphase HITS erfasst. In einem Fall mit 65 HITS erfolgte eine Therapie mit GP IIb/IIIa-Antagonisten. Eine Korrelation zwischen der Häufigkeit von HITS und neurologischen Komplikationen konnte nicht verifiziert werden.

Schlussfolgerung: Es kann ein lockerer Zusammenhang zwischen der Anzahl der Arbeitsschritte und den HITS beim Stenten der ACI, aber kein enger Bezug zur Interventionsdauer gezeigt werden. Die TCD mit Mikroemboliedetektion erweist sich als eine Methode, die zusätzliche Informationen bei Risikosituationen geben kann (z.B. bei Synkopen), aber sie gibt keine klinisch relevanten Informationen über die Sicherheit Methode

des Stentens per se. Die Registrierung von HITS ist weiterhin nicht eindeutig Thromboembolien mit klinischer Relevanz zuzuordnen.

9. Danksagungen

Ich möchte mich herzlich für die große Unterstützung von Prof. Dr. Klaus Haerten, Dr. Martin Raiber, Prof. Mario Siebler und Dr. Elke Bachus bedanken, ohne die es nicht möglich gewesen wäre, diese Arbeit zu realisieren.

10. Literaturverzeichnis

- 1.) Diener HC. Primär- und Sekundärprävention des ischämischen Insultes. Dtsch Ärztebl 1997; 94: A2195 - 2201
- 2.) North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. New Engl J Med 1991; 325: 445 – 453
- 3.) European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe or mild carotid stenosis. Lancet 1991; 337: 1235 – 1243
- 4.) Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Artherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995; 273: 1421 – 1428
- 5.) Mathias K. Ein neuartiges Kathetersystem zur perkutanen transluminalen Angioplastie von Carotisstenosen. Fortschr Med 1977; 95: 1007 – 1011
- 6.) Mathias K, Mittermayer Ch, Ensinger H, Neff W: Perkutane Katheterdilatation von Karotisstenosen. Fortschr Röntgenstrahlen 1980; 133: 258 – 261
- 7.) Mathias K. Percutaneous transluminal angioplasty in supra-aortic artery disease. In: Roubin GS, Califf RM, O'Neill WW, Philips HR, Stack RS (eds.): Interventional Cardiovascular Medicine. New York, Churchill Livingstone 1994: 745 - 775
- 8.) Diethrich EB, Ndiaye M, Reid BD. Stenting in the carotid artery. Initial experience in 110 patients. J Endovasc Surg 1996; 3: 42 – 62
- 9.) Bettmann MA, Katzen BT, Whisnant J. Carotid stenting and angioplasty. Circulation 1998; 97: 121 - 123
- 10.) Jordan WD Jr, Voellinger DC, Doblal DD et al. Microemboli detected by transcranial Doppler monitoring in patients during carotid angioplasty versus carotid endarterectomy. Cardiovasc Surg. 1999; 7 (1): 33-8

