

**Chirurgische Klinik und Poliklinik
der Technischen Universität München
Klinikum rechts der Isar
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. J. R. Siewert)**

**Abteilung für Gefäßchirurgie
(Vorstand: Univ.-Prof. Dr. P. C. Maurer)**

Fluidodynamische Messungen am Modell der menschlichen Carotisgabel

Jochen Remplik

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

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender:

Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation:

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

2. Privatdozent Dr. R. Th. Brandl

Die Dissertation wurde am 28.9.2000 bei der Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 16.5.2001 angenommen.

1. Einleitung	Seite 1
2. Ziel und Aufgabenstellung	Seite 4
3. Material und Methoden	Seite 6
3.1. Die Arteria carotis	Seite 7
3.2. Das Modell der A. carotis (Herstellung und Eigenschaften)	Seite 8
3.3. Der Modellkasten	Seite 9
3.4. Die Lage der Meßebenen im Modell und deren Bezeichnung	Seite 10
3.5. Die Strömungsdynamik in einer physiologischen Carotisbifurkation	Seite 11
3.6. Beschreibung des strömungs- und meßtechnischen Aufbaus	Seite 13
3.7. Modellflüssigkeiten und Volumenstrom	
3.7.1. Modellflüssigkeiten	Seite 17
3.7.2 Volumenstrom und Reynoldszahl	Seite 18
3.8. Funktionsweise des LDA	
3.8.1. Prinzip und Vorteile	Seite 19
3.8.2. Optischer Versuchsaufbau des LDA	Seite 20
3.8.3. Mathematische Beschreibung	Seite 22
3.8.4. Zweck und Funktion der Braggzellen	Seite 24
3.8.5. Funktion des Photomultipliers	Seite 25
4. Meßergebnisse	
4.1. Legende zu den Graphiken	Seite 27
4.2. Carotis-interna-Stenose 90%	Seite 29
4.3. Carotis-interna und -externa-Stenose je 80%	Seite 34
4.4. Carotis-interna-Stenose, Carotis-externa-Verschuß	Seite 43
5. Diskussion der Ergebnisse	
5.1. Auswirkungen einer Carotisstenose auf die Gehirnversorgung	Seite 48
5.2. Fluidodynamische Verhältnisse	Seite 49

5.3. Pathophysiologische Verhältnisse an der Gefäßwand	Seite 53
5.4. Vergleich mit postoperativen Zuständen	Seite 55
5.5. Flußdynamik der gemessenen Modelle	Seite 56
5.6. Vergleich der therapeutischen Methoden	Seite 64
6. Ausblick	Seite 71
7. Literaturverzeichnis	Seite 73
8. Anhang: Dreidimensionale Grafiken der besprochenen Stenosevarianten	
Strömungsprofile A: Carotisstenose ICA/ECA 90/0; RE = 180	Seite 85
Strömungsprofile B: Carotisstenose ICA/ECA 90/0; RE = 250	Seite 96
Strömungsprofile C: Carotisstenose ICA/ECA 90/0; RE = 350	Seite 107
Strömungsprofile D: Carotisstenose ICA/ECA 80/80; RE = 213	Seite 117
Strömungsprofile E: Carotisstenose ICA/ECA 80/100; RE = 156	Seite
138	
9. Kurzzusammenfassung	Seite 145
10. Danksagung	

1. Einleitung

In der Bundesrepublik Deutschland stehen Herz-Kreislauf-Erkrankungen mit über 50% an erster Stelle der Todesursachen [45]. Die Kosten für die Behandlung dieser Erkrankungen beliefen sich 1990 auf über 33 Mrd. DM [85].

Herz-Kreislauf-Erkrankungen haben zum überwiegenden Teil ihre Ursache in atherosklerotischen Veränderungen des Gefäßsystems.

Atherosklerose bezeichnet nach einer Definition der WHO Intimaveränderungen variabler Zusammensetzung. Zunächst bestehen an der Intima herdförmige Ansammlungen von Lipiden, Blutbestandteilen und mikroskopischen Calciumablagerungen. Im Lauf der Zeit bildet sich durch Kollagenfaservermehrung, die auch die Media betrifft, die manifeste Sklerose aus. Eine makroskopische Verkalkung dieser Herde kann schließlich auftreten.

Eine Anzahl von Risikofaktoren, die atherosklerotische Veränderungen begünstigen, wurden experimentell und statistisch nachgewiesen. Dazu zählen höheres Alter, Rauchen, männliches Geschlecht, Hypercholesterinämie mit erhöhtem LDL-Anteil und Diabetes [1,22,29,61,64,73,86]. Während diese Risikofaktoren das gesamte Gefäßsystem betreffen, treten atherosklerotische Veränderungen signifikant häufiger an bestimmten Stellen auf, die eine besondere strömungsmechanische Situation bieten.

Strömungsgeschwindigkeit, Druckamplituden und Scherspannungen gelten als strömungsmechanische Hauptfaktoren für atherosklerotische Gefäßveränderungen [30,56]. Beach et al. [6] konnten für Patienten mit signifikanten Carotisstenosen und extrem hohen Strömungsgeschwindigkeiten Blutungen innerhalb der stenosierenden Plaques nachweisen. Eine erhöhte systolisch-diastolische Geschwindigkeitsrelation mit verstärkter Ausbildung nichtlinearer Flußmuster begünstigt ebenfalls atherosklerotische Veränderungen der Gefäßwand [29,41,46].

Bevorzugte Lokalisationen für die Entstehung von atherosklerotischen Veränderungen konnten vor allem an Gefäßgabelungen und ausgeprägten Gefäßkrümmungen

nachgewiesen werden, an denen die Gefäßgeometrie die Entstehung von Strömungsstörungen, also Abweichungen vom laminaren Strömungsverhalten begünstigt [25,26,51,67]. Dazu gehören die Koronargefäßabgänge, alle größeren Abgänge der Aorta, die Aortenbifurkation, die Aufzweigungen der Aa. iliacae und die Karotisgabeln. An diesen Stellen beeinflussen nichtlineare Strömungsmuster mit erhöhten Schub- und Scherspannungen nicht nur die Membranstabilität der Blutbestandteile, sondern auch die Dicke und den Aufbau der Gefäßwand sowie deren Stoffwechsel [29,51,70].

Stenosen der Koronararterien und der A. carotis interna haben die bedrohlichsten vitalen Komplikationen (Herzinfarkt und Schlaganfall) zur Folge. Im Bereich der A. carotis interna finden sich Intimaverdickungen und Plaques abgangsnah im äußeren Bezirk der Gefäßwand und im Carotissinus. Die ausgeprägtesten Veränderungen liegen in der Mitte des Sinus gegenüber dem Strömungsteiler [29]. Symptome wie transiente ischämische Attacken (TIA), prolongierte ischämische neurologische Defekte (PRIND) oder Amaurosis fugax, die ab ca. 75% Stenose gehäuft auftreten, sind Warnsignale eines drohenden cerebralen Infarktes [35]. Eine konservative Therapie mit Acetylsalicylsäure kann den Eintritt dieser Komplikation nicht sicher verhindern [89].

Seit Beginn der siebziger Jahre werden fluiddynamische Phänomene als wichtiger Faktor für die Entstehung atherosklerotischer Gefäßveränderungen angesehen. Die hämodynamischen Einflußgrößen Strömungsgeschwindigkeit, Druck und Scherspannung und ihre Wirkung auf Gefäßwand, Endothel und Blutzellen wurden als begünstigende Faktoren für die Entstehung von atherosklerösen Veränderungen nachgewiesen [46,50,51].

Atherosklerotisch veränderte und verengte Gefäße werden durch Gefäßoperationen und Angioplastie erweitert, wobei das Gefäß traumatisiert wird. Die postoperative Reparationsphase, während der durch intimale Fibroblastenhypertrophie, Migration und Proliferation von glatten Muskelzellen das Gefäß den veränderten Bedingungen angepaßt wird, ist ebenfalls durch die Hämodynamik beeinflusst [18,33,83].

