

Aus der Abteilung für Neuroradiologie des Universitätsklinikums
Hamburg-Eppendorf unter Leitung von Herrn Prof. Dr. med. Zeumer

**Untersuchungen zu zerebralen
Diffusionsstörungen vor und nach
stentgeschützter Angioplastie der A. carotis**

Promotion

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
dem Fachbereich der Universität Hamburg vorgelegt von

Jana Lill-Kickulies

aus Hamburg

Hamburg 2005

Inhaltsverzeichnis

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	5
1 EINLEITUNG	7
1.1 Theoretischer Hintergrund	8
1.1.1 A. carotis interna-Stenose.....	8
1.1.1.1 Anatomie der A. carotis	8
1.1.1.2 Ätiologie	8
1.1.1.3 Lokalisation und Symptomatik von Karotisstenosen	9
1.1.1.4 Risiken unbehandelter Karotisstenosen	9
1.1.1.5 Diagnostik von Karotisstenosen	9
1.1.1.6 Therapieverfahren zur Behandlung von Karotisstenosen.....	10
1.1.2 Stentgestützte Percutane Angioplastie der A. Carotis (SPAC)	11
1.1.2.1 Durchführung der SPAC.....	11
1.1.2.2 Risiken des Verfahrens	11
1.1.2.3 Vorbereitung des Patienten (Medikation) und Nachsorge.....	12
1.1.3 Diffusionsgewichtete Magnetresonanztomographie (DWI)	12
1.1.3.1 Technische Einführung	12
1.1.3.2 Sensitivität und Spezifität	13
1.2 Fragestellungen und Hypothesen	14
2 PATIENTENKOLLEKTIV UND METHODEN	15
2.1 Patientenkollektiv.....	15
2.2 Methoden	16
2.2.1 SPAC	16
2.2.2 DWI.....	18
2.2.3 Patientenanamnese	18
2.2.4 Statistische Auswertung	18
3 ERGEBNISSE	19
3.1 Patientenvorgeschichte	19
3.2 Stenosegrad der behandelten Stenose und der kontralateralen Stenose	20
3.3 Asymptomatische vs. symptomatische Stenosen bei Probanden mit und ohne neu aufgetretenen Diffusionsstörungen	22
3.4 Komplikationen unter Intervention	23

3.5	Komplikationen nach SPAC	24
3.6	Bleibende Störungen nach SPAC	24
3.7	Anzahl und Lokalisation der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen.....	26
3.8	Größen der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen nach SPAC	30
3.9	Prüfung der aufgestellten Hypothesen.....	31
3.9.1	Abhängigkeit der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen von der Symptomatik vor SPAC (Hypothese 1).....	31
3.9.2	Abhängigkeit der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen von den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren, vom Alter und vom Grad der Stenose (Hypothese 2).....	33
3.9.3	Auftreten von Komplikationen in Abhängigkeit vom Alter, den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren und dem Grad der Stenose (Hypothese 3).....	35
3.9.4	Abhängigkeit des Auftretens von Komplikationen von den neu aufgetretenen Diffusionsstörungen (Hypothese 4).....	35
4	DISKUSSION.....	36
4.1	Abhängigkeit der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen von der Symptomatik vor SPAC (Hypothese 1).....	37
4.2	Abhängigkeit der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen von den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren, vom Alter und vom Grad der Stenose (Hypothese 2)	39
4.3	Auftreten von Komplikationen in Abhängigkeit vom Alter, den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren und dem Grad der Stenose (Hypothese 3) ..	39
4.4	Abhängigkeit des Auftretens von Komplikationen von den neu aufgetretenen Diffusionsstörungen (Hypothese 4).....	40
5	ZUSAMMENFASSUNG.....	42
6	LITERATURVERZEICHNIS.....	44
7	DANKSAGUNG	48
8	LEBENS LAUF	49
9	ANHANG	50

9.1	Demographische Daten	50
9.2	Stenosegrad der behandelten Stenose, kontralaterale Stenosen, weitere Stenosen	51
9.3	Asymptomatische vs. symptomatische Stenosen bei Probanden mit und ohne neu aufgetretenen Diffusionsstörungen	52
9.4	Patientenvorgeschichte	53
9.5	Komplikationen unter Intervention	56
9.6	Komplikationen nach SPAC	58
9.7	Bleibende Störungen nach SPAC (noch bei Entlassung vorhanden)	60
9.8	Patienten mit neu aufgetretenen Diffusionsstörungen	62
9.9	Größen der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen nach SPAC	65
9.10	Statistische Testung der aufgestellten Hypothesen	66
9.10.1	Hypothese 1: Abhängigkeit der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen von der Symptomatik vor SPAC	66
9.10.2	Hypothese 2: Abhängigkeit der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen von den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren, vom Alter und vom Grad der Stenose	68
9.10.3	Hypothese 3: Komplikationen in Abhängigkeit vom Alter, den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren und dem Grad der Stenose.....	70
9.10.4	Hypothese 4: Abhängigkeit des Auftretens von Komplikationen von den neu aufgetretenen Diffusionsstörungen	71
9.11	Patientenkollektivtabellen	72
9.12	Befundungsbögen	74
10	DIAGRAMMVERZEICHNIS	77
11	TABELLENVERZEICHNIS	77
12	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	80

Abkürzungsverzeichnis

ACC	A. carotis communis
ACE	A. carotis externa
ACI	A. carotis interna
ACT	Activated coagulation time (oder activated clotting time = aktivierte Gerinnungszeit)
ADC	Apparent diffusion coefficient
CEA	Carotisendarterieektomie
CE-MRA	Contrast enhanced MRA (=KM-MRA= Kontrastmittelunterstützte MRA)
CT	Computertomographie
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
DWI	Diffusion-weighted magnetic resonance imaging = diffusionsgewichtete MRT
ECST	European Carotid Surgery Trial
F	French
FKDS	Farbkodierte Duplexsonographie
GRE	Gradientenecho
HF	Hochfrequenz
i.v.	Intravenös
KHK	Koronare Herzkrankheit
KM-MRA	Kontrastmittelunterstützte MRA
MRA	Magnetresonanzangiographie
MRT	Magnetresonanztomographie
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PTA	Percutane transluminale Angioplastie
PTT	Partielle Thromboplastinzeit
SAB	Subarachnoidalblutung
SPAC	Stentgeschützte percutane Angioplastie der A. carotis

SPACE	The Stent-Supported Percutaneous Angioplastie of the Carotid Artery vs. Endarterectomy Trial
TEA	Thrombendarterieektomie
TIA	Transitorische ischämische Attacke
TOF-MRA	Time-of-Flight - Magnetresonanzangiographie

1 Einleitung

Patienten mit einer hochgradigen Stenose der A. carotis haben ein hohes Risiko in den folgenden Lebensjahren einen durch die Stenose bedingten Schlaganfall zu erleiden. Schlaganfälle gehören zu den wichtigsten Ursachen für Behinderungen und können hohe Folgekosten verursachen. In ca. 20 % der Schlaganfälle sind Karotisstenosen die Ursache (Large-artery atherosclerosis) [39]. Als Therapie der Karotisstenose stehen die operative Behandlung durch die Carotidendarteriektomie (CEA) und die stentgeschützte perkutane Angioplastie der A. carotis zur Verfügung. Die endovaskuläre Behandlung von Karotisstenosen durch stentgeschützte perkutane Angioplastie der A. carotis (SPAC) geht mit dem Risiko von neurologischen Komplikationen [8, 16, 33] und den von klinisch stummen Embolien einher [11]. Sowohl neurologisch symptomatische, als auch klinisch stumme Embolien, lassen sich als Diffusionsstörungen im diffusionsgewichteten MRT (Magnetresonanztomographie oder diffusion-weighted magnetic resonance imaging, DWI) darstellen. In dieser Studie wird untersucht, ob das Auftreten von Diffusionsstörungen von bestimmten Faktoren, wie den demographischen Daten der Patienten, abhängig ist und ob sie sich mit den durch die Intervention bedingten Komplikationen korrelieren lassen.

In 61 Fällen mit Stenosen der A. carotis interna wurde vor und nach einer stentgeschützten percutanen Angioplastie der A. carotis (SPAC) eine kranielle Magnetresonanztomographie durchgeführt. Dabei wurde besonderes Augenmerk auf die nach der Intervention neu aufgetretenen Diffusionsstörungen gelegt. Diese wurden nach Anzahl, Größe und Lokalisation erfasst und in ihrer Abhängigkeit vom Lebensalter der Probanden zum Zeitpunkt der SPAC, deren Begleiterkrankungen und Risikofaktoren, der Symptomatik vor SPAC und vom Stenosegrad überprüft. Des Weiteren wurden die Komplikationen unter und nach Intervention sowie die dadurch bedingten bleibenden neurologischen Defizite untersucht und ebenfalls deren Abhängigkeit von sämtlichen oben genannten Faktoren – einschließlich der Abhängigkeit von den neu aufgetretenen Diffusionsstörungen – überprüft.

1.1 Theoretischer Hintergrund

1.1.1 A. carotis interna-Stenose

Die A. carotis interna wird von allen zerebralen Arterien am häufigsten von Stenosen und Verschlüssen betroffen. Dabei kommt es meist infolge einer Embolisation in die A. cerebri media und/oder der A. ophthalmica zu Ausfällen in deren jeweiligen Versorgungsgebieten, welche sich als Amaurosis fugax, TIA (transitorische ischämische Attacke) oder Schlaganfall äußern können. Hämodynamisch bedingte Ausfälle sind deutlich seltener.

1.1.1.1 Anatomie der A. carotis

Die A. carotis communis (ACC) entspringt rechts aus dem Truncus brachiocephalicus, links aus dem Aortenbogen. Sie verläuft in der Gefäßnervenstraße des Halses medial der V. jugularis interna und des N. vagus, bedeckt vom M. sternocleidomastoideus. Im Trigonum caroticum teilt sie sich in die A. carotis interna (ACI) und die A. carotis externa (ACE). An der Teilungsstelle ist die A. carotis zum Sinus caroticus erweitert.

Die A. carotis interna gliedert sich in vier Abschnitte, die Pars cervicalis, Pars petrosa, Pars cavernosa und Pars cerebralis [38]: Die Pars cervicalis geht aus der ACC hervor und zieht innerhalb des Trigonum caroticum bis zur Schädelbasis. Die Pars petrosa ist der im Felsenbein verlaufende Abschnitt der ACI. Er beginnt an der Schädelbasis mit dem Eintritt in den Canalis caroticus, in dem die ACI zusammen mit dem (sympathischen) Plexus caroticus internus und dem Plexus venosus caroticus durch das Felsenbein verläuft. Die Pars cavernosa bezeichnet den im Sinus cavernosus verlaufenden Anteil der ACI. Die ACI durchzieht den Sinus cavernosus in einer meist stark gekrümmten s-förmigen Schleife, dem sog. „Karotissiphon“. Mit einer weiteren scharfen Krümmung, die als „Karotisknie“ bezeichnet wird, durchbricht sie die innere Lamelle der Dura mater cranialis, gibt die A. ophthalmica ab und geht in die Pars cerebralis über. Die Pars cerebralis verläuft im Subarachnoidalraum und teilt sich im seitlichen Bereich der Cisterna chiasmatica in die A. cerebri media und die A. cerebri anterior auf.

1.1.1.2 Ätiologie

Hauptursache für eine Stenosierung der A. carotis ist die Arteriosklerose. Zu den Risikofaktoren, die das Auftreten einer Arteriosklerose (und somit auch einer Arteriosklerose der A. carotis) begünstigen zählen u.a. arterielle Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus, Adipositas und das Rauchen. Die Prävalenz von Karotisstenosen nimmt mit zunehmendem Alter zu. [3, 4]. Bei allgemeiner Arteriosklerose treten, neben Verengungen der A. carotis häufig auch arteriosklerotische Veränderungen im Bereich der Herzkranzgefäße (mit dem Bild der koronaren Herzkrankheit = KHK) und der peripheren Arterien (im Sinne einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit = pAVK) auf. Bei Vorliegen sonstiger

klinischer Manifestationen der Arteriosklerose (KHK, pAVK) erhöht sich die Wahrscheinlichkeit einer Karotisstenose [5, 6, 7].

Seltenere Ursachen für eine Stenosierung der A. carotis sind eine fibromuskuläre Dysplasie oder Vaskulitiden. Gelegentlich kann es auch zu schrumpfungsbedingten Einengungen der Arterie nach Operationen oder Bestrahlungen kommen.

1.1.1.3 Lokalisation und Symptomatik von Karotisstenosen

Prädilektionsstellen für Karotisstenosen sind die Karotisbifurkation und seltener der Karotissiphon. Häufig lässt sich ein deutliches Stenosegeräusch über der betroffenen A. carotis interna auskultieren. Karotisstenosen können transitorische ischämische Attacken (TIA), eine Amaurosis fugax oder einen Schlaganfall auslösen. Typische Symptome der transitorischen ischämischen Attacke sind flüchtige Lähmungen des kontralateralen Armes und Gesichts und, bei Befall der dominanten Großhirnhemisphäre, auch passagere Sprachstörungen. Durch Zuflussstörungen der ipsilateralen A. ophthalmica können kurzfristige retinale Visusverluste (Amaurosis fugax) auftreten. Eine persistierende klinische Symptomatik wird durch einen durch einen A. carotis interna - Verschluss (- Stenose) bedingten Hirninfarkt, meist durch eine arterioarterielle Embolie, verursacht. Sie ist gekennzeichnet durch kontralaterale, brachiofazial betonte Paresen und Sensibilitätsausfälle, bei Befall der dominanten Hemisphäre durch eine Aphasie und evtl. durch Bewusstseinsstörungen.

1.1.1.4 Risiken unbehandelter Karotisstenosen

Bei Karotisstenosen mit einer Lumeneinengung von mehr als 70% beträgt die Wahrscheinlichkeit in den nächsten 2 Jahren einen Schlaganfall in der von diesem Gefäß versorgten Gehirnhälfte zu erleiden bei 17%, selbst wenn vorsorglich mit Medikamenten behandelt würde [32].

1.1.1.5 Diagnostik von Karotisstenosen

Die wichtigsten Verfahren zur Diagnostik einer Stenose der A. carotis sind die farbkodierte Duplexsonographie (FKDS), die DSA der Halsgefäße und die Magnetresonanztomographie (MRA).

Mit der heute häufig angewendeten *farbkodierten Duplexsonographie (FKDS)* lassen sich die Morphologie der Gefäße und deren Umgebung sowie deren Flussveränderungen mit den Amplituden des Dopplersignals sichtbar machen. Es können u. a. folgende Veränderungen durch die Sonographie der Halsarterien erfasst werden: Arteriosklerotische Gefäßstenosen und Gefäßverschlüsse, Knickstenosen, Aneurysmen, Wanddissektionen und -ulzerationen, Thromben. Dabei ist die Aussagekraft stark abhängig von der Sorgfalt und Übung des Untersuchers.

Zur Durchführung der *digitalen Substraktionsangiographie (DSA) der Halsgefäße* in Kathetertechnik wird ein dünner Kunststoffkatheter mit Hilfe der Punktionstechnik nach Seldinger perkutan und i.d.R. transfemorale in das Arteriensystem eingebracht, über welchen Kontrastmittel verabreicht wird. Die Gerinnungswerte sollten in einem ungefährlichen Bereich (Quick-Wert über 50%, PTT unterhalb des 1,5fachen Normalwerts) liegen.

Die *Magnetresonanzangiographie (MRA)* ermöglicht eine nichtinvasive Darstellung der Blutgefäße aufgrund der magnetischen Eigenschaften fließender Protonen. Hierzu existieren verschiedene Verfahren. In unserer Abteilung wird die kontrastmittelunterstützte (KM-) MRA (= CE (contrast enhanced)-MRA) angewandt. Für dieses Verfahren wird paramagnetisches Kontrastmittel (z.B. Gd-DTPA) als i.v. Bolus verabreicht, welches während der Erstperfusion eines bestimmten Gefäßes (First Pass) praktisch ausschließlich innerhalb dieses Gefäßes die T1-Zeit herabsetzt. Hierdurch ergibt sich in schnellen, stark T1-gewichteten Gradienten-Echo- (GRE-) Bildern ein Kontrast zwischen den hell kontrastierten Gefäßen (hyperintens) und dem stationären Gewebe, welches sich dunkel darstellt, so dass selektiv der gewünschte Gefäßabschnitt dargestellt werden kann. Wichtig bei diesem Verfahren ist, dass Kontrastmittelinjektion und Sequenzbeginn präzise aufeinander abgestimmt sind, damit die untersuchten Gefäße während der Passage des Bolusmaximums gemessen werden. Ist dies nicht der Fall kann es zu Überlagerungen der interessierenden Gefäßabschnitte durch andere Gefäße kommen.

Ein Nachteil der MRA sind (u.a. die oben erwähnten) Artefakte. Ein Vorteil gegenüber der konventionellen Angiographie besteht in der Möglichkeit die Projektionsebene noch retrospektiv wählen zu können.

1.1.1.6 Therapieverfahren zur Behandlung von Karotisstenosen

Grundsätzlich gibt es drei Therapiemöglichkeiten; die operative Beseitigung durch die Carotisendarteriektomie, die stentgeschützte perkutane Angioplastie der A. carotis (SPAC) oder die alleinige Therapie mit Medikamenten. Letztere hat sich jedoch im Vergleich zur operativen Behandlung im Bezug auf hochgradige Stenosen (70%-99%) als unterlegen erwiesen [32].

Bei der *Carotisendarteriektomie (CEA)* wird in Vollnarkose die betroffene A. carotis ungefähr in Höhe des Unterkiefers freigelegt, der Blutstrom unterbrochen, das Gefäß eröffnet und die arteriosklerotische Wandveränderung ausgeschält. Anschließend wird das Gefäß, häufig mit Hilfe eines Patch (Gewebeflicken), wieder verschlossen. Das Gesamtrisiko der operativ-chirurgischen Therapie beträgt bis zu 7,5% [8]. Das größte Risiko besteht in der Bildung von Blutgerinnseln im operierten Gefäßabschnitt, welche in die Verzweigungen der Hirnarterien verschleppt werden und zu einem Schlaganfall führen. Bei der Hälfte dieser Fälle bilden sich Lähmungen und andere

Funktionsstörungen innerhalb von 90 Tagen zurück bei den anderen persistieren sie. ECST- [31] und NASCET-Studie [32] haben Raten von 7,5% bzw. 5,8% für alle perioperativen Infarkte und Todesfälle gezeigt. Weniger gefährliche Komplikationen können aus der örtlichen Eröffnung der Halsschlagader und des Halses resultieren, wie z.B. Schluckstörungen, Zungenlähmungen oder Heiserkeit. Sehr seltene Risiken sind durch die, für die Operation notwendige, Vollnarkose bedingt. Komplikationen mit Todesfolge sind selten (etwa 1% [30]).

Die *stentgeschützte perkutane Angioplastie der A. carotis (SPAC)* ist die Methode zur Therapie der Karotisstenose, welche in dieser Studie durchgeführt wurde und wird ausführlich im folgenden Kapitel 1.1.2 und im Kapitel 3.2 beschrieben.

1.1.2 Stentgestützte Percutane Angioplastie der A. Carotis (SPAC)

1.1.2.1 Durchführung der SPAC

Siehe Kapitel 3.2. Methoden.