- 11.)Naylor AR, Bolia A, Abbott RJ et al. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus endarterectomy: A stopped trial. *J Vasc Surg* 1998; 2: 326 – 334
- 12.)Allenberg J, Brandt T, Thron A. Perkutane transluminale Angioplastie (PTA) und Stenting bei Stenosen der A. carotis interna. *Nervenarzt* 1999; 4: 314
- 13.)Becker HM, Böhmig HJ, Lammer J. Stenosen der Karotisstrombahn. *Gefäßchirurgie* 1998; 3: 53
- 14.)Becquemin JP, Qvarfordt P, Castier Y, Melliere D. Carotid angioplasty: Is it safe? *J Endovasc Surg* 1996; 3: 35 – 41
- 15.)Kachel R. Results of balloon angioplasty in the carotid arteries. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 22 – 30
- 16.)Hüttemann M, Mertes H, Schmalz W et al. Interventionelle Behandlung von Carotisstenosen. *Dtsch med Wschr* 1997; 122: 1579 - 1585
- 17.)Siebler M. Mikroemboliedetektion: Theorie, Praxis und klinischer Stellenwert. *EEG-Labor* 1997; 19: 20 – 37
- 18.)Siebler M, Rose G, Sitzer M et al. Real time identification of cerebral microemboli with US feature detection by a neural network. *Radiology* 1994; 192: 739 – 742
- 19.)Consensus Committee of the Ninth International Cerebral Hemodynamics Symposium. Basic identification criteria of Doppler microembolic signals. *Stroke* 1995; 26: 1123
- 20.)Wholey MH, Wholey MH, Eles G. Clinical experience in cervical carotid artery stent placement. *Carot Neurovasc Intervent* 1998; 1: 2 – 9
- 21.)Haerten K, Raiber M, Bachus E. Elektives Stenting der Arteria carotis interna bei schwerwiegender kardialer Grunderkrankung und peripherer Verschlusskrankheit. *Herzmedizin* 1998; 2: 63
- 22.)Laisch F, Kerschner K, Hofman R et al. Karotisstent: Akutergebnisse und Komplikationen. *Z Kardiol* 1999; 88: 661 – 668

- 23.) Jordan Jr. WD, Schroeder PT, Fischer WS, McDowell MA. A comparison of angio-plasty with stenting versus endarterectomy for treatment of carotid stenosis. *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 2 – 8
- 24.) Hamann GF. Therapie der extrakraniellen Karotisstenose. *Dtsch Med Wochenschr* 1998; 123: 1109 – 1115
- 25.) Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1729 - 1737
- 26.) CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial): background, design, and current status. *Semin Vasc Surg* 2000; 13 (2): 139 - 143
- 27.) The carotid artery stenting versus endarterectomy trial (CASET). *Cardiovasc Surg* 1997; 5 (5): 454 -
- 28.) Benichou H, Bergeron P. Carotid Angioplasty and Stenting: Will periprocedural TCD monitoring be important? *J Endovasc Surg* 1996; 3: 217 - 223
- 29.) Yadav JS, Roubin GS, Iyori S et al.. Elective stenting of the extra-cranial carotid arteries. *Circulation* 1997; 95: 376 – 381
- 30.) Gaunt M, Martin P, Schmith J, et al. Clinical relevance of intraoperative embolization detected by TCD during carotid endarterectomy. *Br J Surg* 1994; 81: 1435 – 1439
- 31.) Spencer MP. Transcranial Doppler monitoring and causes of stroke from carotid endarterectomy. *Stroke* 1997; 28: 685 – 691
- 32.) Kessler C, Kelly AB, Suggs WD et al. Induction of transient neurological dysfunction in baboons by platelet microemboli. *Stroke* 1992; 23: 697 – 702
- 33.) Russel D, Madden KP, Clark WM et al.. Detection of arterial emboli using Doppler ultrasound in rabbits. *Stroke* 1991; 22: 253 – 25
- 34.) Markus HS, Loh A, Israel D et al. Microscopic air embolism during cerebral angiography and strategies for its avoidance. *Lancet* 1993; 341: 784 – 787

- 35.) Sievert H, Pfeil W, Bösenberg I et al. Primäre Stent-Implantation in der Arteria carotis interna. Dtsch Med Wochensh 1999; 124: 1262 – 1266
- 36.) Mathias K, Jäger H, Stahl H. Früh- und Spätergebnisse der Karotis-PTA. VASA 1997; S50: 11
- 37.) Sievert H, Schultze HJ, Spies H. Vorteile der Karotisstentimplantation gegenüber alleiniger Ballondilatation. Herzmedizin 1998; 15: 64
- 35.) Diehl RR, Berlit P: Funktionelle Dopplersonographie in der Neurologie. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York 199; 6 - 7

11. Anhang

A1 Erfassungsbogen für die TCD mit Mikroemboliedetektion beim Stenten der A. carotis int.