Aufgrund der Komplexität der Hämodynamik ist es zur Zeit noch nicht möglich, alle Parameter der Entstehung und Rückbildung von Strömungsstörungen (Blutdruck bzw. Volumenstrom, Fließverhalten, Strömungsmuster) trotz moderner Meßverfahren gemeinsam ideal zu erfassen.

In-vivo-Untersuchungen bieten den Vorteil der gegebenen strömungsmechanischen Faktoren, jedoch ist die zur Verfügung stehende Technik - Ultraschall-Doppler, endoluminaler Ultraschall-Doppler und digitale Subtraktionsangiographie - in ihrer räumlichen bzw. zeitlichen Auflösung eingeschränkt.

Zur Verbesserung von Operationstechniken wurden 1969 von Malan [52] Strömungsversuche mit Spannungsoptik durchgeführt. Die in-vitro-Untersuchung bietet unter Anwendung hochentwickelter Verfahren den Vorteil der hohen räumlichen und zeitlichen Auflösung und der exakten Reproduzierbarkeit. Sie erfordert jedoch transparente Gefäßmodelle und einen hohen Aufwand zur Simulation der hämodynamischen Verhältnisse.

Die Laser-Doppler-Anemometrie ist ein in-vitro-Verfahren, das es gestattet, mit einer weitaus höheren räumlichen und zeitlichen Auflösung als sie die Ultraschall-Doppler-Methode erlaubt, Strömungsrichtung und -geschwindigkeit in einem Gefäßmodell zu erfassen.

Die Anatomie der obengenannten Gefäße verursacht eine besondere Strömungsbildung im Hinblick auf Staupunkte, Strömungsablösungen und Rückströmungen. Neben dem Blutdruck, dem eigentlich wichtigsten Parameter, hat die Form der Strömung einen wesentlichen Anteil an der Durchblutung der nachgeschalteten Organe.

Wegen der starken Pulsatilität der Blutströmung kommen in der Regel die Extreme der rein linearen oder turbulenten Strömung, wie sie experimentell in Versuchen mit Röhren beobachtet werden kann, im menschlichen Gefäßsystem nicht vor, da die kritische Reynoldszahl im zeitlichen Ablauf nur zu kurz erreicht wird. Die einzige Ausnahme bildet die Aorta ascendens [50]. Im übrigen arteriellen System finden sich

überwiegend laminare Strömungsformen, in Ablösungszonen wie der Karotisbifurkation zeigt sich eine gestörte laminare Strömungsausprägung [38,39,42]. Für den Bereich der cerebralen Blutversorgung, insbesondere Stenosen der A. carotis und deren Behandlung mit etablierten chirurgischen Methoden existieren groß angelegte klinische Studien, deren endgültige Ergebnisse inzwischen weitgehend vorliegen. Bei hochgradigen Carotisstenosen ist ein eindeutiger Vorteil der chirurgischen Therapie nachweisbar [21,35,59]. Die schwerwiegenden Folgen cerebraler Minderdurchblutung für die Patienten bei nicht zu vernachlässigenden Inzidenzzahlen unter allen Therapieformen fordert weitere Verbesserungen der Therapie.

Für das Vorgehen in der chirurgischen Therapie ist eine detaillierte Kenntnis der sowohl der prä- als auch der postoperativen Strömungsverhältnisse vorteilhaft. In dieser Arbeit werden die Strömungsverhältnisse an hochgradigen (in der Regel einem präoperativen Zustand entsprechenden) Abgangsstenosen der Arteria carotis interna untersucht.

2. Ziel und Aufgabenstellung

Im menschlichen Blutgefäßsystem kommt es an Verzweigungen und Krümmungen zur Anlagerung von thrombogenem und thrombotischem Material, den Plaques, und als Folge zu Verengungen, Stenosen. Die klinische Konsequenz hämodynamisch wirksamer Stenosen ist die poststenotische Hypoxämie mit den Hauptmanifestationen der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit sowie aller Formen der cerebralen Minderdurchblutung und deren Folgen. Es stehen operative sowie invasive radiologische Verfahren zur Entfernung dieser Veränderungen zur Verfügung, an deren Technik, Effizienz und Indikationsspektrum ständig verbessert und erweitert wird. Die vorliegende Arbeit untersucht experimentell die strömungsdynamische ausgewählter Stenoseformen im Bereich der Verzweigung der Arteria carotis

communis. Analytische Betrachtungen sollen Rückschlüsse auf die Entstehung von lokalen und cerebralen Komplikationen und auch deren Vermeidung erlauben.

Folgende Fragestellungen sollen untersucht werden:

- Wie kann sich ein Spontanverschluß an einer bestehenden Stenose entwickeln?
- Wie kommt es zu Embolisationen im nachgeschalteten Stromgebiet des Gehirns?
- Wirkt sich ein Verschluß der A. carotis externa auf das Strömungsverhalten der A. carotis interna aus?

Die Auswertung der strömungsdynamischen Messungen hinsichtlich der Fragestellungen soll es Gefäßchirurgen und Radiologen ermöglichen, die klinische Therapie von Abgangsstenosen der Carotisverzweigung zu optimieren.

3. Material und Methoden

Am Modell einer menschlichen Carotisgabel mit verschiedenen Stenosen der Arteria carotis interna bzw. externa sowie deren Kombination sollen mit einem eindimensionalen Laser-Doppler-Anemometer Geschwindigkeitsmessungen durchgeführt werden, um eine Aussage über die örtliche Geschwindigkeitsverteilung des jeweils darin strömenden Fluids treffen zu können. Das Modell der Gefäßverzweigung ist eine originalgetreue Nachbildung aus Silikonkautschuk im Maßstab 1:1. Diese wird durch Präparation an einer frischen Leiche, der Herstellung eines Ausgusses sowie einige weitere Zwischenschritte gewonnen.

Verschiedene physiologisch-klinische Bezugspunkte, z.B. Hyper- oder Hypotonie, sollen bei der Messung und Auswertung Berücksichtigung finden. Zum Vergleich werden Messungen bei stationärer und pulsierender Strömung vorgenommen.

Die Simulation des physiologischerweise schwankenden Volumenstroms wird bei diesem Modell zur Durchführung der Messungen mit pulsierender Strömung durch eine computergesteuerte Herzpumpe erreicht, deren Frequenz und Hub im zeitlichen Verlauf beliebig eingestellt werden kann, so daß die aus klinischen Erfahrungen bekannte physiologische Flußkurve erreicht wird.

Auch das Fluid wurde möglichst den physiologischen Umständen angepaßt, besonders im Hinblick auf die Fließeigenschaften. Die biochemischen Parameter (z.B. Gerinnung) sind in diesem Modell dagegen nicht zu simulieren.

In der vorliegenden Arbeit wurden folgende Varianten von Abgangsstenosen der Carotisgabel am Modell untersucht:

1. Eine Carotisgabel mit einem Verzweigungswinkel von 37 Grad und einer Abgangsstenose der A. carotis interna von 80% unter den Bedingungen von erniedrigtem, physiologischem und erhöhtem Volumenstrom.
2. Eine Carotisgabel mit einem Verzweigungswinkel von 37 Grad und Abgangsstenosen der A. carotis interna und externa von je 80% unter physiologischem Anstromvolumen.

3. Eine Carotisgabel mit einem Verzweigungswinkel von 37 Grad, einer Abgangstenose von 80% in der A. carotis interna und einem abgangsnahen Verschluss der A. carotis externa unter physiologischem Anstromvolumen.

Alle genannten Versuchsreihen wurden unter Verwendung eines nicht-newtonschen Fluids mit pulsatilem Anstrom durchgeführt.

3.1. Die Arteria carotis

Die beiden Arteriae carotides übernehmen zusammen mit den Arteriae vertebrales die Blutversorgung des Gehirns, das im Ruhezustand 25% der gesamten Sauerstoffaufnahme des Körpers benötigt. Die Arteria carotis communis dextra zweigt aus der Arteria brachiocephalica ab, die ihrerseits aus dem Arcus aortae entspringt, während die Arteria carotis communis sinistra ein direkter Ast des Aortenbogens ist. Beide Arteriae carotides communes steigen ohne Abgänge bis an den Oberrand des Kehlkopfes auf und gabeln sich dort in je eine Arteria carotis interna und eine Arteria externa. Im Regelfall sind die hier näher untersuchten Abgangsstellen symmetrisch.