1.1.2.2 Risiken des Verfahrens

Als Komplikationen bei der SPAC können vorübergehende Blutdruck Entgleisungen und Herzrhythmusstörungen auftreten, seltener auch Myoklonien. Thrombembolien können zu vorübergehenden neurologischen Symptomen (TIA, Amaurosis fugax) oder zum Schlaganfall, schlimmstenfalls mit Behinderungs- oder Todesfolge führen. Seltener kommt es zu Arterienverletzungen, einem Horner-Syndrom oder zu einem Reperfusionstrauma.

Das Hauptrisiko der SPAC besteht in der Ausbildung von Thrombembolien, welche zu einem Schlaganfall führen können. Bei der Dilatationstechnik kann diesem durch den gezielten Einsatz von Antikoagulantien entgegengewirkt werden. Das Risiko einen Schlaganfall in Folge der Dilatation zu erleiden ist vergleichbar mit dem Risiko bei einem operativ-chirurgischen Eingriff [1, 8]. Auch die Studie von Gil-Peralta et al [34] zeigte für die SPAC vergleichbare Ergebnisse zu den ECST und NASCET-Studien.

Die zur Zeit laufende SPACE-Studie (Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery vs. Endarterectomy Trial [36]) untersucht, ob die Karotisendarterektomie und die stentgeschützte perkutane Angioplastie der Carotis (SPAC) gleichwertig sind im Bezug auf die Behandlung hochgradiger symptomatischer Carotisstenosen hinsichtlich der Schlaganfall- (ipsilaterale Infarkte) und Todesrate (jegliche Todesursache) innerhalb von 30 Tagen nach Behandlung. Über 30 Zentren in Deutschland, der Schweiz und Österreich nehmen zur Zeit an der SPACE-Studie teil. Bis zum Februar 2004 wurden 667 Patienten in die SPACE-Studie aufgenommen, wovon 338 durch Karotisendarterektomie und 329 durch SPAC behandelt wurden. Die Datenaquisition wird im Dezember 2005 abgeschlossen, im Frühjahr 2006 werden endgültige Ergebnisse erwartet. Die weltweite Umfrage von Wholey et al [33] bei 36 Zentren, welche Stentimplantationen der A. carotis durchführen, hatte bei 5210 Eingriffen eine kombinierte Schlaganfall- und Todesrate von 5,07% ergeben.

Weitere Risiken der SPAC sind vorübergehende Blutdruck Entgleisungen (passagere Hypotonie, hypertensive Krise) und Herzrhythmusstörungen (v.a. Bradykardien, selten eine Asystolie). Laut Brown et al [35] stehen diese kardiovaskuläre Symptome im Zusammenhang mit exzessiver Dehnung des Karotis-Sinus. Zur Vermeidung gravierender kardiovaskulärer Komplikationen wurden die Patienten unserer Studie während der Intervention narkoseärztlich überwacht. Die durch die Vollnarkose und die Eröffnung des Halses bei der operativ-chirurgischen Therapie anfallenden Risiken fallen bei dieser Behandlung weg.

Die langfristige Minderung des Schlaganfallrisikos durch die SPAC ist wegen der begrenzten Beobachtungszeit derzeit noch nicht genau benennbar, nach bisherigen Beobachtungen aber vermutlich gleichwertig mit denen der TEA.

1.1.2.3 Vorbereitung des Patienten (Medikation) und Nachsorge

Siehe Kapitel 3.2. Methoden.

1.1.3 Diffusionsgewichtete Magnetresonanztomographie (DWI)

Für die Untersuchungen unserer Studie wurde ein 1,5 Tesla Siemens Symphony-Gerät benutzt (20 mT/m Gradienten, b-Werte 0, 500, 1000, ADC-map, Stejskal-Tanner-Gleichung).

1.1.3.1 Technische Einführung

Als Diffusion werden die durch molekulare Wärmebewegung (Brown-Molekularbewegung) verursachten Ortswechsel von Molekülen bezeichnet. Die diffusionsgewichtete MRT (oder auch diffusion-weighted magnetic resonance imaging, DWI) ermöglicht die Messung der mikroskopischen Zufallsbewegungen von Wassermolekülen [15]. Um diese zu messen wird zwischen Hochfrequenz- (HF-) Anregung und Datenauslese ein bipolares Paar starker Gradientenpulse in die Sequenz eingefügt. Der erste Gradientenpuls führt zu Dephasierung der einzelnen Kernspins. Diese würde durch den zweiten, spiegelbildlich geschalteten Gradientenpuls wieder vollständig rückgängig gemacht, sofern sich die Moleküle in der Zeit zwischen den beiden Gradientenpulsen nicht bewegt haben. Da aber immer eine Zufallsbewegung der Moleküle (Brown-Molekularbewegung) vorhanden ist, bleibt immer eine Restdephasierung bestehen. Diese Restdephasierung ist auf den diffusionsgewichteten Bildern als Signalabfall zu erkennen. Dieser ist umso ausgeprägter, je beweglicher die Wassermoleküle sind. Es bestehen Unterschiede für verschiedene Gewebetypen und in Abhängig von speziellen Pathologien. Gesundes Hirngewebe zeigt z.B. eine rasche Diffusion von Wasserprotonen. Dagegen ist innerhalb eines Infarktödems die Diffusionsbewegung der Wasserprotonen geringer. Areale mit verminderter Diffusionsbewegung der Wasserprotonen stellen sich in der Diffusionswichtung hyperintens, im ADC-Bild hypointens dar, wie Abbildung 1-1 zeigt.



Abbildung 1-1: Diffusionsstörung im ADC-Bild

1.1.3.2 Sensitivität und Spezifität

Die diffusionsgewichtete MRT hat eine hohe Sensitivität für die Darstellung frischer, ischämischer Infarkte von mehr als 90% [43, 44].

Nach tierexperimentellen Studien liegt die zeitliche Nachweisgrenze für frische Infarkte in der diffusionsgewichtete MRT innerhalb von wenigen Minuten nach Gefäßokklusion [14, 40]. Das betroffene Gebiet stellt sich hyperintens dar. Auch kurzfristige, vorübergehende Ischämien im Sinne von Diffusionsstörungen werden hyperintens dargestellt [17 ,21 ,22 ,23 ,24].

Die Hyperintensität in der diffusionsgewichteten MRT, die in ischämischen Arealen beobachtet wird, spiegelt eine Erniedrigung des Diffusionskoeffizienten (apparent diffusion coefficient, ADC) für Wasser wieder [14]. Die Änderungen des Diffusionskoeffizienten für Wasser im ischämischen Gewebe sind wahrscheinlich auf einen Zusammenbruch des Energiestoffwechsels zurückzuführen, der zu einem Ungleichgewicht in der Zellhomeostase mit früher intrazellulärer Wasserakkumulation („zytotoxisches Ödem“) führt [14, 40].

Es ist bekannt, dass es bei der akuten zerebralen Ischämie durch das frühe zytotoxische Ödem zu einer Restriktion der Diffusion kommt, was eine Darstellung des ischämischen Areals innerhalb weniger Minuten nach Gefäßverschluss ermöglicht. Die diffusionsgewichtete MRT eignet sich nicht nur zur Frühdiagnose der zerebralen

Ischämie, sondern ist aufgrund ihrer nicht invasiven Eigenschaften hervorragend zum Therapiemonitoring geeignet. Therapieeffekte, z.B. thrombolytischer oder zytoprotektiver Therapien, könnten damit untersucht werden [14].

Die DWI ist das sensitivste Verfahren zum Nachweis eines frühen ischämischen Ödems [15]. Dennoch erlaubt die Diffusionswichtung allein keine definitive Prädiktion des Gewebeschicksals.

1.2 Fragestellungen und Hypothesen

Zu Beginn der Studie stellte sich die Frage, ob eine Abhängigkeit zwischen dem Auftreten von neuen postinterventionellen Diffusionsstörungen (erfasst nach Anzahl, Größe und Lokalisation) und dem Alter der Patienten zum Zeitpunkt der SPAC, der Symptomatik vor SPAC (Schlaganfall, TIA, Amaurosis fugax), den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren für eine Karotisstenose (Hypertonie, KHK, pAVK, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörung, Adipositas, Tabakkonsum) oder dem Stenosegrad besteht. Des Weiteren wurde untersucht, ob das Auftreten von Komplikationen unter Intervention (Blutdruckveränderungen, Herzrhythmusstörungen) und Komplikationen nach Intervention (z.B. Schlaganfall, Reperfusionstrauma, Horner-Syndrom, Arterienverletzung), ggf. mit bleibenden Veränderungen (Schlaganfall, Reperfusionstrauma, Horner-Syndrom) abhängig ist vom Alter der Patienten zum Zeitpunkt der SPAC, der Symptomatik vor SPAC, den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren für eine Karotisstenose oder dem Stenosegrad. Auch ein möglicher Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Komplikationen unter und nach Intervention (ggf. mit bleibenden Veränderungen) und dem Auftreten von neuen postinterventionellen Diffusionsstörungen (erfasst nach Anzahl, Größe und Lokalisation) sollte untersucht werden.

Aufgrund dieser Fragestellungen wurden folgende *Hypothesen* aufgestellt:

Hypothese 1: Die Anzahl, Größe und Lokalisation der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen sind abhängig von der Art der Symptomatik vor der SPAC (Schlaganfall, TIA, Amaurosis fugax).

Hypothese 2: Die Anzahl, Größe und Lokalisation der Diffusionsstörungen ist abhängig vom Alter des Probanden, vom Grad der Stenose und von den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren (Hypertonie, KHK, pAVK, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörung, Adipositas, Tabakkonsum).

Hypothese 3: Das Auftreten von Komplikationen unter (Blutdruckveränderungen, Herzrhythmusstörungen) und nach Intervention (z.B. Schlaganfall, Reperfusionstrauma, Horner-Syndrom, Arterienverletzung) sowie von bleibenden Veränderungen (Schlaganfall, Reperfusionstrauma, Horner-Syndrom) ist abhängig vom Alter des

Patienten zum Zeitpunkt der SPAC, vom Grad der Stenose, von den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren und/oder von der Symptomatik vor SPAC.

Hypothese 4: Das Auftreten von Komplikationen unter und nach Intervention sowie von bleibenden Veränderungen ist abhängig von Anzahl, Größe und Lokalisation der nach der SPAC in der diffusionsgewichteten MRT neu aufgetretenen Diffusionsstörungen.

2 Patientenkollektiv und Methoden

2.1 Patientenkollektiv

Im Zeitraum vom 30. September 1999 bis zum 04. Juli 2001 wurden bei 57 Patienten mit 61 Stenosen – davon 60 hochgradige Stenosen ($\geq 70\%$) und ein Fall mit einer niedriggradigeren Stenose (65% laut DSA) – eine stentgestützte percutane Angioplastie der A. carotis (SPAC) zur Schlaganfallprophylaxe durchgeführt.

Von diesen insgesamt 61 Fällen mit Stenosen hatten 4 Patienten zwei SPACs (8 Fälle) und 53 Patienten nur eine SPAC, bei insgesamt 57 untersuchten Patienten. 59 Fälle (96,7%) hatten symptomatische (Schlaganfall, TIA oder Amaurosis fugax) und zwei (3,3%) asymptomatische Stenosen der A. carotis interna. 85% (n=52) der Untersuchten waren männlich und 15% (n=9) weiblich.

Der jüngste Patient war - zum Zeitpunkt der SPAC- 37 Jahre alt, der älteste 90 Jahre. Die meisten Patienten waren im Alter zwischen 60 und unter 70 Jahren (41%). Das Durchschnittsalter betrug 65 Jahre ($\pm 10,2$), (siehe Diagramm 2-2).

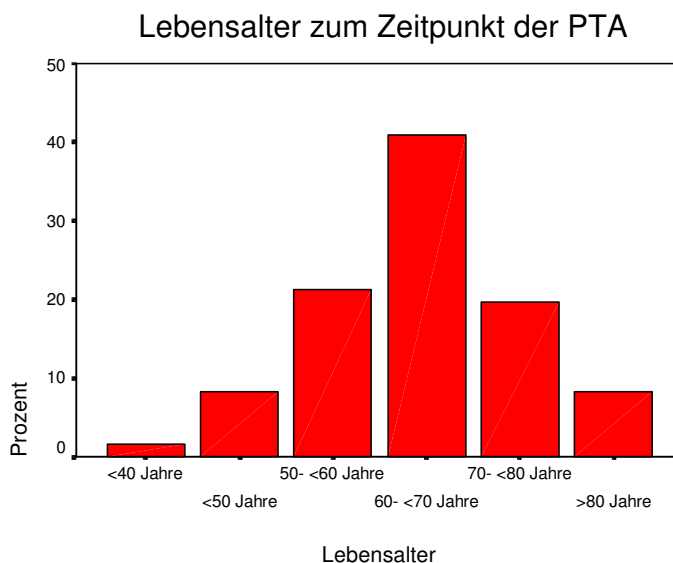


Diagramm 2-2: Lebensalter zum Zeitpunkt der SPAC

2.2 Methoden

2.2.1 SPAC

Für diese Studie wurde jeweils eine Zwei-Ebenen-Angiographie mit dem Neurostar-Angiographiegerät (Siemens, Erlangen, Deutschland) durchgeführt.

Nach lokaler Anästhesie der Leistenregion wurde die A. femoralis punktiert und eine Schleuse in Seldinger-Technik eingelegt, über welche der Angiographiekatheter eingeführt und bis zur A. carotis vorgeschoben wurde. Eine Antikoagulation mit Heparin i.v., ACT-kontrolliert, wurde durchgeführt. Es folgte eine Darstellung der aktuellen Gefäßsituation. Danach wurde der Angiographiekatheter gegen einen Führungskatheter ausgetauscht über den der Wallstent unter angiographischer Kontrolle platziert wurde.

Anschließend wurde mit Hilfe eines Ballon-Dilatationskatheters das Lumen auf die gewünschte Lichtungsweite der Arterie aufgedehnt. Eventuell verbleibende Reststenosen wurden mit Hilfe eines Bypass-Ballon-Dilatationskatheter aufdilatiert. Das Primärergebnis der Behandlung konnte sofort nach der Dilatation durch eine erneute Gefäßdarstellung kontrolliert werden. Anschließend folgte die Entfernung sämtlicher Kathetersysteme und der Schleuse. Die Punctionsstelle wurde in der Leiste vernäht und ein Druckverband angelegt. Während der Intervention war ein Anästhesist anwesend. Zur Dilatation wurde ein 5 bzw. 5,5 mm Ballon-Dilatationskatheter verwendet. Abbildung 2-1 stellt die Durchführung einer SPAC schematisch und Abbildung 2-2 als DSA-Bilder dar.



Abbildung 2-1: Schemazeichnung zur Durchführung der stentgeschützten percutanen Angioplastie der A. carotis

Aufgrund der uneinheitlichen Studienergebnisse zu Protektionssystemen – mit wahrscheinlichen, durch diese bedingten, zusätzlichen Risiken und fraglichem Nutzen – wurden die Interventionen ohne Protektionssystem durchgeführt [42].

Drei Tage vor SPAC wurde eine dreifach Prophylaxe mit Clexane (Heparin) 100 IE/kg KG/d sc., Plavix oder Iscover (Clopidogrel) 1x75mg/d p.o. und ASS 100-300mg/d durchgeführt.

Die ersten 24 Stunden nach dem Eingriff werden die Patienten auf einer Intensivstation überwacht, damit Regulationsstörungen des Blutdrucks, Herzrhythmusstörungen oder thrombembolische Komplikationen frühzeitig erkannt und behandelt werden können.

Zur medikamentösen Nachbehandlung wurden Clexane (Heparin) 100 IE/kg KG/d sc. für 3 Tage, Plavix oder Iscover (Clopidogrel) 1x75mg/d p.o. für mindestens vier Wochen und ASS 100-300mg/d p.o. bis auf weiteres gegeben.

Verlaufbeobachtungen in Form einer ärztlichen Untersuchung und Befragung sowie einer FKDS wurden nach 1, 6, 12 und 24 Monaten durchgeführt.

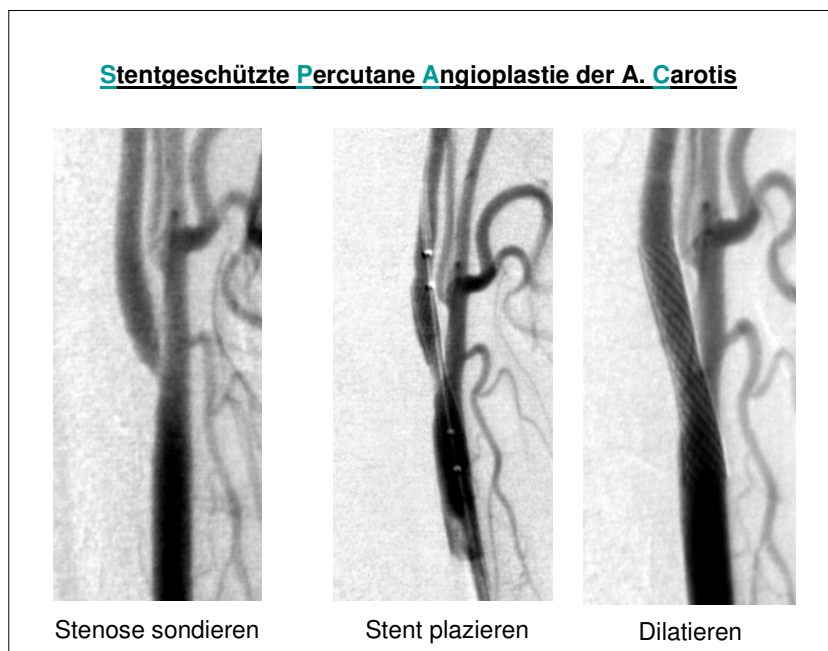


Abbildung 2-2: Bilder der stentgeschützten percutanen Angioplastie der A. carotis

2.2.2 DWI

Bei allen Patienten wurde vor dem Eingriff und innerhalb von 48 Stunden danach eine kraniale Magnetresonanztomographie (1,5 Tesla Feldstärke, PD-, T2-, T2-FLAIR-, T2*- und isotope Diffusionswichtung bei $b=0, 500, 1000$ s/mm²; 5,0mm Schichtdicke) durchgeführt. Diese MRT-Untersuchungen wurden von zwei Untersuchern – anhand eines zuvor konzipierten Befundungsbogens (siehe Anhang) – unabhängig voneinander im Bezug auf neu aufgetretene Diffusionsstörungen befundet. Es wurden Anzahl, Größe und Lokalisation der neu aufgetreten Diffusionsstörungen dokumentiert. Bei Nichtübereinstimmung der beiden Befunder wurde in einem zweiten gemeinsamen Befundungsdurchgang ein Konsens erarbeitet. Die Größe der Diffusionsstörungen wurde im Röntgenfilm mit Hilfe einer Präzisionskalenlupe (10x/38D/40) von Eschenbach (Eschenbach Optik, Nürnberg, Deutschland) gemessen.