Kollektiv Intervention:

Carotis-PTA
Coronarangiographie
DSA Aortenbogen/Carotiden
Normal

Vorsymptomatik in der Anamnese:

TIA	PRIND	Apoplex	Rechts	Links
asymptomatisch				

Voruntersuchung:

Halsdoppler	Duplex
intracerebraler Doppler	Angio
CCT	

Antikoagulation:

keine	
ASS	
Ticlopidin	
Clopidogrel	
Heparin	low
	full
Marcumar	
Sonstige	

Kardiovaskuläre Vor-/ Begleiterkrankung / Risikofaktoren:

pAVK
KHK

art. Hypertonie
Nikotin
Hyperurikämie
Diab. mell.
Hyperlipidämie

Carotis Intervention :

Lokalisation Stenose: ACE
ACC
ACI

Carotisstenose: einseitig
beidseitig

Länge Stenose _____ (mm) Stenosegrad _____ %

Morphologie: exzentrisch / konzentrisch / weich / mäßig verkalkt / stark verkalkt

Beginn der Intervention: _____ Datum /Uhrzeit

Ende der Intervention: _____ Datum /Uhrzeit

Measurement:

Arbeitsgang:	Bandzeit:	HITS:	Bemerkungen:
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	

Arbeitsgang:	Bandzeit:	HITS:	Bemerkungen:
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	
_____	_____	_____	

HITS innerhalb der ersten 1 Std. nach Intervention: _____

- Komplikationen während Intervention:
 Spasmus flußlimitierende Dissektion andere _____

- Komplikationen innerhalb 24 Std. nach Intervention:
 TIA PRIND Apoplex andere _____

Operative Revision erforderlich: ja / nein

Embotec Aufzeichnungsdauer Standard: 30 Minuten

Kollektiv ohne Intervention:

Gesunde _____ Hits
_____ Hits /min

Coronarangiographie _____ Hits
_____ Hits /min

DSA Aortenbogen/Carotiden _____ Hits
_____ Hits /min

A2 Erfassungsbogen des Qualitätsregisters Carotis-PTA/Stent der Arbeitsgemeinschaft

Leitender kardiologischer Krankenhausärzte (ALKK)

Carotis-PTA/Stent-Erfassungsbogen (pro Prozedur)

Telefon-Nummer: 05 61 - 9 80 25 73/4
 Anmeldung am:
 um Uhr

Klinik:
 PTA-Nr.:
 Datum:
 Initialen: m: w:

PTA versucht: ja nein
 wenn nein: konservativ OP
 wenn ja, erfolgreich: ja
 nein
 wenn nicht erfolgreich: Grund: Intubation
 Ballon
 Draht

um Uhr
 Geburtsdatum:

Anamnese/Indikation:

asymptomatisch: Symptome: < 4 Wochen
 rechts-cerebral: links-cerebral:
 TIA: PRIND: Amaurosis fugax: Schlaganfall:

Begleiterkrankungen

Z. n. Carotis-OP/TEA: rechts: links:
 KHK: Z. n. Myokardinfarkt: AVK:
 Führungskatheter: nein:
 ja: Frenchsize (Führungskatheter)
 Komplexe Stenose: nein: ja:
 Ulcus: Bifurkationsbereich: Thrombus:
 Länge > 10 mm ausgeprägte Verkalkung:
 Re-PTA: ja:

	Stenose-Grad (%)		Ballongröße (mm)	Stent-Typ	Stent-Länge (mm)
	vor PTA	nach PTA			
ACI rechts					
ACI links					
ACC rechts					
ACC links					

Vordilatation: nein: ja: ACE überbrückt: nein: ja:

Komplikationen:

keine: akut: innerhalb 24 h: nach 24 h:
 Symptome: rechts-cerebral: links-cerebral:
 TIA: PRIND: Amaurosis fugax: Schlaganfall:
 Lokale Komplikationen: Carotis-Verschluß: Tod:
 sonstige: _____

Entlassungsdatum:

Therapie:	vor PTA	nach PTA	vor PTA	nach PTA
Aspirin:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Trapidil:	<input type="checkbox"/>
Ticlopidin:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Heparin:	<input type="checkbox"/>
Clopidogrel:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Marcumar:	<input type="checkbox"/>
andere:	_____			

FLORIAN H. HARTMANN

PERSÖNLICHE INFORMATION

- Familienstand: ledig
- Staatsangehörigkeit: Deutscher
- Geburtsdatum: 4.März 1975
- Geburtsort: Essen

SCHULISCHE AUSBILDUNG

1981 – 1985	Grundschule Zweibrücken und Homburg/Saar
1985 – 1994	Gymnasium Johanneum Homburg/Saar Abschlussnote: 2,2

UNIVERSITÄRE AUSBILDUNG

Okt. 94 – Jul. 97	Studium der Medizin an der Universität Wien; Abschluss der Vorklinik
Okt. 97 - Mai 02	Studium der Medizin an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Okt. 97 – Nov. 01	Doktorand bei Prof. Klaus Haerten, Chefarzt der I. Medizinischen Abteilung – Kardiologie, Angiologie, Pneumologie am Marien Hospital Wesel.

BERUFLICHE TÄTIGKEIT

Seit Aug. 02	Arzt im Praktikum in der Chirurgischen Klinik der RWTH Aachen (Prof. Schumpelick)
--------------	-----------------------------------------------------------------------------------

VERÖFFENTLICHUNG

Transkranielle Dopplersonographie der Arteria Cerebri Media (ACM) während und nach Karotis-Stenting.
Hartmann FH, Raiber M, Bachus E: Ultraschall in Med. 1999; 20: 25

FREMDSPRACHEN

Englisch, fließend in Schrift und Sprache; Französisch Grundkenntnisse

13. Abstract

Es wird geprüft, ob es beim Stenten der A. carotis interna (ACI) gelingt mittels transkranieller Dopplersonographie (TCD) und Mikroemboliedetektion, die Sicherheit der Methode zu erhöhen. **Methodik:** Mit dem Neuroguard Plus[®] und dem neuronalen Netzwerk Embotec[®] wurden bei 32 Patienten mit 37 Stenosen High Intensity Transient Signals (HITS), in neun Fällen beidseitig, abgeleitet. Die Registrierung gelang in 94,6%. Bei 23 Patienten (27 Stenosen) gelang die primäre Platzierung eines Wallstents[®] (Gruppe A), in sechs Fällen war eine Vordilatation notwendig (Gruppe B). **Ergebnisse:** Es ergab sich bei den einzelnen Arbeitsschritten eine große interindividuelle Streuung von HITS, darüber hinaus auch zwischen A und B. Die meisten HITS wurden beim Entfalten des Stents registriert. Beim Vordilatieren traten vermehrt HITS, in höherer Intensität und längerer Dauer auf. Zwei Pat. mit kontralateralem ACI-Verschluß hatten während der Dilatation eine Synkope, die mit einem Nullfluss in TCD korrelierte. Bei vier Pat. wurden in der Nachbehandlungsphase HITS erfasst. In einem Fall mit 65 HITS erfolgte eine Therapie mit GP IIb/IIIa-Antagonisten. Eine Korrelation zwischen der Häufigkeit von HITS und neurologischen Komplikationen konnte nicht verifiziert werden.

Schlussfolgerung: Es kann ein lockerer Zusammenhang zwischen der Anzahl der Arbeitsschritte und den HITS beim Stenten der ACI, aber kein enger Bezug zur Interventionsdauer gezeigt werden. Die TCD mit Mikroemboliedetektion erweist sich als eine Methode, die zusätzliche Informationen bei Risikosituationen geben kann (z.B. bei Synkopen), aber sie gibt keine klinisch relevanten Informationen über die Sicherheit Methode des Stentens per se. Die Registrierung von HITS ist weiterhin nicht eindeutig Thromboembolien mit klinischer Relevanz zuzuordnen.