14 % des vom Herzen geförderten Gesamtvolumenstroms dienen der Versorgung des menschlichen Gehirns. 70% davon erhält das Gehirn über die Arteriae carotides internae, 30% über die Arteriae vertebrales.

Der Volumenstrom, der durch eine Arteria carotis communis fließt, beträgt 7% des vom Herzen ausgestoßenen Gesamtvolumenstroms. 70% davon werden über die Arteria carotis interna der Versorgung des Gehirns zugeführt, der Rest wird von der Art. carotis externa aufgenommen, die den Gesichtsschädel und die Dura mater versorgt.

An der Schädelbasis stehen die Aa. carotides internae mit der gemeinsamen Endstrecke der Aa. vertebrales, der A. basilaris über den Circulus arteriosus cerebri in Verbindung. Die Funktionstüchtigkeit dieser Anastomosen und ihre Fähigkeit zur Anpassung an eine veränderte Versorgungslage ist individuell unterschiedlich und schwer einschätzbar. Da über die Arteriae carotides internae das Gehirnparenchym zu

70% versorgt wird, können hier auftretende Veränderungen in Abhängigkeit von individuell verschiedenen Fähigkeiten zur Kollateralisation dieses in erheblichem Maß gefährden.

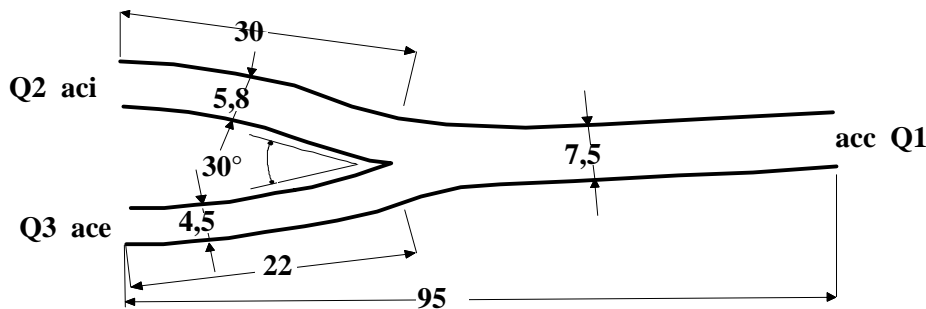
3.2. Das Modell der Arteria carotis (Herstellung und Eigenschaften)

Die Messung der Geschwindigkeitsverteilung in der Carotisarterie mit dem Laser-Doppler-Anemometer (LDA) wird in einem Modell aus Silikonkautschuk durchgeführt. Die Herstellung dieses Modells erfolgt nach einem speziellen Verfahren, das im folgenden erläutert wird. Um die anatomischen Verhältnisse, die Gefäßverläufe und auch die Beziehungen zu benachbarten Strukturen zu erhalten, wird in der menschlichen Leiche kurz nach dem Tode ein Gefäßausguß angefertigt. Das Einbringen der Abgußmasse erfolgt über ein pneumatisches System, das es ermöglicht, die Druckverhältnisse dem arteriellen Mitteldruck anzupassen. Dank der hohen Abbildungsqualität enthält der herauspräparierte Gefäßkern alle hämodynamisch relevanten Feinstrukturen der Intima. Die Erhaltung dieser Feinstrukturen bis zum transparenten Modell bedingt die gleichen hohen Anforderungen an die Zwischenüberträger. Dieser primäre Gefäßkern dient als Vorlage zur Herstellung der sogenannten Kernform, mit deren Hilfe beliebig viele Kernformen aus niedrigschmelzendem Wachs hergestellt werden können. Die vielfältigen Hinterschneidungen bedingen für den Bau der Kernform eine elastische Einbettung. Ein massiver Holzkasten, der diese aufnimmt, gewährleistet die Stabilität. Die in dieser Form hergestellten niedrigschmelzenden Gefäßkerne werden mehrmals in Silikonkautschuk 601A der Firma Wacker getaucht, bis die den anatomischen Gegebenheiten entsprechende Wandstärke (hier ca. 1 mm) erreicht ist. Nach Trocknung und Aushärtung wird das Gefäßmodell nach dem Herausschmelzen des Wachskernes mit Isopropanol gereinigt und ist dann für den Einbau in den eigens dafür aus Glas bzw. Plexiglas konstruierten Modellkasten fertig.

Die so hergestellten Modelle haben Eigenschaften, die für die medizinische und fluidmechanische Auswertung von Bedeutung sind:

1. Der Abbildungsmaßstab ist 1:1.
2. Der anatomische Gefäßverlauf bleibt erhalten.
3. Die Gefäßintima wird exakt reproduziert.
4. Die Compliance des Modellgefäßes entspricht der des Originals.
5. Natürlich vorkommende Plaques und Artefakte werden dargestellt.
6. Das Modell ist transparent und weist keine Lufteinschlüsse auf, die den Laserstrahl ablenken könnten.

Die folgende Graphik zeigt die Größe des elastischen Modells.



Graphik 1: Größe der Arteria carotis

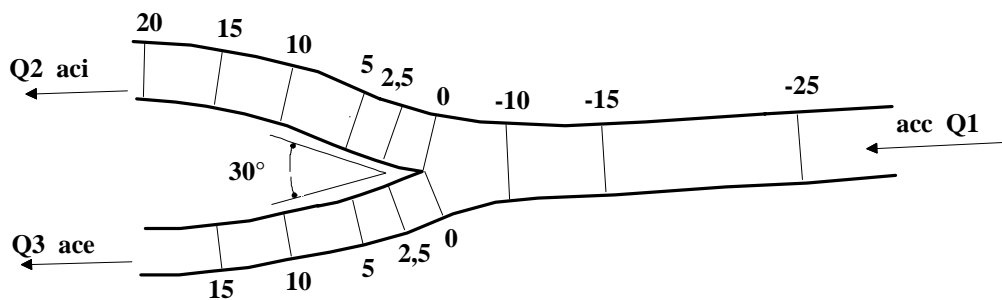
3.3. Der Modellkasten

Der Modellkasten, in den das Gefäßmodell mit den entsprechenden Anschlüssen eingebaut wird, besteht aus Plexiglas. Für Laser-Doppler-Messungen mit sehr hoher Auflösung werden an den Meßstellen anstelle der Plexiglasscheiben Glasscheiben verwendet. Bei den Geschwindigkeitsmessungen mit pulsierender Strömung bewegt sich die Wand des Gefäßmodells. Einer dadurch und durch unterschiedliche Brechungsindices verursachten Ablenkung des Laserstrahls und damit einer verstärkten Streuung des Meßpunktes im Gefäßlumen begegnet man dadurch, daß der Modellkasten mit einer Flüssigkeit gefüllt wird, die denselben Brechungsindex ($n = 1,41$) besitzt wie das elastische Silikonkautschukmodell und die verwendete

strömende Meßflüssigkeit im Modell. Für unsere Modelle wurde dazu ein Glycerin-Wasser-Gemisch im Mischungsverhältnis 58:42 verwendet.

3.4. Die Lage der Meßebenen im Modell und deren Bezeichnung

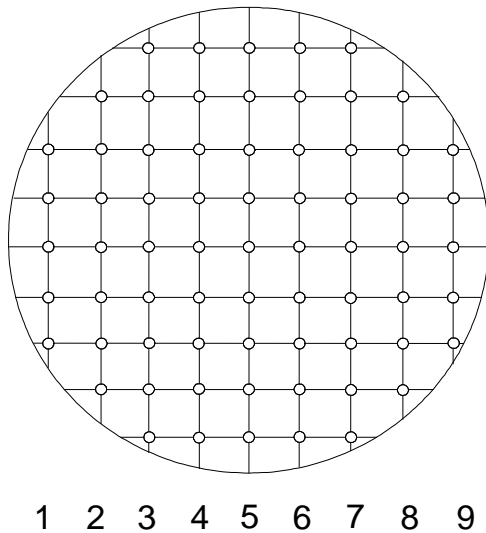
Die Lage der Meßebenen im Modell verdeutlicht Graphik 2. Der Stelle der Verzweigung in Modellmitte bildet den sogenannten Nullpunkt des Modells. Dieser Punkt wurde gewählt, weil er sich in den elastischen Modellen gut einstellen läßt. Am Beginn der Verzweigung liegt auch der Meßquerschnitt 0. Er steht, wie alle Meßquerschnitte, senkrecht auf der am jeweiligen Punkt gedachten Achse des Gefäßes.