39 Fälle von 61 hatten keine postinterventionell neu aufgetretenen Diffusionsstörungen, davon hatten 37 bei beiden Befundern übereinstimmend keine, bei zwei Fällen ohne neu aufgetretene Diffusionsstörungen wurde dies erst im Konsens festgelegt. Insgesamt traten in 22 Fällen neue Diffusionsstörungen nach SPAC auf. In 8 Fällen davon stimmten die Befunder im ersten Befundungsgang überein, bei 14 Fällen kam es zu einem Konsens.

2.2.3 Patientenanamnese

Die Patientenvorgeschichte (relevante Vorerkrankungen, stenoseassoziierte Symptomatik etc.) wurde aus den Patientenakten, bzw. dem Arztbrief entnommen. Bei zwei Patienten lagen keine Akten vor, bei einem lagen nur die Informationen aus dem Arztbrief vor. Die Angaben zu Komplikationen unter und nach SPAC stammen aus den Patientenakten (Intensivbericht, Abschlußbericht) und aus den Durchführungsprotokollen der SPAC.

2.2.4 Statistische Auswertung

Die gesammelten Daten wurden in das Statistikprogramm SPSS eingegeben. Von zentraler Bedeutung waren die Anzahl, Größe und Lokalisation der nach der SPAC neu aufgetretenen Diffusionsstörungen und die Komplikationen unter und nach Intervention (ggf. mit bleibenden Veränderungen). Zusätzlich wurden Daten aus der Patientenvorgeschichte – wie die Symptomatik vor SPAC (keine Symptomatik, Infarkt, TIA, Amaurosis fugax) und die Begleiterkrankungen/Risikofaktoren für eine Karotisstenose (Hypertonie, Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörung, Adipositas, Tabakkonsum, KHK, pAVK) –, das Alter der Patienten und Angaben zum Stenosegrad erhoben.

Mit Hilfe des SPSS-Programms wurden überwiegend Häufigkeitsauszählungen angewandt. Zur Belegung bzw. Widerlegung der aufgestellten Hypothesen wurde die Irrtumswahrscheinlichkeit p berechnet.

Irrtumswahrscheinlichkeit p	Bedeutung
p> 0.05	nicht signifikant
p<= 0.05	signifikant
p<= 0.01	hoch signifikant
p<= 0.001	höchst signifikant

Tabelle 2-1: Irrtumswahrscheinlichkeit p

In Abhängigkeit vom Skalenniveau der untersuchten Daten wurden dazu der Pearson-Chi-Quadrat-Test, der Fisher's-Exact-Test, der Mann-Whitney-U-Test oder der Korrelationskoeffizient nach Pearson verwendet.

3 Ergebnisse

3.1 Patientenvorgeschichte

Die Patientenvorgeschichte wurde aus den Patientenakten bzw. dem Arztbrief entnommen. Bei zwei (3,3%) von 61 Fällen lagen keine Informationen vor, so dass sich die folgenden Betrachtungen zur Patientenvorgeschichte auf eine Gesamtzahl von 59 Fälle und 55 Patienten beziehen, da vier Patienten zwei SPACs hatten (Vergleiche Kapitel 3.1.).

Von 59 Patienten hatten 38 (64,4%) einen Infarkt, 26 eine TIA (44,3%), 14 (23,7%) eine Amaurosis fugax und einer einen Zentralarterienverschluss in der Vorgeschichte.

Es litten 50 Patienten in der Vorgeschichte an Hypertonie (82%), 26,2% hatten einen Diabetes mellitus (16 von 59 Patienten), 29,5% litten an einer KHK (18 von 59 Untersuchten), 18% der Patienten hatten eine pAVK (11 von 59). Eine Fettstoffwechselstörung bestand bei 50,8% der Patienten (31 von 59), bei einem gab es hierzu keine Angaben. Im Bezug auf Adipositas gab es nur bei 47 von 59 Patienten vollständige Angaben. Bei 12 (19,7%) fehlten die Angaben, 28 (45,9%) waren adipös und 19 (31,1%) waren nicht übergewichtig. 45,9 % der Patienten waren Nichtraucher,

42,6% Raucher, bei 8,2% fehlten die Angaben. (siehe Tabelle 3-1: Begleiterkrankungen).

Begleiterkrankungen

	N	%
Patientenzahl (davon 4 mit 2 SPAC)	57	100
<u>Geschlecht:</u>		
männlich	52	85,2
weiblich	9	14,8
Fallzahl	61	100
<u>Patientenvorgeschichte:</u>		
Hypertonie*	50	82
Diabetes mellitus	16	26,2
KHK	18	29,5
pAVK	11	18
Fettstoffwechselstörung**	31	50,8
Adipositas***	28	45,9
Tabak****	26	42,6

*) Bei einem Patient keine Angabe zur Hypertonie

**) Bei einem Patient keine Angabe zur Fettstoffwechselstörung

***) Bei 12 Patienten keine Angaben zur Adipositas

****) Bei 5 Patienten keine Angaben zum Tabakkonsum

Tabelle 3-1: Begleiterkrankungen

3.2 Stenosegrad der behandelten Stenose und der kontralateralen Stenose

60 Patienten (98,4%) hatten eine hochgradige Karotisstenose ($\geq 70\%$) laut DSA, nur ein Patient hatte eine Stenose $< 70\%$, welche laut DSA 65% betrug (siehe Diagramm 3-1: Stenosegrad der behandelten Stenose aus der DSA). Die FKDS ermittelte 59 Patienten (96,7%) mit hochgradigen Stenosen ($\geq 70\%$), bei den übrigen zwei Patienten lagen keine Angaben vor (siehe Diagramm 4-2). Am häufigsten hatten die Patienten Stenosegrade von 80% bis $> 85\%$ und von 90% bis $< 95\%$.

Stenosegrad der behandelten Stenose aus der DSA

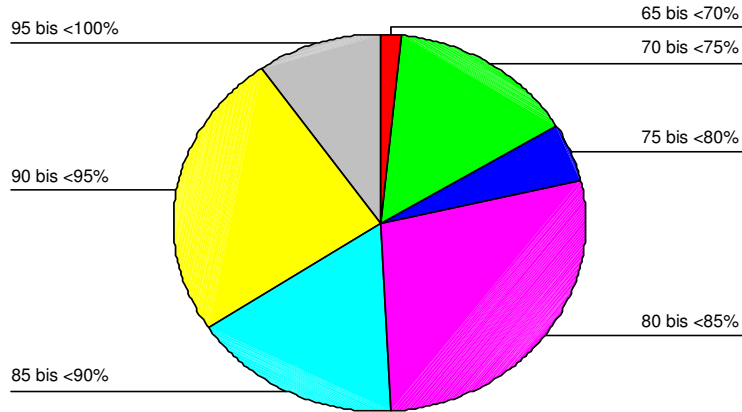


Diagramm 3-1: Stenosegrad der behandelten Stenose aus der DSA

Stenosegrad der behandelten Stenose
aus der FDKS

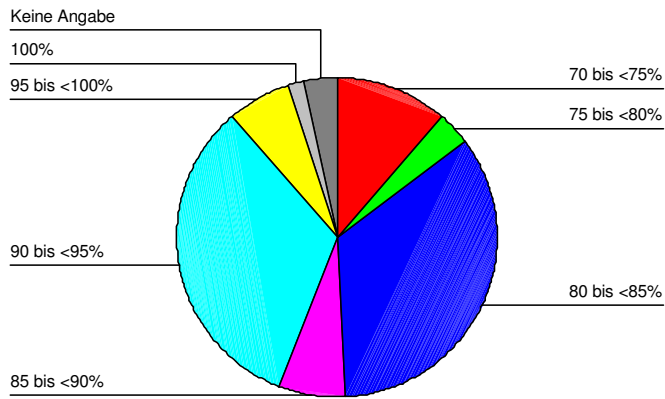


Diagramm 3-2: Stenosegrad der Behandelten Stenose aus der FDKS

3.3 Asymptomatische vs. symptomatische Stenosen bei Patienten mit und ohne neu aufgetretenen Diffusionsstörungen

59 (96,7%) von 61 Fällen hatten eine symptomatische und zwei (3,3%) eine asymptomatische Stenose der A. carotis interna, wobei die eine asymptomatische Patientin einen Infarkt vor langer Zeit (1979) hatte (siehe Tabelle 3-2: Stenoseassoziierte Symptomatik). 38 Patienten hatten einen präinterventionellen Hirninfarkt (62,3%), davon hatten 23 (37,7%) ausschließlich Infarkte, 11 (18%) Infarkt und TIA, drei (4,9%) Infarkt und Amaurosis fugax und einer (1,6%) Infarkt, TIA und Amaurosis fugax. 26 Patienten hatten eine TIA (42,6%), davon 10 (16,4%) ausschließlich eine TIA, 11 TIA und Infarkt (18%), vier (6,6%) TIA und Amaurosis fugax und einer (1,6%) TIA, Infarkt und Amaurosis fugax. 14 Patienten hatten eine Amaurosis fugax (23%), davon 6 (9,8%) mit alleiniger Amaurosis fugax, drei (4,9%) mit Infarkt und Amaurosis fugax, vier (6,6%) mit TIA und Amaurosis fugax und einer (1,6%) mit Infarkt, TIA und Amaurosis fugax. Ein Patient hatte einen Zentralarterienverschluss (1,6%).

Stenosenassoziierte Symptomatik

	N	%
Fallzahl	61	100
Asymptomatisch	2	3,3
Symptomatisch	59	96,7
<i>Art der Symptomatik:</i>		
Infarkt	38	62,3
TIA	26	42,6
A.fugax	14	23
<i>Kombinierte Symptomatiken:</i>		
Infarkt+TIA	11	18
Infarkt+Amaurosis fugax	3	4,9
TIA+Amaurosis fugax	4	6,6
Infarkt+TIA+Amaurosis fugax	1	1,6
nur Infarkt	23	37,7
nur TIA	10	16,4
nur Amaurosis fugax	6	9,8

Tabelle 3-2: Stenoseassoziierte Symptomatik

3.4 Komplikationen unter Intervention

35 Patienten hatten Komplikationen während der Intervention (57,4%), wobei es sich vorwiegend um leichte Komplikationen, wie Blutdruckveränderungen oder Herzrhythmusstörungen handelte. 26 hatten keine Komplikationen (42,6%). (siehe Tabelle 3-3: Komplikationen unter Intervention). Im einzelnen lagen folgende Komplikationen unter Intervention vor: Vier von 61 Patienten hatten Blutdruckveränderungen, wobei zwei davon eine passagere Hypotonie und zwei eine hypertensive Entgleisung hatten. Herzrhythmusstörungen unter der Intervention hatten 27 von 61 Patienten (44,3%). Davon hatten 24 (39,4%) eine Bradykardie, zwei eine kurze Asystolie (3,3%) und einer eine initiale Sinusarrhythmie (1,6%). Von 61 Patienten hatten zwei (3,3%) einen myoklonen Anfall unter Dilatation ohne bleibende neurologische Veränderungen. Bei keinem Patienten trat eine Bewusstlosigkeit unter Intervention auf.

Komplikationen unter Intervention

	N	%
Fallzahl	61	100
Komplikationen unter Intervention	35	57,4
Keine Komplikationen unter Intervention	26	42,6
<i>Blutdruckänderungen</i>	4	6,6
Hypertensive Krise	2	3,3
Passagere Hypertonie	2	3,3
<i>Herzrhythmusstörungen</i>	27	44,3
Bradykardie	24	39,4
Asystolie	2	3,3
Sinusarrhythmie	1	1,6
Myoklonie	2	3,3

Tabelle 3-3: Komplikationen unter Intervention

3.5 Komplikationen nach SPAC

Wie Tabelle 3-4 zeigt hatten zwei von 59 Untersuchten einen ischämischen Schlaganfall (Hirnfarkt) als Komplikation nach SPAC (3,3%). Einer der beiden Patienten hatte einen ca. sechsminütigen ACI-Verschluss mit anschließendem Schlaganfall, der zweite Patient hatte eine fragliche Embolie unter Intervention und einen anschließenden Schlaganfall mit homonymer Hemianopsie. Zwei von 59 Patienten erlitten ein Reperfusionstrauma (3,3%). Von 59 Patienten hatten zwei ein bleibendes Horner-Syndrom und ein Patient ein vorübergehendes. (4,9%). Ein Patient von 59 hatte eine Amaurosis fugax nach SPAC (1,6%). Zwei Patienten (3,3%) hatten Paresen als Komplikationen nach SPAC.

3.6 Bleibende Störungen nach SPAC

Fünf Patienten hatten bleibende Störungen nach der Intervention, die zum Zeitpunkt der Entlassung noch vorhanden waren (siehe Tabelle 3-4). Davon hatten zwei Patienten einen Schlaganfall (3,3%), zwei Patienten hatten ein bleibendes Horner-Syndrom und ein Patient ein bleibendes Reperfusionstrauma. Dieser Patient hatte eine asymptomatische Einblutung in einen Endstrominfarkt nach 24h, eine symptomatische Stammganglienblutung nach 72h und nachfolgend einen Hydrocephalus occlusus und eine Ventrikelrauminfektion. Nach Entlassung blieb eine Blickparese und eine Hemiparese links bei diesem Patienten zurück. Von den beiden Schlaganfallpatienten hatte einer zum Zeitpunkt der Entlassung eine brachiofaziale Parese links, der andere eine bleibende Sprechstörung. Ein Patient hatte eine Subarachnoidalblutung (SAB) aus einem A. communicans anterior - Aneurysma vier Wochen nach Intervention. Bei einer Person war wegen einer Stentdislokation ein weiteres Stenting notwendig.

Komplikationen nach Intervention und bleibende Veränderungen
(bei Entlassung noch vorhanden)

	N	%
Fallzahl	61	100
<i>Komplikationen direkt nach SPAC:</i>		
nein	51	83,6
ja	10	16,4
Hirnfarkt	2	3,3
(davon Paresen)	2	3,3
Reperfusionstrauma	2	3,3
Horner-Syndrom	3	4,9
Amaurosis fugax	1	1,6
Arterienverletzung	2	3,3
<i>Bleibende Störungen nach SPAC:</i>		
nein	56	91,8
ja	5	8,2
Hirnfarkt	2	3,3
(davon Paresen)	2	3,3
Reperfusionstrauma	1	1,6
Horner-Syndrom	2	3,3
<i>Andere Komplikationen</i>		
SAB aus A. comm.ant.-		
Aneurysma nach 4 Wo.	1	1,6
Wg. Stentdislokation 2.		
Stent erforderlich	1	1,6

Tabelle 3-4: Komplikationen nach Intervention und bleibende Veränderungen

3.7 Anzahl und Lokalisation der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen

Diagramm 3-3 zeigt die Anzahl der bereits vor SPAC vorhandenen Diffusionsstörungen. Vor der Intervention hatten 68,9% (n=42) der Patienten keine Diffusionsstörungen, während bei 31,1% (n=19) bereits vor der SPAC Diffusionsstörungen vorlagen. Davon hatten rund 18% (n=11) eine bis drei Diffusionsstörungen und 13% (n=8) mehr als drei Diffusionsstörungen.

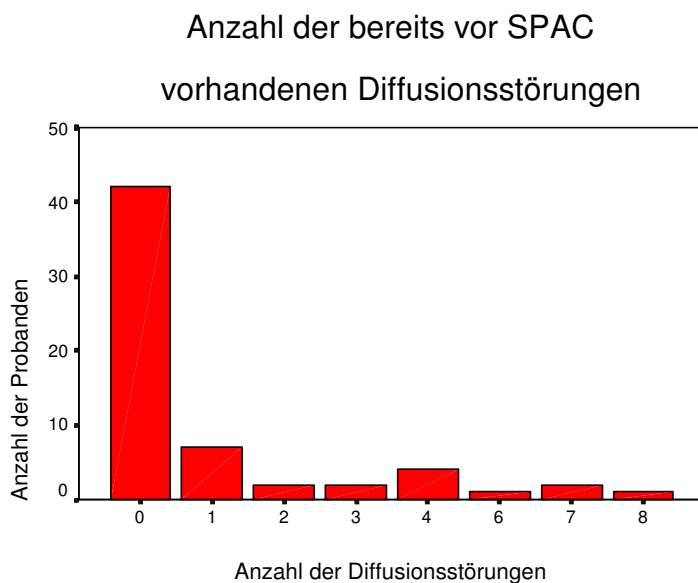


Diagramm 3-3: Anzahl der bereits vor SPAC vorhandenen Diffusionsstörungen

39 Patienten hatten nach SPAC keine neuen Diffusionsstörungen (63,9%). Bei 22 Patienten (36,1%) traten neue Diffusionsstörungen auf (siehe Tabelle 3-5). Die meisten Fälle mit neu aufgetretenen Diffusionsstörungen hatten eine bis drei neu aufgetretene Diffusionsstörungen (77,2%), (siehe Diagramm 3-4 und Diagramm 3-5). Alle 22 Patienten mit neu aufgetretenen Diffusionsstörungen hatten eine symptomatische ACI-Stenose.

Gesamtanzahl der nach SPAC neu aufgetretenen Diffusionsstörungen

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1	7	31,8	31,8	31,8
2	5	22,7	22,7	54,5
3	5	22,7	22,7	77,3
6	2	9,1	9,1	86,4
7	2	9,1	9,1	95,5
11	1	4,5	4,5	100,0
Total	22	100,0	100,0	

Tabellenlegende: Frequency=Häufigkeit, in diesem Fall Anzahl der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen; Percent=Prozent; Valid Percent=Gültige Prozente; Cumulative Percent=Kumulierte Prozente.