Graphik 2: Lage der Meßquerschnitte in der Arteria carotis

Die Bezeichnung der Meßquerschnitte erfolgt nach einem speziellen Schema. Die Bezeichnung 2p5q2 bedeutet dabei: Der Meßquerschnitt ist vom Nullpunkt des Modells 2,5 mm entfernt und liegt in der Arteria carotis interna (aci), da diese vom Volumenstrom Q2 durchströmt wird (siehe Graphik 2). Demnach liegt der Querschnitt 10p0q3 10 mm vom Nullpunkt entfernt in der Arteria carotis externa.

Der Meßquerschnitt selbst ist wiederum in 9 Ebenen unterteilt, wobei Ebene 0 in der Mitte des Modells liegt. Die Ebenen 1 bis 4 sind von dieser Ebene aus nach oben, die Ebenen -1 bis -4 nach unten angeordnet (siehe Graphik 3).



Graphik 3: Lage der Ebenen im Meßquerschnitt

4 Wird bei stationärer Strömung
 3 gemessen, so wird jede Ebene mittels
 2 des Elektroantriebes des Universal-
 1 koordinatentisches kontinuierlich
 0 "durchfahren", was auf einem
 -1 Linienschreiber ein sogenanntes
 -2 Strömungsprofil liefert.
 -3
 -4

Die Messung bei pulsierender Strömung wird in der Weise durchgeführt, daß einzelne Meßpunkte in einer Ebene

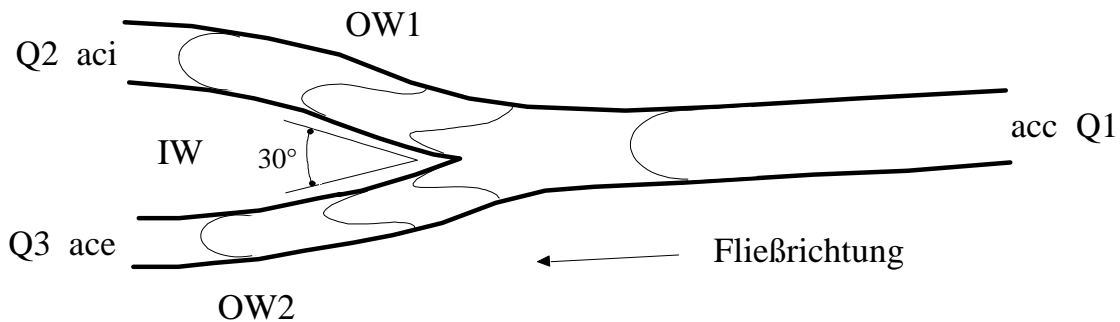
angefahren und über mehrere Perioden ωt ausgemessen werden.

Die Ergebnisse werden von einem Computer ausgewertet. Die Meßpunkte sind in Form eines gleichmäßigen Gitters über den Meßquerschnitt verteilt, so daß auf den Ebenen 0,1,2,-1,-2 jeweils 9, in den Ebenen 3 und -3 jeweils 7 und in den Ebenen 4 und -4 jeweils 5 Meßpunkte enthalten sind. Die genaue Lage und Anzahl der Meßquerschnitte in den einzelnen Modellen wird in Abschnitt 4 näher erläutert.

3.5. Die Strömungsdynamik in einer physiologischen Carotisbifurkation

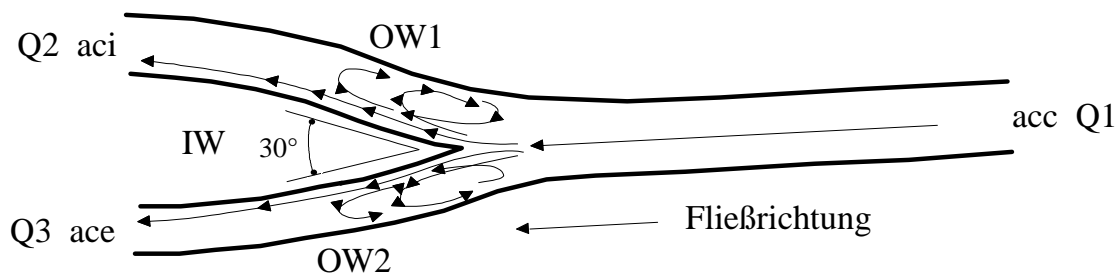
Aufgrund des anatomisch langen und unverzweigten Verlaufs der A. carotis communis bildet sich ein laminares Fließverhalten mit einem paraboloiden Strömungsprofil aus. Da sich in der Mitte des Gefäßlumens die Teilchen, in diesem Fall Zellen, mit der höchsten Geschwindigkeit bewegen und an der Gefäßwand die Strömungs- und Teilchengeschwindigkeit gegen Null geht, kann man als rechnerisches Modell eine Vielzahl von konzentrischen, zylinderförmigen Schichten annehmen, deren Geschwindigkeit von innen nach außen abnimmt. Innerhalb einer solchen Schicht ist die Reibung der einzelnen Teilchen untereinander gering, die Reibung zwischen zwei Schichten verhält sich umgekehrt proportional zu den Geschwindigkeiten der Schichten.

Die Karotisbifurkation wirkt wie ein Strömungsteiler, auf den die Paraboloidspitze trifft. Nach dem 2. Newtonschen Gesetz besitzen Körper mit einer höheren Geschwindigkeit eine höhere Trägheit, so daß Teilchen im Strömungszentrum von der Richtungsänderung weniger beeinflusst werden und nah an der Gefäßwand IW bleiben. Langsamere Teilchen in den Außenbezirken der Strömung werden stärker in Richtung der Gefäßwand OW abgelenkt.