Tabelle 3-5: Anzahl der nach SPAC neu aufgetretenen Diffusionsstörungen

Anzahl der neu aufgetretenen
Diffusionsstörungen

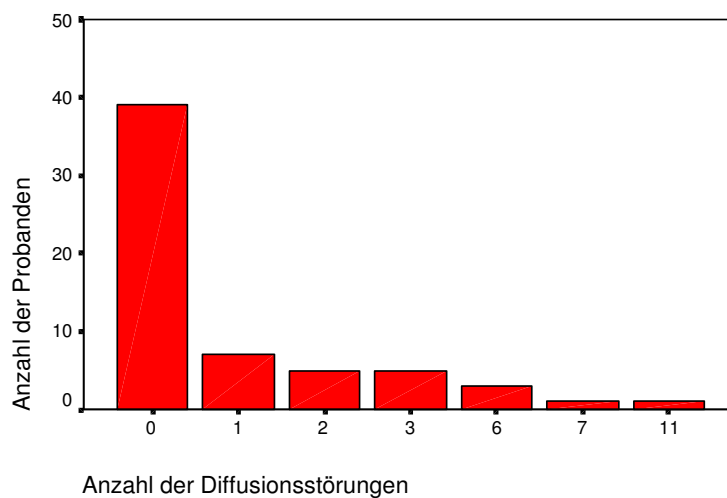


Diagramm 3-4: Anzahl der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen

Die 22 Patienten mit neu aufgetretenen Diffusionsstörungen hatten insgesamt 69 neue Diffusionsstörungen nach SPAC. Davon lagen 36 ipsilateral im Bezug auf die behandelte A. carotis interna, 21 kontralateral und 12 im hinteren Stromgebiet. 16 von

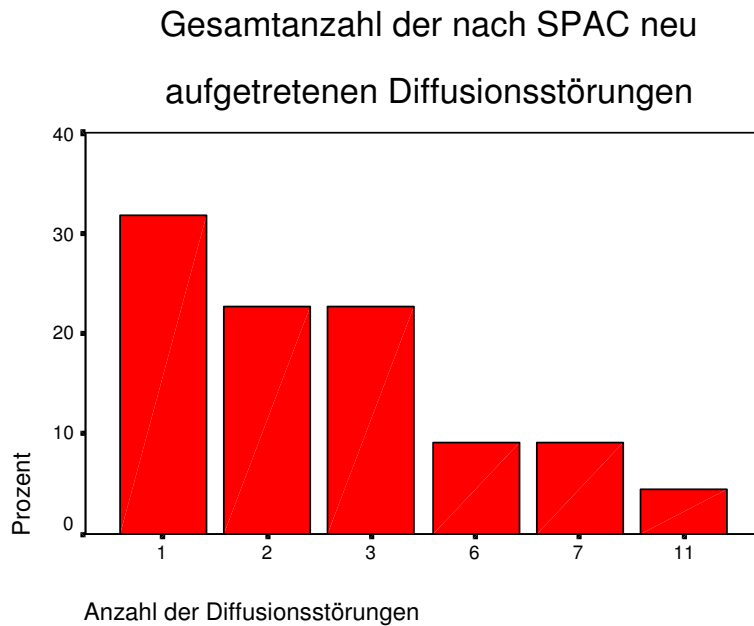


Diagramm 3-5: Gesamtzahl der nach SPAC neu aufgetretenen Diffusionsstörungen

22 Patienten mit neu aufgetretenen Diffusionsstörungen hatten diese ipsilateral (72,7%), 8 von 22 hatten diese kontralateral (36,4%) und ebenfalls 8 von 22 hatten diese im hinteren Stromgebiet. Davon hatten 9 von 22 nur ipsilateral lokalisierte Diffusionsstörungen (40,9%), 2 von 22 nur kontralateral (9,1%) und ebenfalls 2 von 22 nur im hinteren Stromgebiet Diffusionsstörungen. 3 von 22 hatten ipsilateral und kontralateral (13,6%) und wiederum 3 von 22 hatten ipsilateral und im hinteren Stromgebiet lokalisierte Diffusionsstörungen. 2 von 22 hatten kontralateral und im hinteren Stromgebiet lokalisierte Diffusionsstörungen (9,1%) und einer von 22 hatte in allen drei Gebieten lokalisierte Diffusionsstörungen (4,5%). D.h. bei 9 von 22 Patienten lagen Kombinationen der Stromgebiete vor (40,9%) und bei 59,1% (13 von 22 Patienten) lagen Diffusionsstörungen isoliert in einem Stromgebiet (entweder ipsi- oder kontralateral oder im hinteren Stromgebiet) vor (siehe Tabelle 3-6: Neu aufgetretene Diffusionsstörungen und deren Lokalisation und Diagramm 3-6: Lage der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen zur behandelten A. carotis).

Diffusionsstörungen

	Symptomatische Stenosen		Asymptomatische Stenosen	
	N	%	N	%
(Fallzahl: N=61)				
Untersuchte Patienten	59	96,7%	2	3,3%
Ohne Diffusionsstörungen	37	60,6%	2	3,3%
Mit Diffusionsstörungen	22	36,1%	0	0,0%
<u>Lokalisation der Diffusionsstörungen</u>				
Ipsilaterale Hemisphäre	16	72,7%	0	0,0%
Kontralaterale Hemisphäre	8	36,4%	0	0,0%
Hinteres Stromgebiet	8	36,4%	0	0,0%
Nur in einem Stromgebiet, davon:	13	59,1%	0	0,0%
nur ipsilateral	9	40,9%	0	0,0%
nur kontralateral	2	9,1%	0	0,0%
nur im hinteren Stromgebiet	2	9,1%	0	0,0%
Kombinationen der Stromgebiete	9	40,9%	0	0,0%

Tabelle 3-6: Neu aufgetretene Diffusionsstörungen und deren Lokalisation

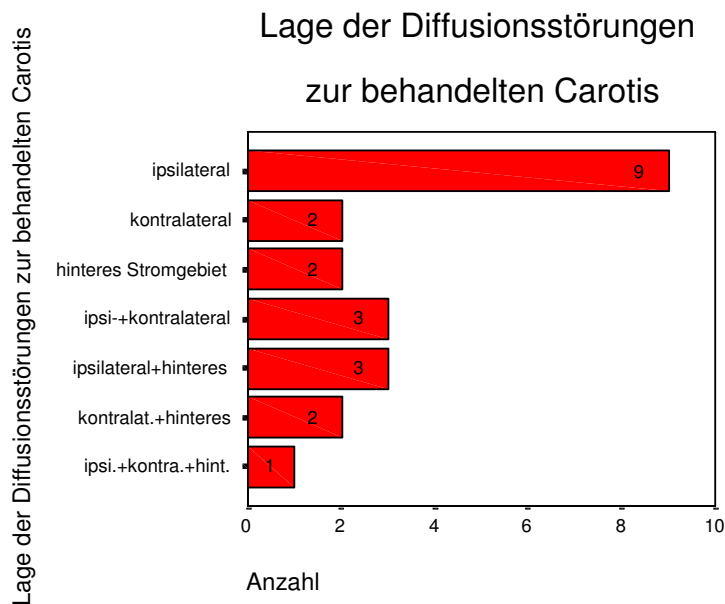


Diagramm 3-6: Lage der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen zur behandelten A. carotis

3.8 Größen der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen nach SPAC

Es wurde der größte Durchmesser der Diffusionsstörung zur Bestimmung der Größe herangezogen (siehe Diagramm 3-7). Bei Patienten mit mehreren Diffusionsstörungen wurden die Summen der einzelnen größten Durchmesser der Diffusionsstörungen zusammengerechnet (siehe Diagramm 3-8).

50% der Summen der Diffusionsstörungen waren zwischen 1,0 und 4,9 mm groß, 27,3% zwischen 5,0 und 9,9 mm und 18,2% zwischen 10,0 und 24,9 mm. Die kleinsten Summen der Diffusionsstörungen lagen bei 1,0 mm, die größte Summe der Diffusionsstörungen betrug 21 mm und nur diese eine lag über der 20 mm-Grenze. Die Durchschnittsgröße der einzelnen Diffusionsstörungen war bei 50% zwischen 1,0 und 1,9 mm, bei 31,8% zwischen 2,0 und 2,9 mm und bei 18,2% zwischen 3,0 und 3,9 mm. Keine der einzelnen Diffusionsstörungen hatte eine Durchschnittsgröße von 4,0 mm oder größer.

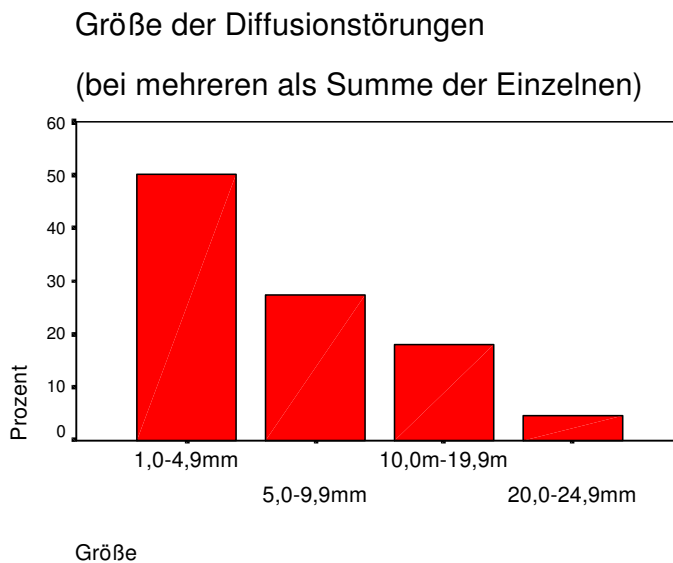


Diagramm 3-7: Größe der Diffusionsstörungen (bei mehreren als Summe der Einzelnen)

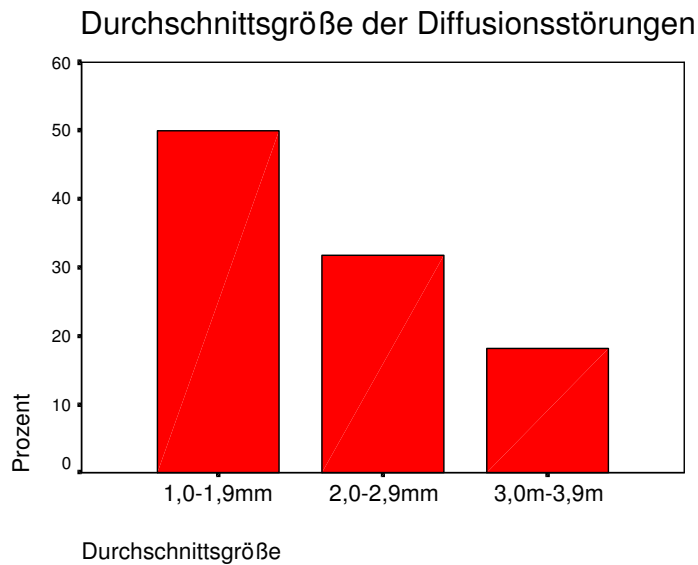


Diagramm 3-8: Durchschnittsgröße der Diffusionsstörungen

3.9 Prüfung der aufgestellten Hypothesen

Zur Belegung bzw. Widerlegung der aufgestellten Hypothesen wurde die Irrtumswahrscheinlichkeit p berechnet.

3.9.1 Abhängigkeit der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen von der Symptomatik vor SPAC (Hypothese 1)

Zwischen dem Auftreten von neuen Diffusionsstörungen und der Symptomatik vor SPAC (Schlaganfall, TIA, Amaurosis fugax) bestand kein statistisch relevanter Zusammenhang (siehe Tabelle 9-49 und Tabelle 9-50 im Anhang).

Es bestand weder ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten und der Größe der Diffusionsstörungen mit der Symptomatik vor SPAC noch zwischen der Lokalisation der Diffusionsstörungen mit der Symptomatik vor SPAC (siehe Diagramm 3-9 und Diagramm 3-10).

Abhängigkeit des Auftretens von Diffusionsstörungen und deren Lokalisation von der Symptomatik vor SPAC

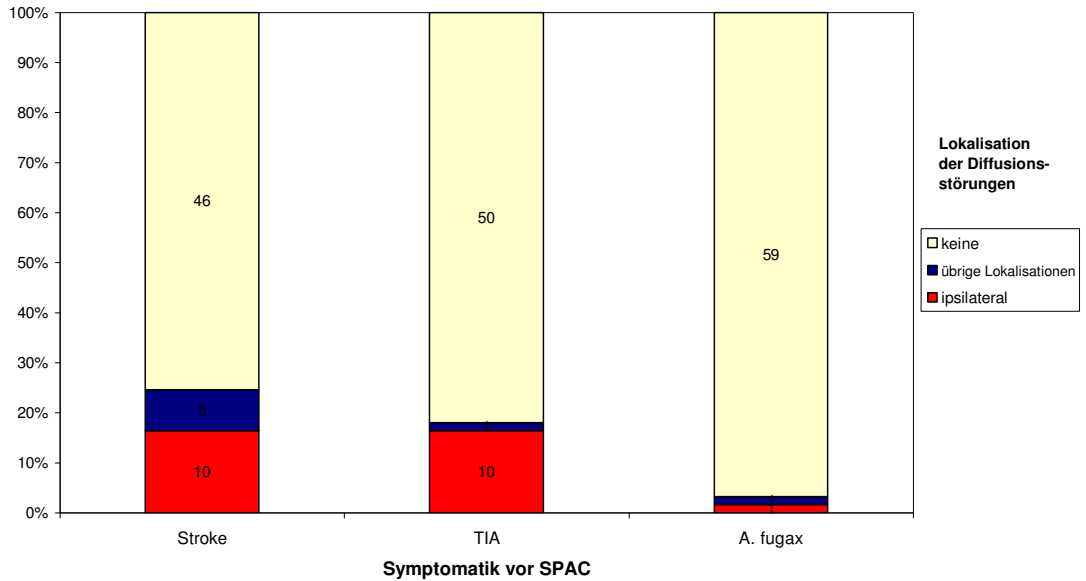


Diagramm 3-9: Abhängigkeit des Auftretens von Diffusionsstörungen und deren Lokalisation von der Symptomatik vor SPAC

Abhängigkeit der Durchschnittsgröße der Diffusionsstörungen von der Symptomatik vor SPAC

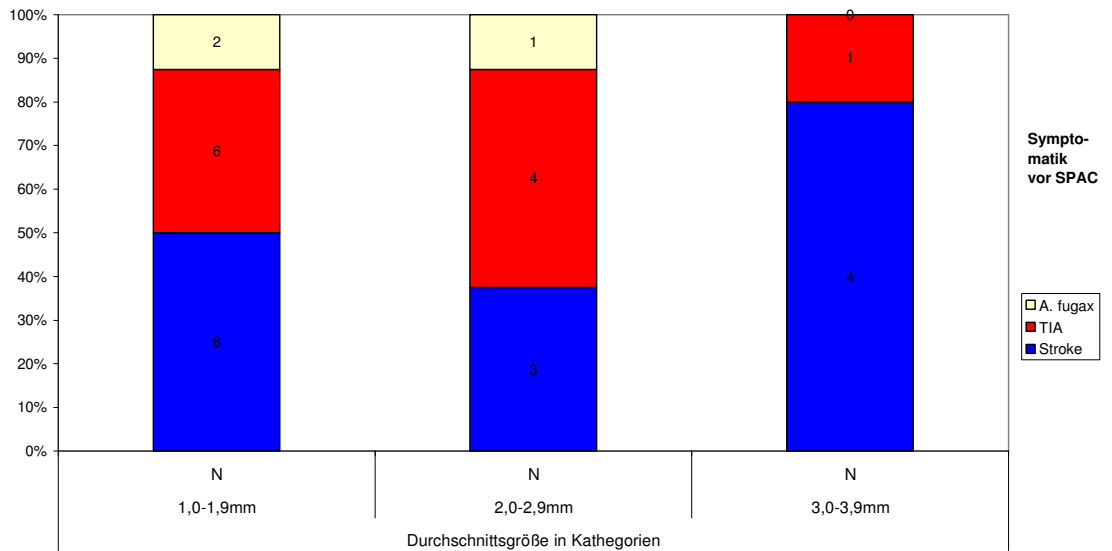


Diagramm 3-10: Abhängigkeit der Größe der Diffusionsstörungen von der Symptomatik vor SPAC

3.9.2 Abhängigkeit der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen von den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren, vom Alter und vom Grad der Stenose (Hypothese 2)

Diagramm 3-11 stellt die Abhängigkeit des Auftretens von Diffusionsstörungen von den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren dar. Für die Abhängigkeit der Anzahl und Größe der Diffusionsstörungen von dem Risikofaktor Hypertonie ergaben sich signifikante Werte. Bei der Abhängigkeit der Durchschnittsgröße der Diffusionsstörungen von der Adipositas ergibt sich ein Wert von $p=0,046$ bei ansonsten nicht signifikanten Werten für die Adipositas. Die übrigen untersuchten Variablen zeigen keine Signifikanz. Somit ist nur für den Risikofaktor Hypertonie ein Zusammenhang mit der Anzahl und Größe der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen anzunehmen. Diagramm 3-12 zeigt die Abhängigkeit des Auftretens von Diffusionsstörungen vom Stenosegrad. Patienten mit 80-90 prozentigen Stenosen hatten in unseren Kollektiv am häufigsten Diffusionsstörungen. Ein linearer Zusammenhang zwischen Stenosegrad und Anzahl der Diffusionsstörungen bestand nicht (siehe auch Tabelle 9-51 und Tabelle 9-52 im Anhang).

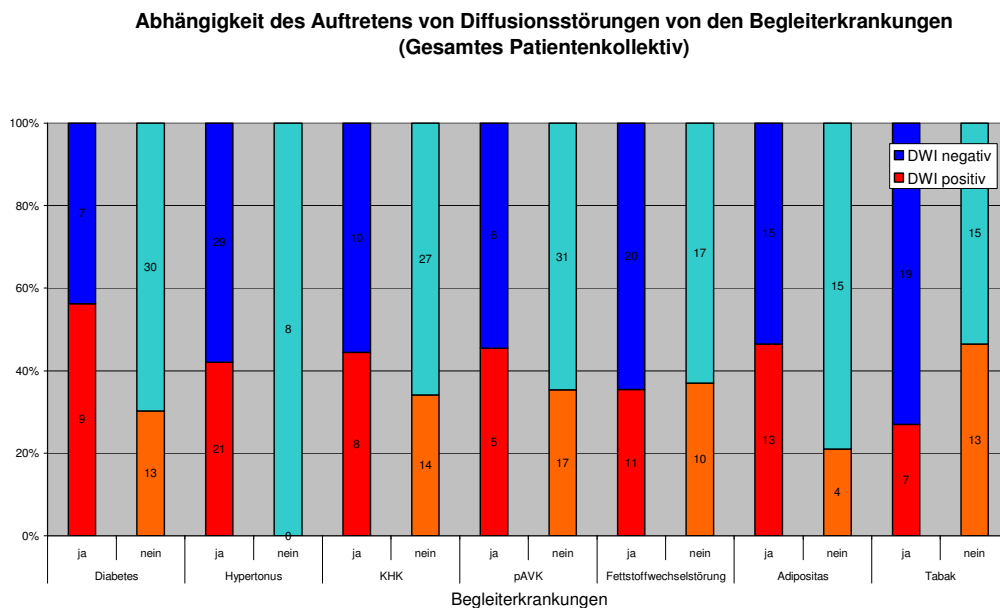


Diagramm 3-11: Abhängigkeit der Auftretens von Diffusionsstörungen von den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren

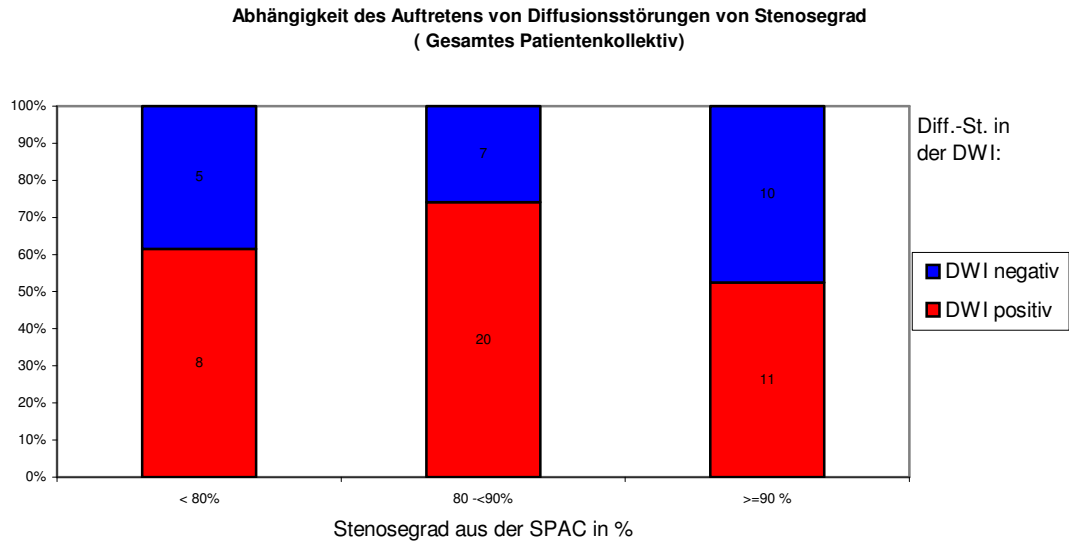


Diagramm 3-12: Abhängigkeit des Auftretens von Diffusionsstörungen vom Stenosegrad