Graphik 4: Geschwindigkeitsverteilung am Strömungsteiler

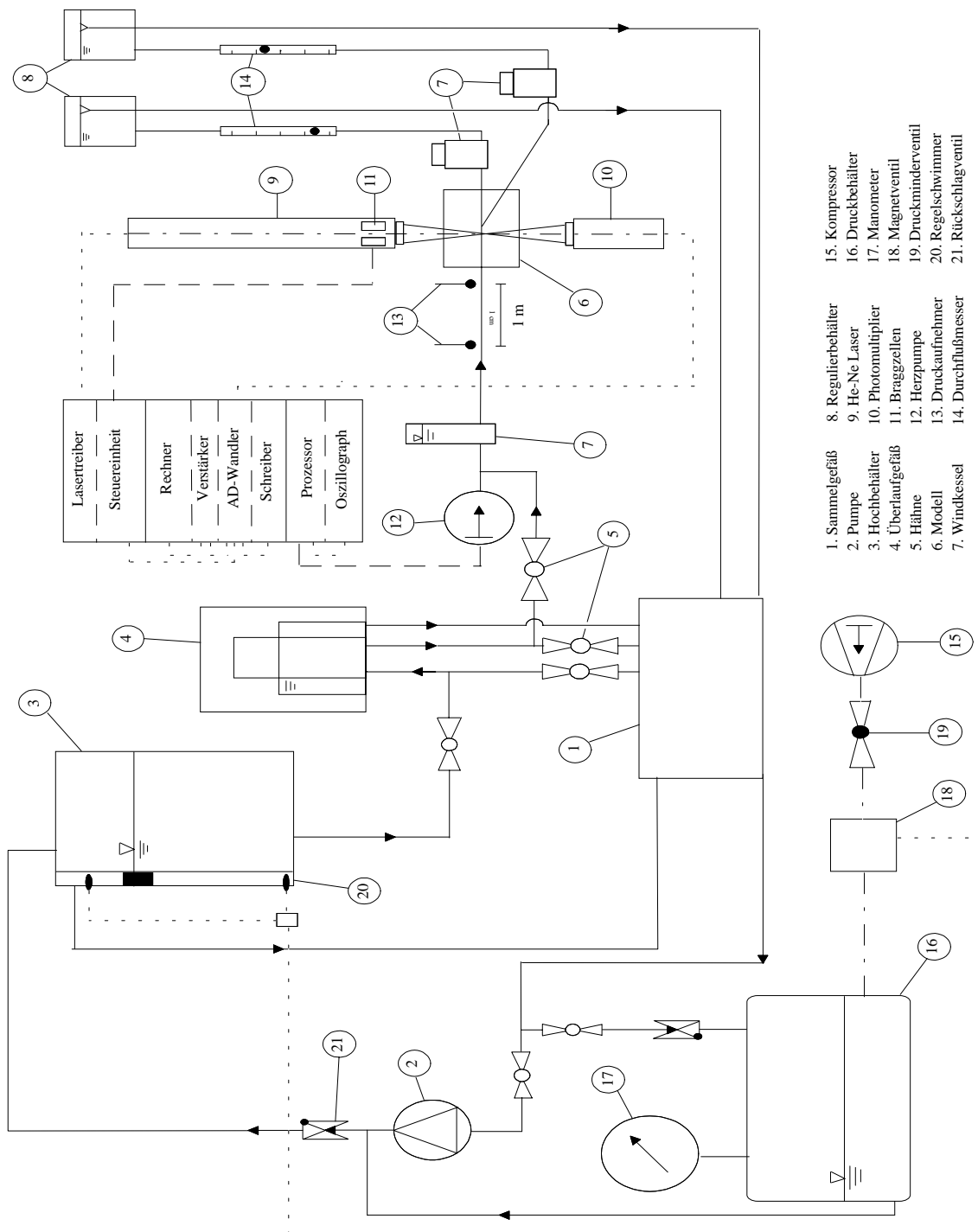
Durch den Einfluß des Strömungsteilers ist also die Strömungsgeschwindigkeit und damit auch das pro Zeiteinheit passierende Volumen an den Innenwänden (IW) der Bifurkation am höchsten, zu den Außenwänden (OW) hin deutlich abnehmend. Es entsteht ein relativer Unterdruck bzw. Volumenmangel an den Außenwänden, so das Blut von der Innenwand in Richtung Außenwand gezogen wird. Dadurch entsteht eine Ablösung der Strömung an der Außenwand und eine deutliche Störung der laminaren Strömung über den gesamten Querschnitt des Gefäßes.



Graphik 5: Ablösungszonen an den Außenwänden

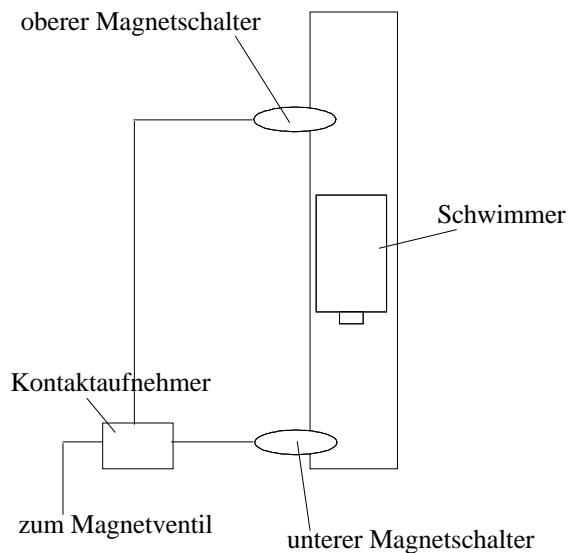
3.6. Beschreibung des strömungs- und meßtechnischen Aufbaus

Der Versuchsaufbau ist in Graphik 6 dargestellt.



Graphik 6: Strömungstechnischer Versuchsaufbau

Der Versuchsaufbau ist für Messungen mit stationärer, als auch mit pulsierender Strömung in elastischen Modellen geeignet. Bei Verwendung eines newtonschen Fluids wird dieses mittels einer Kreiselpumpe (2) aus dem Sammelgefäß in den Hochbehälter gefördert. Bei nichtnewtonschen Fluiden ist dieses Verfahren so nicht anzuwenden. In der Kreiselpumpe würden die langkettigen Moleküle des Fluids



Graphik 7: Schwimmerregelung für den Hochbehälter

zerstört und damit die Viskosität verändert werden. Deshalb wird hier die Flüssigkeit unter Umgehung der Kreiselpumpe durch Druckluft, die durch einen Kompressor (15) aus dem Druckbehälter (16) in den Hochbehälter (3) gepreßt. Die Regelung der Füllhöhe im Hochbehälter erfolgt durch den Regelschwimmer (20), den Graphik 7 zeigt. Bei minimalem Füllungsstand

löst der Schwimmer, an dem ein Magnet befestigt ist, den unteren Magnetschalter aus, der das Magnetventil öffnet. Ist die maximale Füllhöhe, die durch Verschieben des oberen Magnetschalters variiert werden kann, erreicht, wird das Magnetventil geschlossen und damit die Luftzufuhr zum Druckbehälter unterbrochen. Der vom Kompressor anstehende Druck wird zum Druckbehälter hin entspannt. Vom Hochbehälter gelangt das Fluid in das Überlaufgefäß (4), das aufgrund des definierten geodätischen Höhenunterschiedes während der Versuche einen konstanten statischen Druck in der Meßstrecke gewährleistet. Durch Höhenverstellung dieses Gefäßes, und damit durch Veränderungen des statischen Druckes können verschiedene physikalische Druckverhältnisse (Hoch- oder Niederdruck) simuliert werden. Zuviel gefördertes Fluid wird durch eine Überlaufleitung in das Sammelgefäß zurückgeleitet. Das Fluid aus dem Überlaufgefäß gelangt nun durch eine Schlauchleitung über den Windkessel (7) in die Einlaufstrecke vor dem Modell (6). Damit weit genug vor der

Meßstrecke eine vollausgebildete laminare Strömung herrscht, wird diese genügend lang gewählt, in der Regel das 50-fache des Modellinnendurchmessers an der Meßstrecke. Der Druck in der Einlaufstrecke wird mittels zweier induktiver Druckaufnehmer (3) der Firma Höttinger-Baldwin, Typ PD1, deren Abstand 1 m beträgt, gemessen. Diese Druckaufnehmer können Drucke bis 10 mbar so genau messen, daß der nach einem Trägerfrequenz-Meßverstärker auftretende Meßfehler maximal 0,01 mbar beträgt, was in Bezug auf das Gesamtsystem vernachlässigbar ist. Danach strömt das Fluid durch das Modell (6), wobei die Grobeinstellung der Volumenströme durch die beiden Regulierbehälter (8) erfolgt. Zwischen Modell und Regulierbehälter sind je eine Schlauchklemme als Feindosierventil, ein Windkessel (7) und ein Schwebekörperdurchflußmesser (14) geschaltet. Durch die Windkessel werden an den Schlauchklemmen eventuell auftretende Reflexionen, die bei pulsierender Strömung zu erwarten sind, vermieden und das dynamische Verhalten des arteriellen Systems simuliert. Die Schwebekörperdurchflußmesser sind so empfindlich, daß sie Abweichungen im Volumenstrom von 1 g/min deutlich anzeigen. So ist es möglich, den Volumenstrom konstant zu halten, wobei der auftretende Fehler je nach Volumenstrom ca. 0,5% beträgt. Nach Passage der Regulierbehälter fließt das Fluid in das Sammelgefäß. Bei pulsierender Strömung wird der stationären Strömung durch die Herzpumpe (12), einer Membrankolbenpumpe, eine oszillierende Strömung überlagert. Die Höhe des Kolbenhubes und der Verlauf der Hubbewegung über die Zeit sind an einer programmierbaren Trigger- und Steuereinheit, der sogenannten Servopumpensteuerung stufenlos einstellbar. Der oben bereits erwähnte Windkessel (7) ist zwischen den Zylinder der Kolbenpumpe geschaltet und dient quasi als Tiefpaßfilter dazu, die durch die Pumpe verursachten Störschwingungen höherer Frequenz herauszufiltern. Der Positionierung des Strahlengangs im Modell dient ein Universal-Koordinatentisch, Typ FP2, der Firma Deckel. Dieser ist in beiden horizontalen Ebenen sowohl manuell als auch per Elektroantrieb verstellbar. Als Verschiebeeinrichtung in vertikaler Richtung wird ein vom Koordinatentisch unabhängiger Hebe-Senk-Tisch, auf dem der Modellkasten montiert ist, benutzt. Zur

genauen Höheneinstellung ist eine Meßuhr installiert. Das Laser-Doppler-Anemometer selbst, also der He-Ne-Laser mit den Braggzellen sowie der Photomultiplier, ist fest mit dem verschieblichen Teil des Universal-Koordinatentisches verbunden.