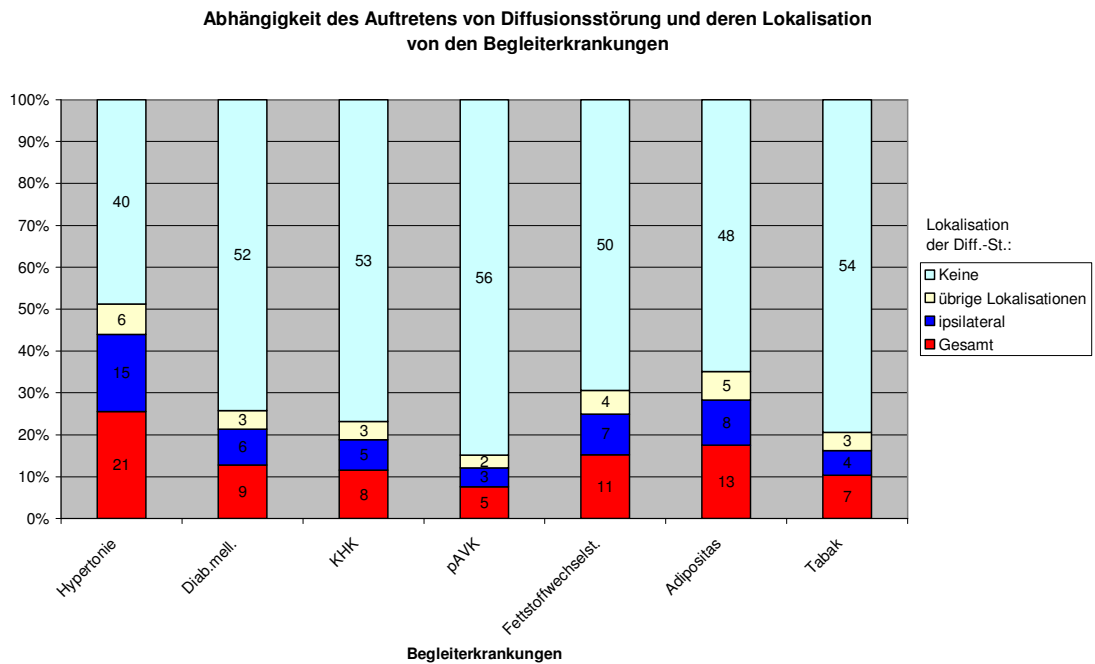


Diagramm 3-13: Abhängigkeit des Auftretens von Diffusionsstörungen und deren Lokalisation von den Begleiterkrankungen

3.9.3 Auftreten von Komplikationen in Abhängigkeit vom Alter, den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren und dem Grad der Stenose (Hypothese 3)

Für die Abhängigkeit der Komplikationen unter SPAC von der Adipositas ergab sich ein hoch signifikanter Wert. Bei der Abhängigkeit der Komplikationen nach SPAC vom Diabetes mellitus ergab sich ein signifikanter Wert. Alle übrigen zu Hypothese 3 berechneten Werte waren nicht signifikant (vergleiche Tabelle 9-53 im Anhang).

3.9.4 Abhängigkeit des Auftretens von Komplikationen von den neu aufgetretenen Diffusionsstörungen (Hypothese 4)

Es ergab sich kein statistischer Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Komplikationen unter und nach Intervention sowie von bleibenden Veränderungen von Anzahl, Größe und Lokalisation der nach der SPAC in der diffusionsgewichteten MRT neu aufgetretenen Diffusionsstörungen. Siehe Tabelle 9-54 im Anhang.

4 Diskussion

In unserer Untersuchung lagen die meisten Diffusionsstörungen ipsilateral (bei 16 von 22 Patienten - 72,7%), seltener kamen kontralaterale (8 von 22 - 36,4%) oder Diffusionsstörungen im hinteren Stromgebiet vor (ebenfalls 8 von 22 - 36,4%), wobei bei den meisten Patienten eine Kombination der verschiedenen Lokalisationen vorlag (siehe Tabelle 3-6: Neu aufgetretene Diffusionsstörungen und deren Lokalisation).

Eine vergleichbare Studie [10] fand überwiegend neue ipsilaterale Diffusionsstörungen, welche im Gefäßterritorium der behandelten A. carotis lagen und schloss daraus, dass diese am ehesten durch Embolie entstehen, welche während der Intervention freigesetzt werden, was auch in anderen Studien vermutet wurde [1,18]. Die wesentlich seltener gefundenen kontralateralen Diffusionsstörungen erklären sich durch Verschleppung von Embolie in der vor der Intervention durchgeführten diagnostischen zerebralen Angiographie [10] (in der alle Gefäßterritorien untersucht wurden). So ließen sich – neben den kontralateralen Diffusionsstörungen- auch gut die in unserer Studie zusätzlich gefundenen Diffusionsstörungen im hinteren Stromgebiet erklären. Auch aus anderen Studien [18, 19, 20] ist bekannt, dass Mikroembolien bei fast allen Stentimplantationen vorliegen.

Pathophysiologisch haben fast alle ischämischen Läsionen in der DWI einen embolischen Ursprung, selbst wenn die Ursache anfangs hämodynamisch erscheint [18]. Nicht jede Mikroembolie verursacht eine ischämischen Läsionen in der DWI und selbst bei Vorliegen einer solchen können diese klinisch stumm bleiben. Das Auftreten eines Schlaganfalles ist abhängig von der Lokalisation der Läsion. Zur Ausbildung von Symptomen ist eine Lokalisation in einer strategisch wichtigen Region notwendig. Dort können schon kleine Läsionen Symptome machen, wogegen an anderen Stellen auch größere Läsionen asymptomatisch blieben. Da bei den meisten Patienten die mikroembolischen Signale nicht von postoperativen Diffusionsstörungen begleitet waren, ist anzunehmen, dass das zerebrovaskuläre System in der Lage ist erfolgreich mit plötzlichen arteriellen Verschlüssen umzugehen (z.B. durch Thrombolyse kleiner Embolie) [18]. Als letztes könnte die Gesamtzahl von mikroembolischen Signalen in der jeweiligen Prozedur von Bedeutung sein. In weiteren Studien wird berichtet [19], dass das Risiko eines neurologischen Defizits ansteigt, wenn mehr als 10 mikroembolische Signale während einer Prozedur auftraten.

Ungefähr ein Viertel bis ein Drittel der Patienten mit TIA haben tatsächlich einen zerebralen Infarkt mit transienter Klinik. Bei diesen Patienten sind die DWI Veränderungen nicht reversibel und es finden sich im späteren CT/MRT Infarktzeichen [17]. Diffusionsstörungen können sich beim Menschen vollständig zurückbilden, wenn eine Wiederherstellung des Blutflusses erreicht wird [17]. Die Reversibilität von Diffusionsstörungen sind in Tiermodell [21] und beim Menschen belegt [45].

Diese Tiermodell-Studie [21] kam in ihrer Untersuchung an Ratten zu der Annahme, dass frühe DWI-Veränderungen teilweise reversibel geschädigtes Gewebe repräsentieren, welches sich bei geeigneter Intervention wieder bessern kann und schlossen damit, dass die DWI eine quantitative Methode zur schnellen Identifikation von Regionen mit ischämischen Hirnläsionen, welche in einen Hirninfarkt übergehen werden, liefert. Ihre Ergebnisse führten zu der Annahme, dass die DWI nicht nur irreversibel geschädigtes Gewebe darstellt, sondern auch bis zu einem gewissen Grad die ischämische Penumbra. Diese und andere Studien [22, 23, 24] fanden heraus, dass fokale Ischämien im Tiermodell, welche eine Stunde andauerten, keine oder nur kleine Infarkte verursachten, während ischämische Intervalle von zwei und drei Stunden größere Infarktgebiete erzeugten.

4.1 Abhängigkeit der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen von der Symptomatik vor SPAC (Hypothese 1)

Nur zwei der 57 Patienten mit 61 Stenosen hatten eine asymptomatische, hochgradige Carotisstenosen (je ein männlicher und ein weiblicher Patient, beide hatten eine 80% Stenose in der DSA), wobei die Patientin einen Schlaganfall vor langer Zeit (1979) hatte. Bei beiden Patienten lagen keine Diffusionsstörungen nach SPAC vor. Bei der geringen Anzahl von untersuchten Patienten mit asymptomatischen Stenosen handelt es sich hierbei jedoch am ehesten um ein Zufallsergebnis, zumal statistisch keine Signifikanz besteht. In der Studie von Koch et al [1] hatten Patienten mit asymptomatischer Stenose relativ häufiger cerebrovaskuläre Komplikationen als Patienten mit symptomatischer Stenose (25 von 108) und dies führte zu dem Schluss, dass die Risiken dieser relativ neuen Behandlungsmethode (SPAC) noch nicht endgültig kalkulierbar seien und die endovaskuläre Behandlung bei asymptomatischen Patienten daher nur in Ausnahmefällen erfolgen sollte.

Qureshi et al [28] konnten 3 Risikofaktoren für periprozedurale neurologische Defizite identifizieren. Erster Risikofaktor seien – und dies steht im Widerspruch zu der Studie von Koch et al - symptomatische Stenosen. Die Charakteristika des stenotischen Plaques bei symptomatischen Patienten sei von entscheidender Bedeutung und prädisponiere sie zu einem höheren Risiko für thrombembolische Ereignisse. Laut Qureshi et al haben die Plaques in symptomatischen Patienten eine höhere Anzahl von Fissuren sowie von in situ Thrombosen. Beides trage möglicherweise dazu bei die Thrombogenität der Stenose während und nach der PTA zu erhöhen. Bei Patienten ohne Hypercholesterinämie traten laut Qureshi et al häufiger Diffusionsstörungen auf. Dies war bei unserer Untersuchung nicht der Fall. Die weiteren durch Qureshi et al gefundenen Risikofaktoren werden im Zusammenhang mit Hypothese 3 erläutert.

Eine Abhängigkeit der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen in Anzahl, Größe und Lokalisation von der Art der Symptomatik vor SPAC (Schlaganfall, TIA, Amaurosis fugax) konnte in unserer Studie nicht gefunden werden.

Patientenkollektiv

	Patienten		
	Gesamt (n=61)	DWI (n=39)	DWI (n=22)
<i>Demographische Daten</i>			
Geschlecht			
männlich	52	33	19
weiblich	9	6	3
Alter	65 ($\pm 10,2$) Min:37, Max:90	63 (± 11) Min:37, Max:90	68 ($\pm 7,7$) Min:53, Max:81
<i>Anamnese</i>			
Hypertonie	50	29	21
KHK	18	10	8
pAVK	11	6	5
Diabetes mellitus	16	7	9
Fettstoffwechselstörung	31	20	11
Adipositas	28	15	13
Tabak	26	19	7
<i>Bleibende Störungen nach</i>			
SPAC	5	1	4
Stroke	2	0	2
Reperfusionstrauma	1	0	1
Horner-Syndrom	2	1	1

Tabelle 4-1: Patientenkollektiv

4.2 Abhängigkeit der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen von den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren, vom Alter und vom Grad der Stenose (Hypothese 2)

Bei der Abhängigkeit der Anzahl und Größe der Diffusionsstörungen von dem Risikofaktor Hypertonie ergab sich signifikanter Unterschied. Dementsprechend müssen wir einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Diffusionsstörungen und dem Vorliegen einer Hypertonie postulieren. Die übrigen untersuchten Variablen zeigten keinen signifikanten Zusammenhang (vergleiche Tabelle 9-51 und Tabelle 9-52).

Im Gegensatz zu unseren Ergebnissen hatte bei Jaeger et al [10] das Auftreten der neuen postinterventionellen ipsilateralen Diffusionsstörungen keinen signifikante Zusammenhang mit den demographischen Daten der Patienten, den Charakteristika der Stenose oder der Durchführung der Stentimplantation. Dem entgegen stehen die Ergebnisse von Bendszus et al [11], welche bei Patienten mit Gefäßerkrankungen in der Vorgeschichte (oder Risikofaktoren für diese) eine höhere Frequenz von Diffusionsstörungen beobachtet haben. Die Anzahl der Diffusionsstörungen war laut Bendszus et al [11] weiterhin abhängig von der Menge des benutzten Kontrastmittel unter Intervention, der Durchleuchtungszeit, der Anzahl von Gefäßen, welche schwierig zu untersuchen waren und der Anwendung zusätzlicher Katheter. Diese von der Durchführung der SPAC abhängigen Parameter wurden in unserer Studie nicht untersucht.

4.3 Auftreten von Komplikationen in Abhängigkeit vom Alter, den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren und dem Grad der Stenose (Hypothese 3)

Bei der Abhängigkeit der Komplikationen nach SPAC von Diabetes mellitus ergibt sich ein signifikanter Zusammenhang. Patienten mit Diabetes mellitus hatten in unserem Kollektiv demnach häufiger Komplikationen als andere Patienten. Bei der Abhängigkeit der Komplikationen unter SPAC von der Adipositas ergab sich ein sehr signifikanter Wert. Demnach hatten Patienten mit Adipositas in unserem Kollektiv häufiger Komplikationen unter Intervention, wie z.B. Blutdruckregulations- oder Herzrhythmusstörungen. Für alle übrigen Begleiterkrankungen/Risikofaktoren, dem Alter der Patienten, dem Grad der Stenose oder der Symptomatik vor SPAC konnte in unserer Studie kein Zusammenhang zu den Komplikationen unter und nach Intervention sowie den bleibenden Veränderungen gefunden werden.

Wie schon in den Ausführungen zu Hypothese 1 erwähnt konnten Qureshi et al [28] drei Risikofaktoren für periprozedurale neurologische Defizite identifizieren. Diese

waren das Vorliegen von symptomatischen ipsilateralen A. carotis Stenosen, eine Stenosenlänge $\geq 11,2\text{mm}$ und das Fehlen einer Hypercholesterinämie. Die symptomatische ipsilaterale Karotisstenose als Risikofaktor für thromboembolische Ereignisse wurde bereits in Kapitel 4.1 dargestellt. Bei Patienten ohne Hypercholesterinämie traten laut Qureshi et al häufiger Diffusionsstörungen auf. In unserer Studie bestand kein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Diffusionsstörungen und dem Vorliegen von Fettstoffwechselstörungen, wobei diese jedoch nicht weiter differenziert wurden. Längere Stenosen benötigten laut Qureshi et al [28] längere Stents und manchmal mehrere Angioplastien nach Stentimplantation um eine adäquate Dilatation der Stenose zu gewährleisten. Die nach der Dilatation vorhandene größere Oberfläche längerer Stenosen ergab ein größeres Areal mit endothelialer Verletzung, Dissektionen und Stentanteilen, die als prothrombotische Oberfläche in der akuten Periode nach PTA und Stentimplantation dienen konnten. Diese Faktoren wurden in unserer Studie nicht untersucht. In einer Studie von Mathur et al ist das Auftreten von neuen postinterventionellen Diffusionsstörungen in Abhängigkeit vom Stenosegrad nicht linear. 70% bis 80% Stenosen stellten in dieser Studie das höchste Schlaganfall-Risiko dar, wohingegen höher- oder niedriggradigere Stenosen mit weniger Schlaganfällen assoziiert waren [29]. In unserer Studie hingegen hatten Patienten mit einer 80 bis $<90\%$ Stenose das höchste Risiko für das Auftreten von neuen postinterventionellen Diffusionsstörungen, wobei jedoch ebenfalls kein linearer Zusammenhang zwischen dem Auftreten von neuen postinterventionellen Diffusionsstörungen und dem Stenosegrad bestand.

4.4 Abhängigkeit des Auftretens von Komplikationen von den neu aufgetretenen Diffusionsstörungen (Hypothese 4)

Wir fanden keinen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Komplikationen unter und nach Intervention sowie von bleibenden Veränderungen mit der Anzahl, Größe und Lokalisation der nach der SPAC in der diffusionsgewichteten MRT neu aufgetretenen Diffusionsstörungen. Sieht man sich die Fälle mit bleibenden neurologischen Veränderungen postinterventionell jedoch im Einzelnen an ergibt sich ein etwas anderes Bild: Bei fünf Patienten kam es zu bleibenden neurologischen Störungen als Komplikation der SPAC (siehe Tabelle 4-1). Zwei Patienten hatten einen Schlaganfall, einer ein Reperfusionstrauma und wiederum zwei Patienten ein bleibendes Horner-Syndrom. Bei den Patienten mit bleibendem Horner-Syndrom hatte einer keine neu aufgetretenen Diffusionsstörungen nach SPAC, während der andere welche hatte. Da das postinterventionelle Horner-Syndrom durch die lokale Reizung des Plexus caroticus während der Intervention bedingt ist, besteht hier kein Zusammenhang mit dem Auftreten von neuen postinterventionellen Diffusionsstörungen. Die drei Patienten mit Schlaganfall und Reperfusionstrauma hatten alle neu aufgetretene

Diffusionsstörungen nach SPAC. Diese hatten durchschnittlich 2,3 neue Diffusionsstörungen, während im gesamten Patientenkollektiv durchschnittlich nur 1,1 (Min:0; Max:21) neue Diffusionsstörungen auftraten. Auch die Größen der Diffusionsstörungen waren bei diesen Patienten im Vergleich zum Gesamtpatientenkollektiv etwas größer. So betrug die Summe der Größen (Median) bei diesen Patienten 7,2 mm zu 5,8 mm im Gesamtkollektiv (Min:1 mm; Max:21 mm) und die Durchschnittsgröße 2,9 mm zu 2,0 mm im Gesamtkollektiv (Min:1 mm; Max:3,5 mm). Aufgrund der geringen Anzahl von Patienten mit diesen Komplikationen ist die Aussagekraft jedoch begrenzt. Kidwell et al [17] fanden heraus, dass das Volumen und die Signalintensität der Diffusionsstörungen in der DWI abhängig davon waren, ob die Patienten einen Schlaganfall oder eine TIA hatten. Bei Patienten mit TIA waren die Veränderungen kleiner und weniger signalintens als bei Patienten mit Schlaganfall. Bei unserer Studie wurde die Signalintensität nicht berücksichtigt. Es traten 2 Patienten mit Schlaganfall und ein Patient mit Reperfusionstrauma als Komplikation nach SPAC auf, diese hatten im Vergleich zum Gesamtkollektiv mehr Diffusionsstörungen und diese waren auch größer.