Durch kontinuierliches Verfahren des Koordinatentisches per Elektroantrieb senkrecht zur Rohrachse des Modells erhält man beim Messen stationärer Strömung ein komplettes Strömungsprofil über einen Modelldurchmesser. Zur Aufzeichnung dieser Strömungsprofile, denen dann auch der Meßquerschnitt und die Lage der Meßpunkte entnommen werden kann, dient ein Linienschreiber (Kompensograph III, Firma Siemens).

Bei pulsierender Strömung wird ein Meßpunkt im Modell am Koordinatentisch von Hand eingestellt, wobei die Verschiebegenauigkeit $1/1000$ mm beträgt. Es werden punktweise 5, 7 bzw. 9 Messungen über einen Modelldurchmesser aufgenommen, wobei an jedem Meßpunkt über mehrere Perioden ωt der Herzpumpe gemessen wird. Der die Messung aufnehmende Computer wird dabei durch eine an der Herzpumpe angebrachte Photozelle getriggert.

Die durch den Photomultiplier aufgenommenen dopplerverschobenen Signale werden durch den angeschlossenen Signalprozessor in analoge Signale umgewandelt, die bei stationärer Messung direkt von dem oben erwähnten Schreiber aufgezeichnet werden. Bei pulsierender Strömung werden die analogen Signale zusätzlich von einem AD-Wandler aufbereitet, verstärkt und dann mit Hilfe der Triggerung über mehrere Perioden verarbeitet, ausgewertet und gespeichert.

3.7. Modellflüssigkeiten und Volumenstrom

3.7.1. Modellflüssigkeiten

Die Rheologie des menschlichen Blutes (Hämorheologie) beschäftigt sich mit den Fließeigenschaften des Blutes, wobei sie sich um das Verständnis von Ursachen und Wirkungen der ausgeprägt nicht-Newtonschen Eigenschaften des Blutes bemüht.

Vor allem bei niedrigen Scherraten weicht das Fließverhalten des Blutes von dem bisher dafür angenommenen Newtonschen Fließgesetz ab. Bei hohen Scherraten kann dagegen weiterhin von einem Newtonschen Fließverhalten ausgegangen werden.

Das Fließverhalten des Blutes ist sehr komplex. Unter dynamischen Bedingungen zeigt es verschiedene viskoelastische Eigenschaften. Es ist thixotrop, das heißt, es kann seine Scherrate in Abhängigkeit von äußeren Einflüssen verändern und danach wieder in seinen Ausgangszustand zurückkehren. Es besitzt ein "Gedächtnis" für seinen Viskositätszustand. Die Fließeigenschaften variieren individuell, da die Viskosität nicht nur von der Temperatur, sondern auch vom Hämatokritwert sowie einigen weiteren Faktoren ab. Deshalb kann bei der Simulation des Fließverhaltens des Blutes nur mit Mittelwerten gearbeitet werden.

Als Newtonsche Modellflüssigkeit dient ein Glycerin-Wasser-Gemisch, das aus den obengenannten brechungsoptischen Gründen auf einen Brechungsindex von 1,41 eingestellt wird. Das Mischungsverhältnis von Glycerin und destilliertem Wasser beträgt 1,38:1 (58% Glycerin und 42% Wasser). Um vom LDA verwertbare Signale zu erhalten, werden dem Fluid, das ein Gesamtvolumen von ca. 35 l hat, 5 ml TiO₂-Moleküle als Streuteilchen zugegeben. Bei einer Dichte von 1150 kg/m³ beträgt die Viskosität des Glycerin-Wasser-Gemisches $\eta = 9,71 \cdot 10^{-3} \text{ Pa}\cdot\text{s}$.

Als nicht-Newtonsches Fluid dient ein Dimethylsulfoxid (DMSO)-Wasser-Gemisch. Der Brechungsindex wird ebenfalls auf 1,41 eingestellt, wobei das Mischungsverhältnis von DMSO zu destilliertem Wasser 1,07:1 (51,7% DMSO und 48,3% Wasser) beträgt. Als Streuteilchen werden hier auf das Gesamtvolumen des

Fluids 3 ml TiO₂ zugegeben. Die Viskosität beträgt bei einer Dichte von 1050 kg/m³ $\eta = 5,02 \cdot 10^{-3}$ Pa*s. Mit diesem Fluid wurden die meisten Messungen durchgeführt, da Blut, wie bereits erwähnt, eine nicht-Newtonsche Flüssigkeit darstellt.

In der vorliegenden Untersuchung wird ein nicht-Newtonsches Fluid verwendet.

Die Viskosität des Modellfluids muß während der Messungen ständig kontrolliert werden, um Abweichungen von der Fließkurve des menschlichen Blutes sofort feststellen zu können. Dazu dient ein Couette Rotationsviskosimeter RV100 der Firma Haake. Das Meßsystem ist luftgelagert und die Meßeinrichtung temperierbar. Die zugehörige Luftversorgungseinheit LV100 liefert die dazu notwendige hochreine trockene Luft, die Temperatureinheit CV100 sorgt für konstante Temperatur. Die gesamte Meßeinrichtung wird über den sogenannten Rheocontroller mit einem Computer angesteuert, der, neben dem obengenannten Schreiber, auch die gewonnenen Meßdaten aufzeichnet und speichert. Die erhaltene Kurve wird mit einer aus einer Blutprobe gewonnenen Eichkurve verglichen. Werden Abweichungen festgestellt, so muß das Fluid manipuliert werden, bis die gewünschten Werte wieder erreicht werden.

3.7.2. Volumenstrom und Reynoldszahl

In dem verwendeten Versuchsaufbau wird der statische Druck durch die Höhe des Flüssigkeitsspiegels im Überlaufbehälter definiert und ist konstant. Unterschiedliche Blutdruckwerte werden deshalb durch Veränderung des Volumenstroms simuliert. Klinische Doppler-sonographische Untersuchungen ergaben einen im Laufe des Lebens abnehmenden Volumenstrom in der A. carotis communis, von 8,5 ml/s bei 20-jährigen bis zu 6,7 ml/s bei über 60-jährigen [76,88].

Die Reynoldszahl dient zur einfachen Beschreibung der Abhängigkeit von Volumenstrom, Dichte und Viskosität des strömenden Mediums sowie Rohrdurchmesser.

Bei gegebener Dichte ρ und Viskosität η der Modellflüssigkeit und einem Innendurchmesser der A. carotis communis von 0,75 cm (nach Uematsu et al. [88]) ergibt sich die Reynoldszahl aus folgender Formel; V ist hierbei der Volumenstrom:

$$\text{Re} = \frac{V \cdot 4 \cdot \rho}{\pi \cdot d \cdot \eta}$$

Bei einem angenommenen Volumenstrom von 7,0 ml/s ergibt sich eine Reynoldszahl von 250; höhere und niedrigere Werte simulieren einen erhöhten bzw. erniedrigten Blutdruck.

3.8. Funktionsweise des LDA

3.8.1 Prinzip und Vorteile

Mit dem Laser-Doppler-Anemometer können die örtlichen Strömungsgeschwindigkeiten in einem Fluid gemessen werden. Dazu müssen diesem Streuteilchen zugesetzt werden, um verwertbare Signale zu erhalten. Bei den hier durchgeführten Versuchen wurden TiO_2 -Teilchen verwendet.

Bei Teilchen, die dieselbe Dichte wie das umgebende Fluid haben, ist die Differenz zwischen Fluid- und Teilchengeschwindigkeit vernachlässigbar klein. Die Teilchen folgen dem umgebenden Fluid schlupffrei [50].

Aufgrund des Dopplereffektes reflektieren die sich im Fluid bewegenden Streuteilchen, wenn sie das sogenannte Meßvolumen durchqueren, eine im Vergleich zu der Frequenz des eingestrahnten Laserlichtes verschiedene Frequenz. Dieser Frequenzunterschied, die Dopplerfrequenz f_{Doppler} , ist proportional zur Geschwindigkeit der Streuteilchen. Das von den Teilchen verursachte Streulicht wird aufgefangen und über einen Photomultiplier in eine Analogspannung umgewandelt.

Die Geschwindigkeitsmessung mit dem Laser-Doppler-Anemometer bietet folgende Vorteile:

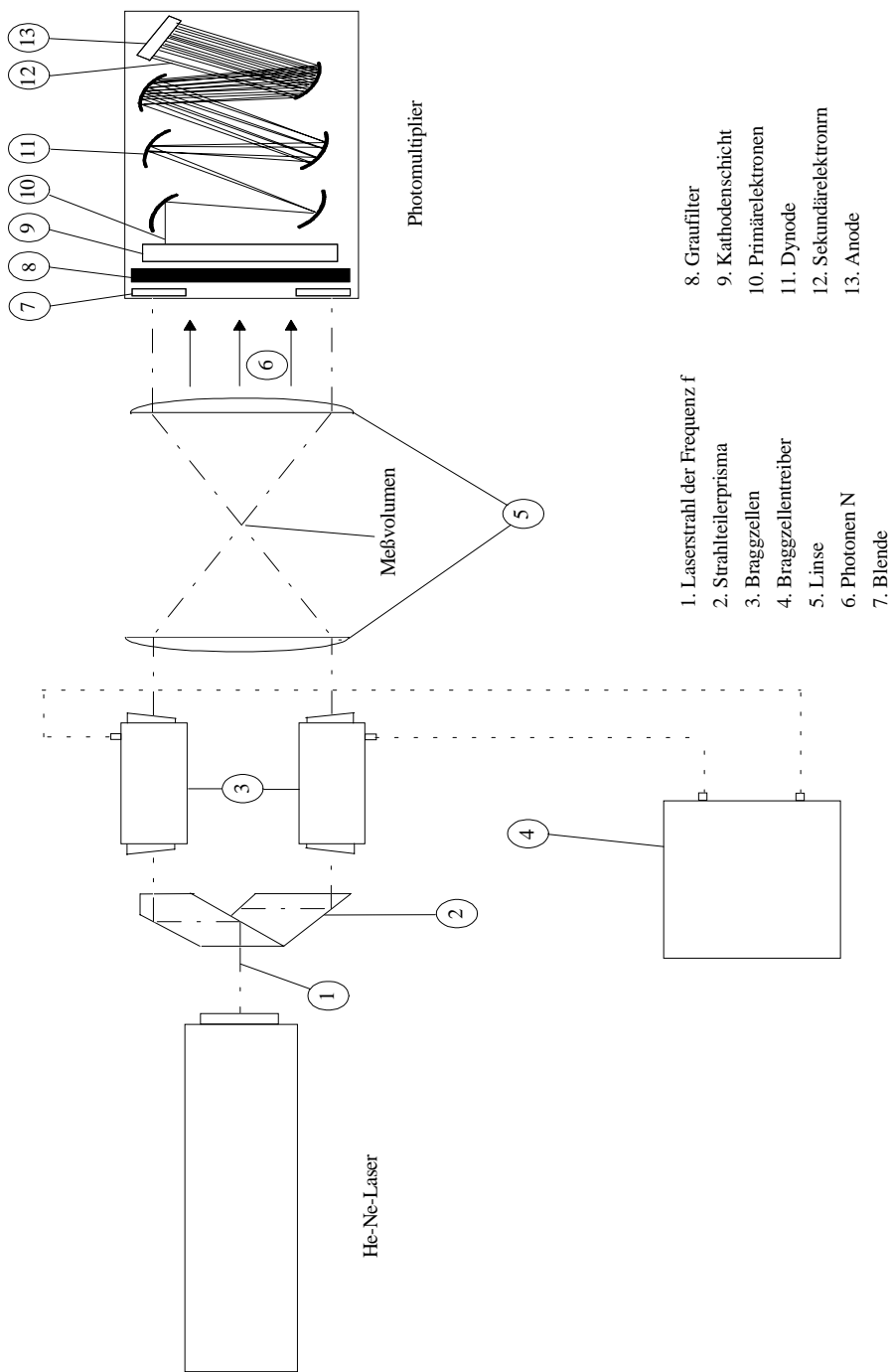
- Die Strömung wird durch keine Meßsonde gestört.
- Keine Beeinträchtigung der Wandbewegung des Modells durch eine Meßsonde.
- Hohe räumliche Auflösung durch sehr kleines Meßvolumen($< 4,0 \cdot 10^{-4} \text{mm}^3$).
- Proportionalität zwischen Teilchengeschwindigkeit und entstehender Dopplerfrequenz.
- Hohe Genauigkeit der Meß"sonde".

3.8.2 Optischer Versuchsaufbau des LDA

Für die vorliegenden Messungen stand ein LDA-System der Firma BBC Goerz zur Verfügung.

Das System arbeitet im Vorwärtsstreuung-Interferenzverfahren. Der He-Ne-Laserstrahl ($6,5 \text{ mW}$, $\lambda = 632,8 \cdot 10^{-9} \text{m}$)(1) wird in dem Strahlteilerprisma(2) in zwei Laserstrahlen von gleicher Intensität aufgeteilt. Um das Vorzeichen der gemessenen Geschwindigkeitskomponente bestimmen zu können, wird die Frequenz der Laserstrahlen von zwei Braggzellen(3), die von einem Braggzelltreiber(4) gesteuert werden, verändert. Eine Linse(5) fokussiert die Laserstrahlen in einem Brennpunkt, der das sogenannte Meßvolumen bildet. Durch eine weitere Linse werden die beiden Hauptstrahlen und das im Meßvolumen entstehende Streulicht gesammelt und dem Photomultiplier zugeführt. Vor dem Eingang in den Photomultiplier werden die beiden Hauptstrahlen durch eine verstellbare Blende(7) ausgeblendet. Das verbleibende Streulicht fällt durch einen Graufilter(8) auf eine Kathodenschicht, der sich ein Elektronenvervielfacher sowie die Anode(13) anschließen. Damit wird die Intensität des Streulichts in eine proportionale elektrische Spannung umgewandelt. Bei dieser Empfangsart ist die Frequenz des Streulichtes unabhängig von der Empfangsrichtung, so daß über große Raumwinkel empfangen werden kann. Damit

wird eine hohe Intensität des Streulichtes und eine hohe Empfindlichkeit erreicht. Der optische Versuchsaufbau ist in Graphik 8 dargestellt.



Graphik 8: Optischer Versuchsaufbau

3.8.3 Mathematische Beschreibung

Die Funktionsweise des LDA kann mathematisch mit Hilfe des Interferenzmodells beschrieben werden [19]. Ein Laserstrahl wird über ein Strahlteilerprisma in zwei Strahlen gleicher Wellenlänge und Intensität sowie hoher Kohärenz aufgeteilt. Diese bilden durch ihre Überlagerung das Meßvolumen. Dabei entsteht ein Interferenzmuster, das in Graphik 7, Abbildung 1 dargestellt ist. Durchläuft ein Streuteilchen dieses Interferenzgitter, entsteht durch die Reflexion der Interferenzstreifen an dem Teilchen ein flackerndes Licht. Die Anzahl dieser Lichtimpulse pro Zeiteinheit wird Dopplerfrequenz genannt. Sind der Abstand der Interferenzstreifen und die Dopplerfrequenz bekannt, kann daraus die örtliche Strömungsgeschwindigkeit genau berechnet werden. Zur Berechnung der Strömungsgeschwindigkeit, die orthogonal zum Interferenzmuster herrscht, muß der Abstand b der Interferenzstreifen (kurz: Streifenbreite b) berechnet werden. Dies erfolgt aus den bekannten Größen Abstand, Focus und Wellenlänge der beiden Laserstrahlen, wie Graphik 9, Abbildung 2 zeigt.