In anderen Studien zu dieser Thematik konnte ebenfalls kein eindeutiger statistischer Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Komplikationen unter und nach Intervention sowie von bleibenden Veränderungen und der Anzahl, Größe und Lokalisation der nach der SPAC in der diffusionsgewichteten MRT neu aufgetretenen Diffusionsstörungen gefunden werden. In der Studie von Jaeger et al [10] waren bei allen Patienten, bis auf einen, die neuen Diffusionsstörungen klinisch stumm. Bei diesem Patienten trat während der Intervention eine ipsilaterale symptomatische Embolisation mit Verschluss im Bereich der A. cerebri media auf. Diese wurde durch Thrombolyse wiedereröffnet. Dieser Patient hatte 4 postinterventionell neu aufgetretene Diffusionsstörungen: Zwei davon mit einem Durchmesser von weniger als 5mm und je eine mit einem Durchmesser von 15 bzw. 40 mm. Im Gesamtkollektiv waren 75% der Diffusionsstörungen kleiner als 5 mm. Bei Lövblad et al [12] zeigten 15 von 19 Patienten keine neuen Diffusionsstörungen. Zwei, der vier Patienten mit neuen Diffusionsstörungen, beide hatten Infarkte vor der Intervention, zeigten nach der Intervention eine neurologische Symptomatik. Bei den beiden anderen Patienten waren die neu aufgetretenen Diffusionsstörungen klinisch stumm. Bei Bendszus et al [11] entwickelte kein Patient ein neues neurologisches Defizit nach Angiographie.

Es ist Wahrscheinlich, dass nach diagnostischer und interventioneller Angiographie häufiger Diffusionsstörungen auftreten, als es Komplikationen gibt.

5 Zusammenfassung

Ziel der Studie war die Identifikation von Faktoren, die zum Auftreten von neuen Diffusionsstörungen nach stentgeschützter percutaner Angioplastie der A. carotis (SPAC) führen (sowie deren Einfluss auf die Ausprägung der neuen Diffusionsstörungen) und der Nachweis von Faktoren, welche Komplikationen unter und nach der SPAC sowie bleibende Störungen begünstigen. Dazu wurden bei 57 Patienten 61 überwiegend hochgradige Karotisstenosen durch die stentgeschützte percutane Angioplastie der A. carotis behandelt und vor und nach dieser Intervention eine diffusionsgewichtete Magnetresonanztomographie durchgeführt. Zusätzlich wurden die Patientendaten, wie die Begleiterkrankungen und Risikofaktoren für Karotisstenosen, die Symptomatik vor SPAC und der Stenosegrad erfasst.

Bei 22 Patienten traten postinterventionell neue Diffusionsstörungen auf. Alle diese 22 Patienten hatten symptomatische ACI-Stenosen. Bei 16 Patienten waren die postinterventionell neu aufgetretenen Diffusionsstörungen in der ipsilateralen Hemisphäre lokalisiert. Die Durchschnittsgröße der Diffusionsstörungen betrug 2,0 mm ($\pm 0,7$ mm). Komplikationen unter Intervention traten bei 35 Patienten auf (Blutdruckänderungen, Herzrhythmusstörungen, Myoklonien). Komplikationen direkt nach Intervention traten bei 10 Patienten (Hirnfarkt, Reperfusionstrauma, Horner-Syndrom, Amaurosis fugax, Arterienverletzung) auf und bleibende Störungen bei 5 Patienten (Hirnfarkt, Reperfusionstrauma, Horner-Syndrom). Eine Abhängigkeit zwischen dem Auftreten von neuen Diffusionsstörungen nach stentgeschützter percutaner Angioplastie der A. carotis (SPAC) sowie ein Einfluss auf die Ausprägung der neuen Diffusionsstörungen (nur bei Anzahl, Größe) bestand nur für den Risikofaktor Hypertonie. Die anderen untersuchten Faktoren zeigten keinen signifikanten Zusammenhang mit dem Auftreten von neuen Diffusionsstörungen oder deren Ausprägung. Komplikationen unter Intervention traten häufiger bei Patienten mit Adipositas auf. Patienten mit Diabetes mellitus zeigten häufiger Komplikationen nach dem Eingriff. Weitere Faktoren, welche das Auftreten von Komplikationen unter und nach der SPAC sowie von bleibenden Störungen begünstigen, konnten nicht gefunden werden. Bei 36% der Patienten bei denen eine stentgeschützte percutane Angioplastie der A. carotis (SPAC) durchgeführt wurde traten postinterventionell neue Diffusionsstörungen auf. Bei den meisten Patienten waren diese Diffusionsstörungen klinisch stumm. Es ist somit anzunehmen, dass Diffusionsstörungen nach SPAC bei vielen Patienten auftreten, ohne dass sie eine klinische Relevanz haben. Bei den asymptomatischen Diffusionsstörungen handelt es sich am wahrscheinlichsten überwiegend um reversible Läsionen, welche in späteren diffusionsgewichteten MRT-Aufnahmen schon nicht mehr nachzuweisen wären, seltener um stumme Infarkte.

Nur drei Patienten unseres Kollektivs hatten neue symptomatische Diffusionsstörungen nach der Intervention (zwei Schlaganfälle und ein Reperfusionstrauma), die Komplikationsrate lag somit bei 4,9%. Die stentgeschützte percutane Angioplastie der A. carotis stellt somit ein Verfahren mit geringer Komplikationsrate bei der Behandlung

von hochgradigen, symptomatischen ACI-Stenosen dar. Die häufig postinterventionell aufgetretenen Diffusionsstörungen sind meistens klinisch asymptomatisch, vor allem, wenn es wenige sind und sie eine geringe Größe haben.

6 Literaturverzeichnis

1. Koch C, Kucinski T, Eckert B, Wittkugel O, Röther J, Zeumer H: Endovaskuläre Behandlung hochgradiger Halsgefäßstenosen – Stentgestützte percutane Angioplastie der Arteria Carotis ohne Protektion. *Fortschr Röntgenstr* 2002; 174: 1506-1510.
2. Eckstein HH, Heider P, Wolf O: Chirurgische Therapie extrakranieller Karotisstenosen – Schlaganfallprophylaxe auf höchstem Evidenzniveau. *Deutsches Ärzteblatt* 2004; Jg. 101; Heft 41; 2321-2330.
3. Fine-Edelstein JS, Wolf PA, O’Leary DH, Poehlmann H, Belanger AJ, Kase CS, D’Agostino RB: Precursors of extracranial carotid atherosclerosis in the Framingham Study. *Neurology* 1994; 44: 1046-1050.
4. Hillen T, Nieczaj R, Münzberg H, Schaub R, Borchelt M, Steinhagen-Thiessen E: Carotid atherosclerosis, vascular risk profile and mortality in a population-based sample of functionally health elderly subjects: the Berlin ageing study. *J Intern Med* 2000; 247: 679-688.
5. Cina CS, Safar HA, Magissano R, Bailey R, Clase CM: Prevalence of significant carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 2002; 36: 75-82.
6. House AK, Bell R, House J, Mastaglia F, Kumar A, D’Antuono M: Asymptomatic carotid artery stenosis associated with peripheral vascular disease: a prospective study. *Cardiovasc Surg* 1999; 7: 44-49.
7. Pilcher JM, Danaher J, Khaw JKT: The prevalence of asymptomatic carotid artery disease in patient with peripheral vascular disease. *Clin Rad* 2000; 55: 56-61.
8. CAVITAS Collaborative Group: 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.
9. Alberts MJ: Results of a multicenter prospective randomized trial of carotid artery stenting vs. carotid endarterectomy. *Stroke* 2001, 32: 325d (Abstract).
10. Jaeger HJ, Mathias KD, Hauth E, Drescher R, Gissler HM, Hennings S, Christmann A: Cerebral Ischemia Detected with Diffusion-Weighted MR Imaging after Stent Implantation in the Carotid Artery. *AJNR* 2002; 23: 200-207.

11. Bendszus M, Koltzenburg M, Burger R, Warmuth-Metz M, Hofmann E, Solymosi L: Silent embolism in diagnostic cerebral angiography and neurointerventional procedures: a prospective study. *Lancet* 1999; 354:1594-1597.
12. Lövblad KO, Plüschke W, Remonda L, Gruber-Wiest D, Do DD, Barth A, Kniemeyer HW, Bassetti C, Mattle HP, Schroth G: Diffusion-weighted MRI for monitoring neurovascular interventions. *Neuroradiology* 2000; 42: 134-138.
13. Heiserman JE: Silent embolism after cerebral angiography. *Lancet* 1999; 354: 1577-1578.
14. Reith W, Heiland S, Forsting M, Fisher M, Sartor K: Diffusionsgewichtete Magnetresonanztomographie: Eine vielversprechende MR-Technik zur Früherkennung der zerebralen Ischämie. *Fortschr. Röntgenstr.* 1997; 166,2: 133-139.
15. Fiehler J, Kucinski T, Zeumer H: Das Schlaganfall-MRT: Pathophysiologie, Potenzial und Perspektiven. *Fortschr. Röntgenstr.* 2004; 176:313-323.
16. Britt PM, Heiserman JE, Snider RM, Shill HA, Bird CR, Wallace RC: Incidence of Postangiographic Abnormalities Revealed by Diffusion-Weighted MR Imaging. *Am J Neuroradiol* 2000; 21:55-59.
17. Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F, Starkman S, Villablanca P, Bentson J, Saver JL: Diffusion MRI in Patients With Transient Ischemic Attacks. *Stroke* 1999; 30:1174-1180.
18. Jordan WD Jr, Voellinger DC, Dobler DD, Plyushcheva NP, Fisher WS, McDowell HA: Microembolie detected by transcranial Doppler monitoring in patients during carotid angioplasty versus carotid endarterectomy. *Cardiovasc Surg* 1998; 7:33-38.
19. Ohki T, Marin ML, Lyon RT: Ex vivo human carotid artery bifurcation stenting: correlation of lesion characteristics with embolic potential. *J Vasc Surg* 1998; 27: 463-471.
20. Manninen HI, Räsänen HT, Vanninen RL, Vainio P, Hippeläinen M, Kosma V : Stent placement versus percutaneous transluminal angioplasty of human carotid arteries in cadavers in situ: Distal embolization and findings at intravascular US, MR imaging, and histiopathologic analysis. *Radiology* 1999; 212:483-492.
21. Müller M, Reiche W, Langenscheidt P, Haßfeld J, Hagen T: Ischemia after Carotid Endarterectomy: Comparison between Transcranial Doppler Sonography and Diffusion-Weighted MR Imaging. *Am J Neuroradiol* 2000;21:47-54.

22. Müller M, Behnke S, Walter P, Omlor G, Schimrigk K: Microembolic signals and intraoperative stroke in carotid endarterectomy. *Acta Neurol Scand* 1998;97:110-117.
23. Jaeger HJ, Mathias D, Drescher R, Bockisch G, Hauth E, Demirel E, Gißler M: Zerebrale Protektion mit Ballonokklusion bei der Stentimplantation der A. carotis - Erste Erfahrungen. *Fortschr. Röntgenstr* 2001; 173:139-146.
24. Minematsu K, Li L, Sotak CH, Davis MA, Fisher M : Reversible Focal Ischemic Injury Demonstrated by Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging in Rats. *Stroke* 1992; 23:1304-1311.
25. Selman WR, Crumrine RC, Ricci AJ, LaManna JC, Ratcheson RA, Lust WD: Impairment of metabolic recovery with increasing periods of middle cerebral artery occlusion in rats. *Stroke* 1990; 21:467-471.
26. Kaplan B, Brint S, Tanabe J, Jacewicz M, Wang X-J, Pulsinelli W: Temporal threshold for neocortical infarction in rats subjected to reversible focal cerebral ischemia. *Stroke* 1991; 22:1032-1039.
27. Shigeno T, Teasdale GM, McCulloch J, Graham DI: Recirculation model following MCA occlusion in rats: Cerebral blood flow, cerebrovascular permeability, and brain edema. *J Neurosurg* 1985; 63: 272-277.
28. Qureshi AI, Luft AR, Janardhan V, Suri MFK, Sharma M, Lanzino G, Wakhloo AK, Guterman LR, Hopkins LN: Identification of Patients at Risk for Periprocedural Neurological Deficits Associated With Carotid Angioplasty and Stenting. *Stroke* 2000; 31:376-382.
29. Mathur A, Roubin GS, Iyer SS, Piamsonboon C, Liu MW, Gomez CR, Yadav JS, Chastain HD, Fox LM, Dean LS, Vitek JJ: Predictors of stroke complicating carotid artery stenting. *Circulation* 1998; 97:1239-1245.
30. Rothwell PM, Gutnikov SA, Warlow CP for the European Carotid Surgery Trialists' Collaboration: Reanalysis of Final Results of European Carotid Surgery Trial. *Stroke* 2003; 34:514-523.
31. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351:1379-1387.
32. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trialists' Collaborative Group: The final results of the NASCET trial. *N Engl J Med.* 1998; 339:1415-1425.
33. Wholey MH, Wholey M, Mathias K, et al: Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Cathet cardiovasc Interv* 2000; 50:160-167.

34. Gil-Peralta A, Mayol A, Gonzalez Marcos JR, Gonzalez A, Ruano J, Boza F, Duran F: Percutaneous Transluminal Angioplasty of Symptomatic Atherosclerotic Carotid Arteries. *Stroke* 1996; 27:2271-2273.
35. Brown MM, Butler P, Gibbs J, Swash M, Waterston J: Feasibility of percutaneous transluminal angioplasty for carotid artery stenosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 238-243.
36. Ringleb PA, Kunze A, Allenberg JR, Hennerici MG, Jansen O, Maurer PC, Zeumer H, Hacke W for the Steering Committee of the SPACE Study: The Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery vs. Endarterectomy Trial (SPACE). *Cerebrovasc Dis* 2004; 18: 66-68.
37. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group: Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363:1491-1502.
38. Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen, Band 1. Herausgegeben von R. Putz und R. Pabst. 20. Auflage.
39. Grau AJ, Weimar C, Bugge F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, Glahn J, Brandt T, Hacke W, Diener H-C, on behalf of the German Stroke Data Bank Collaborators: Risk Factors, Outcome and Treatment in Subtypes of Ischemic Stroke. *Stroke* 2001;32:2559-2566.
40. Busza AL, Allen KL, King MD, van Bruggen N, Williams SR, Gadian DG: Diffusion-weighted imaging studies of cerebral ischemia in gerbils. Potential relevance of energy failure. *Stroke* 1992 Nov;23(11):1602-1612.
41. Fiehler J: ADC and Metabolites in Stroke: Even More Confusion About Diffusion? *Stroke* 2003;34: e87-e88.
42. Eckert B, Zeumer H: Carotid Artery Stenting With or Without Protection Devices? Strong Opinions, Poor Evidence! *Stroke* 2003;34: 1941-1943.
43. Fiebich JB, Schellinger PD, Jansen O, Meyer M, Wilde P, Bender J, Schramm P, Jüttler E, Oehler J, Hartmann M, Hähnel S, Knauth M, Hacke W, Sartor K: CT and Diffusion-Weighted MR Imaging in Randomized Order. *Stroke* 2002;33:2206-2210.
44. Saur D, Kucinski T, Grzyska U, Eckert B, Eggers C, Niesen W, Schoder V, Zeumer H, Weiller C, Röther J: Sensitivity and Interrater Agreement of CT and Diffusion-Weighted MR Imaging in Hyperacute Stroke. *Am J Neuroradiol* 2003;24:878-885.
45. Fiehler J, Knudsen K, Kucinski T, Kidwell CS, Alger JR, Thomalla G, Eckert B, Wittkugel O, Weiller C, Zeumer H, Röther J: Predictors of Apparent Diffusion Coefficient Normalisation in Stroke Patients. *Stroke* 2004;35:514-519.

7 Danksagung

Für die Betreuung der Arbeit möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. H. Zeumer, Herr Dr. med. C. Koch, Herrn P.D. Dr. med. B. Eckert und Herrn Dr. med. J. Fiehler, Abteilung für Neuroradiologie, Universitätskrankenhaus Eppendorf, Hamburg bedanken.

Für die Befundung der diffusionsgewichteten Magnetresonanztomographien möchte ich Herrn Dr. med. C. Koch und Herrn Dr. med. T. Kucinski, ebenfalls Abteilung für Neuroradiologie, Universitätskrankenhaus Eppendorf, Hamburg danken.

Für die Hilfe im Zusammenhang mit der statistischen Auswertung der Daten und der Anwendung des Statistikprogramms SPSS danke ich Herrn M. Supplieth und Herrn V. Schoder, Abteilung für Biomathematik, Universitätskrankenhaus Eppendorf, Hamburg.

8 Lebenslauf

Jana Alexandra Lill-Kickulies

- Geboren** am 9. November 1972 in Hamburg.
- Abitur** Gymnasium Bornbrook, Hamburg 1992.
- Berufsausbildung** Ausbildung zur Medizinisch-Technischen-Radiologie-Assistentin im Allgemeinen Krankenhaus St. Georg, Hamburg, August 1992 bis Juli 1994.
- Beschäftigung** Röntgenpraxis Dres. med. Breomel, Bouchard, Vahldiek, Hamburg, bis zu Beginn des Studiums und während der Semesterferien.
- Studium** Studium der Humanmedizin am Universitätskrankenhaus Eppendorf in Hamburg seit 1. Oktober 1994, Physikum im September 1997, 1. Staatsexamen im August 1998, 2. Staatsexamen im März 2001, 3. Staatsexamen im Dezember 2002.
- Famulaturen** Praxis Dr. med. Mirbach, Facharzt für Innere; Hamburg, Sept. 1998; Krankenhaus Reinbek St. Adolf-Stift, Chirurgie, Februar 1999; Röntgenpraxis Dres. med. Bouchard, Heinrichs, Hamburg, März 1999; Universitäts-Kinderklinik Freiburg, Säuglingsstation, Juli/ Aug. 1999; Universitätsklinikum Freiburg, Neurologie, Aug./ Sept. 1999; Universitätsklinikum Freiburg, Kardiologie und Angiologie, Sept. 1999; Universitätsklinikum Tangshan, China, Dermatologie, Pulmologie, Traditionell-Chinesische-Medizin, Juli bis September 2000.
- Praktisches Jahr** Chirurgie: Krankenhaus Lycksele, Schweden, Oktober 2001 bis Februar 2002; Innere Medizin: Kantonsspital Basel, Schweiz, März und April 2002. AK Altona, Hamburg, Mai und Juni 2002; Radiologie: UK Eppendorf, Hamburg, Juli bis Oktober 2002.
- Ärztin im Praktikum** Abteilung für Strahlendiagnostik und Nuklearmedizin im Allgemeinen Krankenhaus Altona, Hamburg, Februar 2003 bis Juli 2004.
- Assistenzstelle** Seit August 2004 in selbiger Abteilung wie AIP.
Ab 1.1.2006 Assistenzstelle im Zentralkrankenhaus Kristianstad in Schweden.

9 Anhang

9.1 Demographische Daten

Tabellenlegende: Frequency=Häufigkeit; Percent=Prozent; Valid Percent=Gültige Prozente; Cumulative Percent=Kumulierte Prozente

Geschlecht

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	männlich	52	85,2	85,2	85,2
	weiblich	9	14,8	14,8	100,0
	Total	61	100,0	100,0	

Tabelle 9-1: Geschlecht

Lebensalter zum Zeitpunkt der PTA

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	<40 Jahre	1	1,6	1,6	1,6
	<50 Jahre	5	8,2	8,2	9,8
	50- <60 Jahre	13	21,3	21,3	31,1
	60- <70 Jahre	25	41,0	41,0	72,1
	70- <80 Jahre	12	19,7	19,7	91,8
	>80 Jahre	5	8,2	8,2	100,0
	Total	61	100,0	100,0	

Tabelle 9-2: Lebensalter zum Zeitpunkt der SPAC

Anzahl der PTA's

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	eine PTA	53	86,9	86,9	86,9
	zwei PTA's	8	13,1	13,1	100,0
	Total	61	100,0	100,0	

Tabelle 9-3: Anzahl der SPAC's

9.2 Stenosegrad der behandelten Stenose, kontralaterale Stenosen, weitere Stenosen

Stenosegrad der behandelten Stenose aus der DSA

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 65 bis <70%	1	1,6	1,6	1,6
70 bis <75%	9	14,8	14,8	16,4
75 bis <80%	3	4,9	4,9	21,3
80 bis <85%	17	27,9	27,9	49,2
85 bis <90%	10	16,4	16,4	65,6
90 bis <95%	15	24,6	24,6	90,2
95 bis <100%	6	9,8	9,8	100,0
Total	61	100,0	100,0	

Tabelle 9-4: Stenosegrad der behandelten Stenose aus der DSA

Stenosegrad der behandelten Stenose aus der Sono

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 70 bis <75%	7	11,5	11,5	11,5
75 bis <80%	2	3,3	3,3	14,8
80 bis <85%	21	34,4	34,4	49,2
85 bis <90%	4	6,6	6,6	55,7
90 bis <95%	20	32,8	32,8	88,5
95 bis <100%	4	6,6	6,6	95,1
100%	1	1,6	1,6	96,7
Keine Angabe	2	3,3	3,3	100,0
Total	61	100,0	100,0	

Tabelle 9-5: Stenosegrad der behandelten Stenose aus dem Sono-Bericht

9.3 Asymptomatische vs. symptomatische Stenosen bei Probanden mit und ohne neu aufgetretenen Diffusionsstörungen

Nach SPAC neu aufgetretene Diffusionsstörungen

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Keine	39	63,9	63,9	63,9
Neuaufgetretene Diffusionsstörungen	22	36,1	36,1	100,0
Total	61	100,0	100,0	

Tabelle 9-6: Nach SPAC neu aufgetretene Diffusionsstörungen

Asymptomatische/symptomatische Stenose

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid asymtomatisch	2	3,3	3,3	3,3
symptomatisch	59	96,7	96,7	100,0
Total	61	100,0	100,0	

Tabelle 9-7: Anzahl der asymptomatischen und symptomatischen Stenosen

Art der Symptomatik

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Keine	2	3,3	3,3	3,3
Stroke	23	37,7	37,7	41,0
TIA	10	16,4	16,4	57,4
Amaurosis fugax	6	9,8	9,8	67,2
Zentralarterienverschluß	1	1,6	1,6	68,9
Stroke+TIA	11	18,0	18,0	86,9
Stroke+Amaurosis fugax	3	4,9	4,9	91,8
TIA+Amaurosis fugax	4	6,6	6,6	98,4
Stroke+TIA+Amaurosis fugax	1	1,6	1,6	100,0
Total	61	100,0	100,0	

Tabelle 10-8: Art der Symptomatik

9.4 Patientenvorgeschichte

Infarkt in der Vorgeschichte

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	21	34,4	35,6	35,6
	ja	38	62,3	64,4	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-8: Infarkt in der Vorgeschichte

TIA in der Vorgeschichte

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	33	54,1	55,9	55,9
	ja	26	42,6	44,1	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-9: TIA in der Vorgeschichte

Amaurosis fugax in der Vorgeschichte

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	45	73,8	76,3	76,3
	ja	14	23,0	23,7	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-10: Amaurosis fugax in der Vorgeschichte

Hypertonie

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	8	13,1	13,6	13,6
	ja	50	82,0	84,7	98,3
	unbekannt	1	1,6	1,7	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-11: Hypertonie in der Vorgeschichte**Diabetes mellitus**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	43	70,5	72,9	72,9
	ja	16	26,2	27,1	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-12: Diabetes mellitus in der Vorgeschichte**KHK**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	41	67,2	69,5	69,5
	ja	18	29,5	30,5	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-13: KHK in der Vorgeschichte**periphere Arterielle Verschußkrankheit**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	48	78,7	81,4	81,4
	ja	11	18,0	18,6	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-14: pAVK in der Vorgeschichte

Fettstoffwechselstörung

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	27	44,3	45,8	45,8
	ja	31	50,8	52,5	98,3
	unbekannt	1	1,6	1,7	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-15: Fettstoffwechselstörung in der Vorgeschichte**Adipositas**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	19	31,1	32,2	32,2
	ja	28	45,9	47,5	79,7
	unbekannt	12	19,7	20,3	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-16: Adipositas in der Vorgeschichte**Regelmäßiger Tabakkonsum**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	28	45,9	47,5	47,5
	ja	26	42,6	44,1	91,5
	unbekannt	5	8,2	8,5	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-17: Regelmäßiger Tabakkonsum in der Vorgeschichte

9.5 Komplikationen unter Intervention

Blutdruckveränderungen unter Intervention

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid nein	57	93,4	93,4	93,4
ja	4	6,6	6,6	100,0
Total	61	100,0	100,0	

Tabelle 9-18: Blutdruckveränderungen unter Intervention

Art der Blutdruckveränderung unter Intervention

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid keine	57	93,4	93,4	93,4
Hypertensive Krise	2	3,3	3,3	96,7
Passagere Hypotonie	2	3,3	3,3	100,0
Total	61	100,0	100,0	

Tabelle 9-19: Art der Blutdruckveränderungen unter Intervention

Herzrythmusstörungen unter Intervention

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid nein	34	55,7	55,7	55,7
ja	27	44,3	44,3	100,0
Total	61	100,0	100,0	

Tabelle 9-20: Herzrhythmusstörungen unter Intervention

Art der Herzrhythmusstörungen unter Intervention

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	34	55,7	55,7	55,7
Bradykardie	23	37,7	37,7	93,4
Intermittierende Bradykardie	1	1,6	1,6	95,1
Asystolie	2	3,3	3,3	98,4
Initiale Sinusarrhythmie	1	1,6	1,6	100,0
Total	61	100,0	100,0	

Tabelle 9-21: Art der Herzrhythmusstörungen unter Intervention

Myoklonie unter Intervention

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid nein	59	96,7	96,7	96,7
ja	2	3,3	3,3	100,0
Total	61	100,0	100,0	

Tabelle 9-22: Myoklonie unter Intervention**Kurze Bewußtlosigkeit unter Intervention**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid nein	61	100,0	100,0	100,0

Tabelle 9-23: Kurze Bewusstlosigkeit unter Intervention**Andere Komplikationen unter/nach SPAC**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Keine andere Komplikation	59	96,7	96,7	96,7
SAB aus A.comm.ant.-Aneurysma nach 4 Wo.	1	1,6	1,6	98,4
Wg. Stentdislokation 2. Stent erforderlich.	1	1,6	1,6	100,0
Total	61	100,0	100,0	

Tabelle 9-24: Andere Komplikationen unter oder nach SPAC

9.6 Komplikationen nach SPAC

Hirnfarkt als Komplikation nach PTA

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	56	91,8	94,9	94,9
	ja	2	3,3	3,4	98,3
	keine Angabe	1	1,6	1,7	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-25: Hirnfarkt als Komplikation nach SPAC

Reperfusionstrauma nach PTA

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	57	93,4	96,6	96,6
	ja	2	3,3	3,4	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-26: Reperfusionstrauma nach SPAC

Horner-Syndrom

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	56	91,8	94,9	94,9
	ja	3	4,9	5,1	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-27: Horner-Syndrom nach SPAC

Amaurosis fugax nach PTA

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	58	95,1	98,3	98,3
	ja	1	1,6	1,7	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-28: Amaurosis fugax nach SPAC**Arterienverletzung nach PTA**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	57	93,4	96,6	96,6
	ja	2	3,3	3,4	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-29: Arterienverletzung nach SPAC**Paresen nach PTA**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	57	93,4	96,6	96,6
	ja	2	3,3	3,4	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-30: Paresen nach SPAC

9.7 Bleibende Störungen nach SPAC (noch bei Entlassung vorhanden)

Bleibende Störungen (noch bei Entlassung vorhanden)

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	54	88,5	91,5	91,5
	ja	5	8,2	8,5	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-31: Bleibende Störungen (noch bei Entlassung vorhanden)

Bleibende neurologische Störung durch Hirninfarkt

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	57	93,4	96,6	96,6
	ja	2	3,3	3,4	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-32: Hirninfarkt als bleibende neurologische Störung

Bleibendes Reperfusionstrauma

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	58	95,1	98,3	98,3
	ja	1	1,6	1,7	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-33: Bleibendes Reperfusionstrauma

Bleibendes Horner-Syndrom

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	57	93,4	96,6	96,6
	ja	2	3,3	3,4	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-34: Bleibendes Horner-Syndrom**Paresen nach Entlassung**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	nein	57	93,4	96,6	96,6
	ja	2	3,3	3,4	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-35: Paresen nach Entlassung**Symptomatik**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Keine Parese	58	95,1	96,7	96,7
	Blickparese + Hemiparese links	1	1,6	1,7	98,3
	Brachiofacial links	1	1,6	1,7	100,0
	Total	60	98,4	100,0	
Missing	System	1	1,6		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-36: Paresesympptomatik

Andere bleibende Störungen

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Keine	58	95,1	98,3	98,3
	Sprechstörungen	1	1,6	1,7	100,0
	Total	59	96,7	100,0	
Missing	System	2	3,3		
Total		61	100,0		

Tabelle 9-37: Andere bleibende Störungen

9.8 Patienten mit neu aufgetretenen Diffusionsstörungen**Art der Symptomatik**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	TIA	5	22,7	22,7	22,7
	Stroke	10	45,5	45,5	68,2
	TIA + Stroke	4	18,2	18,2	86,4
	TIA + Amaurosis fugax	2	9,1	9,1	95,5
	Stroke + Amaurosis fugax	1	4,5	4,5	100,0
	Total	22	100,0	100,0	

Tabelle 9-38: Symptomatik der Patienten mit neu aufgetretenen Diffusionsstörungen

Gesamtzahl der nach SPAC neu aufgetretenen Diffusionsstörungen

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1	7	31,8	31,8	31,8
	2	5	22,7	22,7	54,5
	3	5	22,7	22,7	77,3
	6	2	9,1	9,1	86,4
	7	2	9,1	9,1	95,5
	11	1	4,5	4,5	100,0
	Total	22	100,0	100,0	

Tabelle 9-39: Gesamtzahl der nach SPAC neu aufgetretenen Diffusionsstörungen

**Anzahl der ipsilateral lokalisierten neu aufgetretenen
Diffusionsstörungen nach SPAC**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	6	27,3	27,3	27,3
1	8	36,4	36,4	63,6
2	3	13,6	13,6	77,3
3	2	9,1	9,1	86,4
4	1	4,5	4,5	90,9
6	2	9,1	9,1	100,0
Total	22	100,0	100,0	

Tabelle 9-40: Anzahl der neuen Diffusionsstörungen ipsilateral

**Anzahl der kontralateral lokalisierten neu aufgetretenen
Diffusionsstörungen nach SPAC**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	14	63,6	63,6	63,6
1	3	13,6	13,6	77,3
2	2	9,1	9,1	86,4
4	1	4,5	4,5	90,9
5	2	9,1	9,1	100,0
Total	22	100,0	100,0	

Tabelle 9-41: Anzahl der neuen Diffusionsstörungen kontralateral

**Anzahl der im hinteren Stromgebiet lokalisierten neuen
Diffusionsstörungen nach SPAC**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	14	63,6	63,6	63,6
1	6	27,3	27,3	90,9
3	2	9,1	9,1	100,0
Total	22	100,0	100,0	

Tabelle 9-42: Anzahl der neuen Diffusionsstörungen im hinteren Stromgebiet

Lage der Diffusionsstörungen insgesamt zur behandelten Carotis

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid ipsilateral	9	40,9	40,9	40,9
kontralateral	2	9,1	9,1	50,0
hinteres Stromgebiet	2	9,1	9,1	59,1
ipsilateral+kontralateral	3	13,6	13,6	72,7
ipsilateral+hinteres Stromgebiet	3	13,6	13,6	86,4
kontralateral+hinteres Stromgebiet	2	9,1	9,1	95,5
ipsilateral+kontralateral +hinteres Stromgebiet	1	4,5	4,5	100,0
Total	22	100,0	100,0	

Tabelle 9-43: Lage der Diffusionsstörungen insgesamt zur behandelten Carotis**Patienten mit ipsilateral der behandelten A. carotis gelegenen Diffusionsstörungen**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid woanders	6	27,3	27,3	27,3
ipsilateral	16	72,7	72,7	100,0
Total	22	100,0	100,0	

Tabelle 9-44: Nur ipsilaterale Diffusionsstörungen**Patienten mit kontralateral der behandelten A. carotis gelegenen Diffusionsstörungen**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid woanders	14	63,6	63,6	63,6
kontralateral	8	36,4	36,4	100,0
Total	22	100,0	100,0	

Tabelle 9-45: Nur kontralaterale Diffusionsstörungen

Patienten mit im hinteren Stromgebiet gelegenen Diffusionsstörungen

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid woanders	14	63,6	63,6	63,6
hinteres Stromgebiet	8	36,4	36,4	100,0
Total	22	100,0	100,0	

Tabelle 9-46: Nur im hinteren Stromgebiet gelegene Diffusionsstörungen**9.9 Größen der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen nach SPAC****Summe der Größen in Kategorien**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1,0-4,9mm	11	50,0	50,0	50,0
5,0-9,9mm	6	27,3	27,3	77,3
10,0m-19,9m	4	18,2	18,2	95,5
20,0-24,9mm	1	4,5	4,5	100,0
Total	22	100,0	100,0	

Tabelle 9-47: Summe der Größen in Kategorien**Kategorien für Durchschnittsgröße der Diffusionsstörungen**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1,0-1,9mm	11	50,0	50,0	50,0
2,0-2,9mm	7	31,8	31,8	81,8
3,0m-3,9m	4	18,2	18,2	100,0
Total	22	100,0	100,0	

Tabelle 9-48: Durchschnittsgrößen der Diffusionsstörungen in Kategorien

9.10 Statistische Testung der aufgestellten Hypothesen

9.10.1 Hypothese 1: Abhängigkeit der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen von der Symptomatik vor SPAC

Abhängigkeit des Vorliegens, der Anzahl und Größe der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen vom Vorliegen einer asymptomatischen oder symptomatischen Stenose:

	Asymptomatische/symptomatische Stenose
<i>Diffusionsstörungen:</i>	
Vorliegen	p=0,284
Anzahl	p=0,299
Summe der Größen	p=0,300
Durchschnittsgröße	p=0,299

Tabelle 9-49: Abhängigkeit des Vorliegens, der Anzahl und Größe der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen vom Vorliegen einer asymptomatischen oder symptomatischen Stenose

Abhängigkeit des Vorliegens, der Anzahl, der Größe und der Lokalisation
der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen von der Symptomatik vor SPAC

	Symptomatik		
	Infarkt	TIA	Am. fugax
<i>Neue Diffusionsstörungen:</i>			
Vorliegen	p=0,781	p=0,590	p=0,213
Anzahl	p=0,470	p=0,532	p=0,131
<i>Größe:</i>			
Summe der Größen	p=0,460	p=0,532	p=0,112
Durchschnittsgröße	p=0,590	p=0,628	p=0,096
<i>Lokalisation:</i>			
ipsilateral	p=0,616	p=0,149	p=0,481
kontralateral	p=0,193	p=0,183	p=1,000
hinteres Stromgebiet	p=1,000	p=0,183	p=0,515
komb. Lokalisationen	p=0,648	p=0,387	p=0,494

Tabelle 9-50: Abhängigkeit des Vorliegens, der Anzahl, der Größe und der Lokalisation der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen von der Symptomatik vor SPAC

9.10.2 Hypothese 2: Abhängigkeit der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen von den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren, vom Alter und vom Grad der Stenose

Abhängigkeit der Anzahl und Größe der Diffusionsstörungen vom Lebensalter zum Zeitpunkt der SPAC, von den Risikofaktoren/ Begleiterkrankungen und vom Stenosegrad :

	Anzahl der Diffusionsstörungen	Summe der Größen der Diffusionsstörungen	Durchschnittsgröße der Diffusionsstörungen
Lebensalter	p=0,277	p=0,103	p=0,218
<i>Risikofaktoren</i> <i>/Begleitfaktoren:</i>			
Hypertonie	p=0,027	p=0,028	p=0,028
Diabetes mellitus	p=0,067	p=0,112	p=0,178
KHK	p=0,414	p=0,393	p=0,425
pAVK	p=0,369	p=0,346	p=0,329
Fettstoffwechselstörung	p=0,913	p=0,971	p=0,935
Adipositas	p=0,121	p=0,094	p=0,046
Tabak	p=0,141	p=0,187	p=0,222
<i>Stenosegrad:</i>			
beh. Stenose aus der DSA	p=0,295	p=0,286	p=0,855
beh. Stenose aus der Sono	p=0,451	x	x
kontralaterale Stenose	p=0,190	p=1,190	p=0,988

x = nicht berechnet

Tabelle 9-51: Abhängigkeit der Anzahl und Größe der Diffusionsstörungen vom Lebensalter zum Zeitpunkt der SPAC, von den Risikofaktoren/ Begleiterkrankungen und vom Stenosegrad

Abhängigkeit der Lokalisation der Diffusionsstörungen vom
Lebensalter,
Stenosegrad sowie den Risikofaktoren/Begleiterkrankungen:

	<i>Lokalisation der Diffusionsstörungen:</i>			
	ipsilateral	kontralateral	hinteres Stromgebiet	kombinierte Lokalisation
Lebensalter	p=0,972	p=0,445	p=0,324	p=0,318
<i>Stenosegrad:</i>				
behandelte Stenose	p=0,980	p=0,689	p=0,523	p=0,678
kontralaterale Stenose	p=0,828	p=0,368	p=0,954	p=0,428
<i>Risikofaktoren /Begleitfaktoren:</i>				
Hypertonie	p=1,000	p=1,000	p=1,000	p=1,000
Diabetes mellitus	p=0,655	p=1,000	p=1,000	p=0,674
KHK	p=0,624	p=1,000	p=1,000	p=1,000
pAVK	p=0,585	p=0,309	p=1,000	p=1,000
Fettstoffwechselstörung	p=0,099	p=0,192	p=0,333	p=0,674
Adipositas	p=0,293	p=0,630	p=0,240	p=0,918
Tabak	p=0,423	p=0,523	p=0,831	p=0,720

Tabelle 9-52: Abhängigkeit der Lokalisation der Diffusionsstörungen vom Lebensalter, Stenosegrad sowie den Risikofaktoren/Begleiterkrankungen

9.10.3 Hypothese 3: Komplikationen in Abhängigkeit vom Alter, den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren und dem Grad der Stenose

Abhängigkeit der Komplikationen unter und nach SPAC vom Lebensalter zum Zeitpunkt der SPAC vom Grad der Stenose, von der Symptomatik vor SPAC

und von den Risikofaktoren/Begleiterkrankungen:

	Komplikationen unter SPAC	Komplikationen nach SPAC
Lebensalter	p=0,217	p=0,657
<i>Stenosegrad:</i>		
beh. Stenose aus der DSA	p=0,904	p=0,216
beh. Stenose aus der Sono	p=0,894	p=0,128
<i>Symptomatik vor SPAC:</i>		
asympt./sympt. Stenose	p=0,492	p=0,521
Infarkt	p=0,422	p=1,000
TIA	p=0,299	p=1,000
A.fugax	p=0,761	p=0,742
<i>Risikofaktoren/ Begleiterkrankungen:</i>		
Hypertonie	p=0,192	p=0,301
Diabetes mellitus	p=0,382	p=0,023
KHK	p=0,399	p=0,767
pAVK	p=1,000	p=0,721
Fettstoffwechselstörung	p=0,591	p=0,781
Adipositas	p=0,004	p=0,174
Tabak	p=0,845	p=0,772

Tabelle 9-53: Abhängigkeit der Komplikationen unter und nach SPAC vom Lebensalter zum Zeitpunkt der SPAC vom Grad der Stenose, von der Symptomatik vor SPAC und von den Risikofaktoren/Begleiterkrankungen

9.10.4 Hypothese 4: Abhängigkeit des Auftretens von Komplikationen von den neu aufgetretenen Diffusionsstörungen

Abhängigkeit der Komplikationen unter und nach SPAC von Anzahl, Größe und Lokalisation der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen:

	Komplikationen unter SPAC	Komplikationen nach SPAC
<i>Diffusionsstörungen:</i>		
Anzahl	p=0,523	p=0,287
Summe der Größen	p=0,699	p=0,247
Durchschnittsgröße	p=0,853	p=0,398
<i>Lokalisation:</i>		
ipsilateral	p=0,635	p=0,051
kontralateral	p=0,183	p=0,649
hinteres Stromgebiet	p=0,659	p=1,000
komb. Lokalisation	p=1,000	p=0,662

Tabelle 9-54: Abhängigkeit der Komplikationen unter und nach SPAC von Anzahl, Größe und Lokalisation der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen

9.11 Patientenkollektivtabellen

Multi Analyse

	Post PTA						Komplikationen nach PTA	
	Diffusionsstörungen							
	Gesamt		ipsilateral		woanders		Stroke	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Symptomatik vor PTA								
asymptomatisch	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
symptomatisch	22	100%*	16	73,7%	6	27,3%	2	9,1%
Stroke	15	68,2%	10	45,5%	5	22,7%	1	4,5%
TIA	11	50,0%	10	45,5%	1	4,5%	2	9,1%
A. fugax	2	9,1%	1	4,5%	1	4,5%	0	0,0%
Begleiterkrankungen								
Hypertonie	21	95,5%	15	68,2%	6	27,3%	2	9,1%
Diab.mell.	9	40,9%	6	27,3%	3	13,6%	1	4,5%
KHK	8	36,4%	5	22,7%	3	13,6%	1	4,5%
pAVK	5	22,7%	3	13,6%	2	9,1%	1	4,5%
Fettstoffwechselst.	11	50,0%	7	31,8%	4	18,2%	1	4,5%
Adipositas	13	59,1%	8	36,4%	5	22,7%	2	9,1%
Tabak	7	31,8%	4	18,2%	3	13,6%	1	4,5%
Stenosegrad der behandelten A. Carotis aus der DSA:								
gering-mittelgradig (>30%-<70%)	1	4,5%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
hochgradig (70% & >70%)	21	95,5%	16	73,7%	6	27,3%	2	9,1%
Stenosegrad der behandelten A. Carotis aus der Sono:								
gering-mittelgradig (>30%-<70%)	1	4,5%	0	0,0%	1	4,5%	0	0,0%
hochgradig (70% & >70%)	21	95,5%	16	73,7%	5	22,7%	2	9,1%
Kontralaterale Stenose (über 70% oder Verschuß):								
keine	8	36,4%	6	27,3%	2	9,1%	0	0,0%
gering-mittelgradig (>30%-<70%)	6	27,3%	4	18,2%	2	9,1%	2	9,1%
hochgradig (70% & >70%)	4	18,2%	3	13,6%	1	4,5%	0	0,0%
Verschuß (100%)	4	18,2%	3	13,6%	1	4,5%	0	0,0%

*Alle Prozentangaben beziehen sich auf die 22 Patienten mit Diffusionsstörungen (welche auch alle eine symptomatische ACI-Stenose hatten).

Tabelle 9-55: Patientenkollektiv (Diffusionsstörungen nur ipsilateral)

Tabelle 9-56: Patientenkollektiv (alle Lokalisationen)

	Post PTA								Komplikationen nach PTA					
	Diffusionsstörungen								Stroke					
	Gesamt		ipsilateral		kontralateral		hinteres Str.		Kombinationen		Reperf.		Horner	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Multi Analyse														
<i>Symptomatik vor PTA</i>														
asymptomatisch	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
symptomatisch	22	100%*	16	73,7%	8	36,4%	8	36,4%	9	40,9%	2	9,1%	1	4,5%
Stroke	15	68,2%	10	45,5%	7	31,8%	6	27,3%	7	31,8%	1	4,5%	1	4,5%
TIA	11	50,0%	10	45,5%	2	9,1%	2	9,1%	3	13,6%	2	9,1%	0	0,0%
A. fugax	2	9,1%	1	4,5%	1	4,5%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
<i>Begleiterkrankungen</i>														
Hypertonie	21	95,5%	15	68,2%	8	36,4%	8	36,4%	9	40,9%	2	9,1%	1	4,5%
Diab.mell.	9	40,9%	6	27,3%	3	13,6%	3	13,6%	3	13,6%	1	4,5%	0	0,0%
KHK	8	36,4%	5	22,7%	3	13,6%	3	13,6%	3	13,6%	1	4,5%	1	4,5%
pAVK	5	22,7%	3	13,6%	3	13,6%	2	9,1%	2	9,1%	1	4,5%	0	0,0%
Fettstoffwechselst.	11	50,0%	7	31,8%	6	27,3%	3	13,6%	5	22,7%	1	4,5%	1	4,5%
Adipositas	13	59,1%	8	36,4%	5	22,7%	6	27,3%	5	22,7%	2	13,6%	0	0,0%
Tabak	7	31,8%	4	18,2%	3	13,6%	2	9,1%	2	9,1%	1	4,5%	0	0,0%
<i>Stenosegrad der behandelten A. Carotis aus der DSA:</i>														
gering-mittelgradig (>30%-<70%)	1	4,5%	0	0,0%	1	4,5%	1	4,5%	1	9,1%	0	0,0%	0	0,0%
hochgradig (70% & >70%)	21	95,5%	16	73,7%	7	31,8%	7	31,8%	8	36,4%	2	9,1%	1	4,5%
<i>Stenosegrad der behandelten A. Carotis aus der Sono:</i>														
gering-mittelgradig (>30%-<70%)	1	4,5%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
hochgradig (70% & >70%)	21	95,5%	16	73,7%	8	36,4%	8	36,4%	9	40,9%	2	9,1%	1	4,5%
<i>Kontralaterale Stenose (über 70% oder Verschuß):</i>														
keine	8	36,4%	6	27,3%	1	4,5%	5	22,7%	4	18,2%	0	0,0%	1	4,5%
gering-mittelgradig (>30%-<70%)	6	27,3%	4	18,2%	1	4,5%	1	4,5%	0	0,0%	2	9,1%	0	0,0%
hochgradig (70% & >70%)	4	18,2%	3	13,6%	2	9,1%	1	4,5%	1	4,5%	0	0,0%	0	0,0%
Verschuß (100%)	4	18,2%	3	13,6%	4	18,2%	1	4,5%	4	18,2%	0	0,0%	0	0,0%

*Alle Prozentangaben beziehen sich h

9.12 Befundungsbögen

Pat.Nr.:	Name:	Vorname:	Geb.:	Geschl.:	Befunder:	Datum:
----------	-------	----------	-------	----------	-----------	--------

Diffusionsstörungen vor PTA:

nach PTA:

Anzahl:

Diffusionsstörung NR.:		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8
Unverändert:																			
Neuaufgetreten:																			
Form:	Einzel																		
	Konfluierend																		
Sichtbar in DWI:	Ja																		
	Nein																		
Sichtbar in ADC:	Ja																		
	Nein																		
Seitenlokalisation:	Rechts																		
	Links																		
Anatomisches Areal:	Basalggl.																		
	Marklager																		
	Rinde																		
	Hirnstamm Kleinhirn																		
Art. Versorgungsgebiet:	Carotis																		
	Vert.-bas.																		
Größe																			

Bemerkungen:

Pat.-Nr.	Geschlecht
Name	Geb.
Vorname	Alter

A) Aufnahmebericht

Aufnahmedatum:

1.) Neurologische Vorgeschichte

Infarkt:	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Lokalisation:
	NIHSS:		
	<input type="checkbox"/> TIA		
	<input type="checkbox"/> PRIND	<input type="checkbox"/> Amaurosis fugax	
Medikation:	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	Welche:

2.) Risikofaktoren

a) Hypertonie:

	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	seit :
Medikation:	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	<input type="checkbox"/> unbekannt

b) Diab. mell.

	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
	<input type="checkbox"/> Typ 1	<input type="checkbox"/> Typ 2	seit:
Makroangiopathie:	<input type="checkbox"/> KHK	<input type="checkbox"/> pAVK	<input type="checkbox"/> Hirninfarkt
Medikation:	<input type="checkbox"/> Insulin	<input type="checkbox"/> orale Antidiabetika	

c) Arteriosklerose

	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
KHK:	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
	<input type="checkbox"/> stabile A.P.	<input type="checkbox"/> instabile A.P.	seit:
Medikation:	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
pAVK	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	seit:
			Lokalisation:
Aortensklerose	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	seit:
Medikation:	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	

d) Fettstoffwechselstörung:

	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	seit:
Medikation:	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	

e) Adipositas

	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	BMI: ___
Gewicht [kg] :		Größe [cm] :	

f) Tabak:

	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	seit:
			wieviel: Packyears:

g) Herzerkrankungen:

Herz-R.-St.:	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	seit:
Medikation:	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Herzinsuff.:	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	seit:
Medikation:	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	
Klappenfehler:	<input type="checkbox"/> Mitralinsuff.	<input type="checkbox"/> Mitralstenose	<input type="checkbox"/> Aortenstenose

h) andere Erkrankungen:

B) Zwischenbericht/Intensiv (post PTA)

Datum der PTA:

1.) a) Medikation vor PTA:	<input type="checkbox"/> Nein	<input type="checkbox"/> Ja	welche:
b) Medikation zum Zeitpunkt des Infarkts:	_____		
2.) Komplikationen nach PTA:	<input type="checkbox"/> keine		
	<input type="checkbox"/> Hirninfarkt	<input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> ja
	NIHSS: _____		
	<input type="checkbox"/> TIA		<input type="checkbox"/> Reperfusionstrauma:
	<input type="checkbox"/> Leistenhämatom	<input type="checkbox"/> Horner-Syindr.	<input type="checkbox"/> Epileptische Anfälle
	<input type="checkbox"/> Amaurosis fugax	<input type="checkbox"/> Glaskörperbl.	<input type="checkbox"/> Verwirrtheit
	<input type="checkbox"/> Arterienverletzung	<input type="checkbox"/> Herzinfarkt	<input type="checkbox"/> Kopfschmerzen
	<input type="checkbox"/> andere: _____		
Paresen:	<input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> ja	wo: _____
Sensibilitätsstörungen:	<input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> ja	wo: _____
Bewußtseinsstörungen:	<input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> ja	welche: _____

10 Diagrammverzeichnis

Diagramm 4-1: Stenosegrad der behandelten Stenose aus der DSA	21
Diagramm 4-2: Stenosegrad der Behandelten Stenose aus der FDKS	21
Diagramm 4-3: Anzahl der bereits vor SPAC vorhandenen Diffusionsstörungen	26
Diagramm 4-4: Anzahl der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen	27
Diagramm 4-5: Gesamtzahl der nach SPAC neu aufgetretenen Diffusionsstörungen ...	28
Diagramm 4-6: Lage der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen zur behandelten A. carotis	29
Diagramm 4-7: Größe der Diffusionsstörungen (bei mehreren als Summe der Einzelnen)	30
Diagramm 4-8: Durchschnittsgröße der Diffusionsstörungen	31
Diagramm 4-9: Abhängigkeit des Auftretens von Diffusionsstörungen und deren Lokalisation von der Symptomatik vor SPAC	32
Diagramm 4-10: Abhängigkeit der Größe der Diffusionsstörungen von der Symptomatik vor SPAC	32
Diagramm 4-11: Abhängigkeit der Auftretens von Diffusionsstörungen von den Begleiterkrankungen/Risikofaktoren	33
Diagramm 4-12: Abhängigkeit des Auftretens von Diffusionsstörungen vom Stenosegrad	34
Diagramm 4-13: Abhängigkeit des Auftretens von Diffusionsstörungen und deren Lokalisation von den Begleiterkrankungen	34

11 Tabellenverzeichnis

Tabelle 3-1: Irrtumswahrscheinlichkeit p	19
Tabelle 4-1: Begleiterkrankungen	20
Tabelle 4-2: Stenoseassoziierte Symptomatik	22
Tabelle 4-3: Komplikationen unter Intervention	23
Tabelle 4-4: Komplikationen nach Intervention und bleibende Veränderungen	25
Tabelle 4-5: Anzahl der nach SPAC neu aufgetretenen Diffusionsstörungen	27

11 Tabellenverzeichnis	78
Tabelle 4-6: Neu aufgetretene Diffusionsstörungen und deren Lokalisation	29
Tabelle 5-1: Patientenkollektiv	38
Tabelle 10-1: Geschlecht	50
Tabelle 10-2: Lebensalter zum Zeitpunkt der SPAC	50
Tabelle 10-3: Anzahl der SPAC's	50
Tabelle 10-4: Stenosegrad der behandelten Stenose aus der DSA	51
Tabelle 10-5: Stenosegrad der behandelten Stenose aus dem Sono-Bericht	51
Tabelle 10-6: Nach SPAC neu aufgetretene Diffusionsstörungen	52
Tabelle 10-7: Anzahl der asymptomatischen und symptomatischen Stenosen	52
Tabelle 10-8: Infarkt in der Vorgeschichte	53
Tabelle 10-9: TIA in der Vorgeschichte	53
Tabelle 10-10: Amaurosis fugax in der Vorgeschichte	53
Tabelle 10-11: Hypertonie in der Vorgeschichte	54
Tabelle 10-12: Diabetes mellitus in der Vorgeschichte	54
Tabelle 10-13: KHK in der Vorgeschichte	54
Tabelle 10-14: pAVK in der Vorgeschichte	54
Tabelle 10-15: Fettstoffwechselstörung in der Vorgeschichte	55
Tabelle 10-16: Adipositas in der Vorgeschichte	55
Tabelle 10-17: Regelmäßiger Tabakkonsum in der Vorgeschichte	55
Tabelle 10-18: Blutdruckveränderungen unter Intervention	56
Tabelle 10-19: Art der Blutdruckveränderungen unter Intervention	56
Tabelle 10-20: Herzrhythmusstörungen unter Intervention	56
Tabelle 10-21: Art der Herzrhythmusstörungen unter Intervention	56
Tabelle 10-22: Myoklonie unter Intervention	57
Tabelle 10-23: Kurze Bewusstlosigkeit unter Intervention	57
Tabelle 10-24: Andere Komplikationen unter oder nach SPAC	57
Tabelle 10-25: Hirninfarkt als Komplikation nach SPAC	58
Tabelle 10-26: Reperfusionstrauma nach SPAC	58
Tabelle 10-27: Horner-Syndrom nach SPAC	58
Tabelle 10-28: Amaurosis fugax nach SPAC	59
Tabelle 10-29: Arterienverletzung nach SPAC	59

11 Tabellenverzeichnis	79
<hr/>	
Tabelle 10-30: Paresen nach SPAC	59
Tabelle 10-31: Bleibende Störungen (noch bei Entlassung vorhanden)	60
Tabelle 10-32: Hirninfarkt als bleibende neurologische Störung	60
Tabelle 10-33: Bleibendes Reperfusionstrauma	60
Tabelle 10-34: Bleibendes Horner-Syndrom	61
Tabelle 10-35: Paresen nach Entlassung	61
Tabelle 10-36: Paresesyndromatik	61
Tabelle 10-37: Andere bleibende Störungen	62
Tabelle 10-38: Symptomatik der Patienten mit neu aufgetretenen Diffusionsstörungen	62
Tabelle 10-39: Gesamtzahl der nach SPAC neu aufgetretenen Diffusionsstörungen	62
Tabelle 10-40: Anzahl der neuen Diffusionsstörungen ipsilateral	63
Tabelle 10-41: Anzahl der neuen Diffusionsstörungen kontralateral	63
Tabelle 10-42: Anzahl der neuen Diffusionsstörungen im hinteren Stromgebiet	63
Tabelle 10-43: Lage der Diffusionsstörungen insgesamt zur behandelten Carotis	64
Tabelle 10-44: Nur ipsilaterale Diffusionsstörungen	64
Tabelle 10-45: Nur kontralaterale Diffusionsstörungen	64
Tabelle 10-46: Nur im hinteren Stromgebiet gelegene Diffusionsstörungen	65
Tabelle 10-47: Summe der Größen in Kategorien	65
Tabelle 10-48: Durchschnittsgrößen der Diffusionsstörungen in Kategorien	65
Tabelle 10-49: Abhängigkeit des Vorliegens, der Anzahl und Größe der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen vom Vorliegen einer asymptomatischen oder symptomatischen Stenose	66
Tabelle 10-51: Abhängigkeit des Vorliegens, der Anzahl, der Größe und der Lokalisation der neu aufgetretenen Diffusionsstörungen von der Symptomatik vor SPAC	67
Tabelle 10-53: Abhängigkeit der Anzahl und Größe der Diffusionsstörungen vom Lebensalter zum Zeitpunkt der SPAC, von den Risikofaktoren/ Begleiterkrankungen und vom Stenosegrad	68
Tabelle 10-55: Abhängigkeit der Lokalisation der Diffusionsstörungen vom Lebensalter, Stenosegrad sowie den Risikofaktoren/Begleiterkrankungen	69
Tabelle 10-57: Abhängigkeit der Komplikationen unter und nach SPAC vom Lebensalter zum Zeitpunkt der SPAC vom Grad der Stenose, von der Symptomatik vor SPAC und von den Risikofaktoren/Begleiterkrankungen	70

Tabelle 10-59: Abhängigkeit der Komplikationen unter und nach SPAC von Anzahl, Größe und Lokalisation der neuauftretenden Diffusionsstörungen	71
Tabelle 10-55: Patientenkollektiv (Diffusionsstörungen nur ipsilateral)	72
Tabelle 10-56: Patientenkollektiv (alle Lokalisationen)	73

12 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 2-1: Diffusionsstörung im ADC-Bild	13
Abbildung 3-1: Schemazeichnung zur Durchführung der stentgeschützten percutanen Angioplastie der A. carotis	16
Abbildung 3-2: Bilder der stentgeschützten percutanen Angioplastie der A. carotis	17

Eidesstattliche Versicherung:

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.