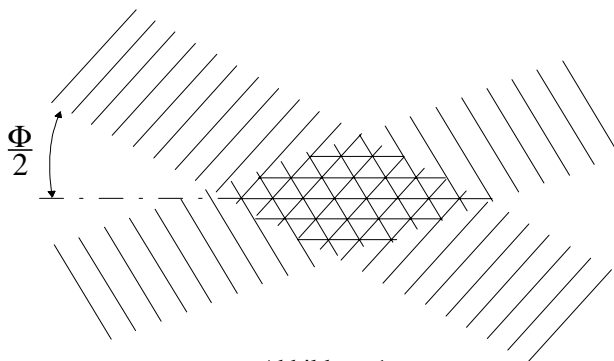


Abbildung 1

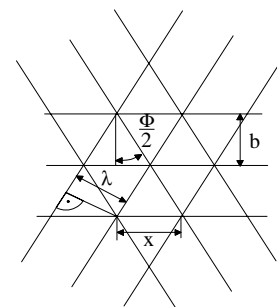


Abbildung 2

Graphik 9: Interferenzmodell

Es gilt:

$$x = \frac{\lambda}{\cos \frac{\Phi}{2}}$$

mit

$$\tan \frac{\Phi}{2} = \frac{x}{2b}$$

folgt

$$b = \frac{\lambda}{2 \tan \frac{\Phi}{2} \cdot \cos \frac{\Phi}{2}} = \frac{\lambda}{2 \sin \frac{\Phi}{2}}$$

Daraus folgt mit

$$\lambda = \frac{c}{f_{\text{Laser}}} \qquad b = \frac{c}{2 f_{\text{Laser}} \cdot \sin \frac{\Phi}{2}}$$

Für die Geschwindigkeit v_x senkrecht zu den Interferenzstreifen gilt:

$$v_x = b \cdot f_{\text{Doppler}} = \frac{c}{2 f_{\text{Laser}} \cdot \sin \frac{\Phi}{2}} \cdot f_{\text{Doppler}}$$

Daraus folgt

$$f_{\text{Doppler}} = \frac{2 v_x \cdot \sin \frac{\Phi}{2} \cdot f_{\text{Laser}}}{c}$$

Mit

$$\sin \frac{\Phi}{2} = \frac{\text{Strahlabstand}}{2 \cdot \text{Brennweite}} = \frac{s}{2F}$$

folgt daraus

$$b = 2c \cdot \frac{F}{2c \cdot f_{\text{Laser}}} = \frac{\lambda \cdot F}{s}$$

Mit den gegebenen Festgrößen: $\lambda = 632,8 \cdot 10^{-9} \text{ [m]}$

$$F = 0,05 \text{ [m]}$$

$$s = 0,030 \text{ [m]}$$

folgt daraus:

$$b = \frac{632,8 \cdot 10^{-9} \text{ [m]} \cdot 0,050 \text{ [m]}}{0,030 \text{ [m]}} = 1,0546 \cdot 10^{-6} \text{ [m]}$$

Somit läßt sich die Strömungsgeschwindigkeit v_x mit Hilfe der gemessenen Dopplerfrequenz f_{Doppler} berechnen.

$$v_x = 1,0546 \cdot 10^{-6} \cdot f_{\text{Doppler}} \left[\frac{m}{s} \right]$$

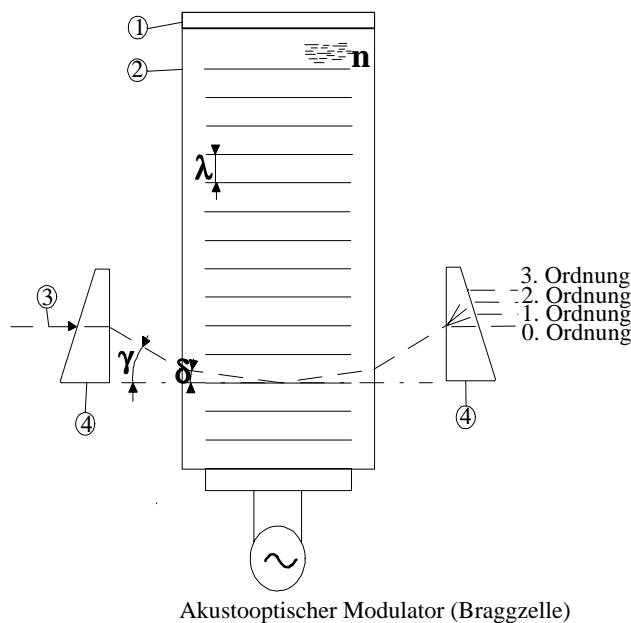
3.8.4 Zweck und Funktion der Braggzellen

Das LDA-System zeigt nur absolute Geschwindigkeitsbeträge und bei einer Geschwindigkeit von 0 m/s die Dopplerfrequenz 0 kHz an. Um das Vorzeichen der gemessenen Geschwindigkeit und die Grundgeschwindigkeit der Strömung besser erfassen zu können, werden die Braggzellen benötigt. Im benutzten Versuchsaufbau stammen diese wie der zu ihrem Betrieb notwendige Treiber von der Firma OEI.

Braggzellen sind akustooptische Modulatoren und sind gemäß Graphik 6 im Anschluß an das Strahlteilerprisma eingebaut. Jeder der beiden Teilstrahlen durchläuft also eine eigene, achsensymmetrisch montierte Einheit.

Eine solche Braggzelleneinheit ist in Graphik 10 dargestellt. Der Laserstrahl tritt durch ein Strahlteilerprisma ein und wird durch dieses sowie durch die Kristallwand der Zelle abgelenkt. Durch den Braggzellentreiber wird der Kristall akustisch angeregt. Die Wellenfronten verlaufen dabei senkrecht zur Laserstrahlachse. Der Laserstrahl trifft ablenkungsbedingt in dem sehr spitzen Winkel d auf die akustischen Wellen und wird total reflektiert. Bei dieser Reflexion teilt sich der Laserstrahl abhängig von seiner eigenen und der Frequenz der akustischen Welle in mehrere Strahlen auf. Diese werden als Strahlen 0-ter bis n-ter Ordnung bezeichnet. Der unbeeinflußt reflektierte Strahl trägt die Bezeichnung Strahl 0-ter Ordnung. Der Strahl 1-ter Ordnung hat die Frequenz $f_{\text{Laser}} + f_{\text{Bragg}}$. Die Braggfrequenz (10^6 bis 10^7 Hz) ist gegenüber der Laserfrequenz ($4,741 \cdot 10^{14}$ Hz) sehr klein. Für die Geschwindigkeitsmessung hat nur

der Strahl 1-ter Ordnung eine Bedeutung, da er gegenüber den anderen Strahlen am wenigsten abgeschwächt ist. Die beiden Laserstrahlen haben nach Durchlaufen der



Akustooptischer Modulator (Braggzelle)

- 1. Absorber
- 2. Kristall (z.B. Quarz)
- 3. Laserstrahl
- 4. Keilprisma
- n : Brechungsindex
- δ : Akustische Wellenlänge

Graphik 10: Prinzip der Braggzelle

beiden Braggzellen einen Frequenzunterschied zwischen 100 kHz und 1 MHz, wodurch sich das Interferenzstreifenmuster scheinbar in eine bestimmte Richtung bewegt. Dadurch kann nun unterschieden werden, ob sich ein Teilchen in oder gegen die Strömungsrichtung bewegt, da sich die Dopplerfrequenz bei betragsmäßig gleicher Geschwindigkeit um die Braggfrequenz unterscheidet. Die Nullgeschwindigkeit entspricht genau der Braggfrequenz.

3.8.5 Funktion des Photomultipliers

Das Flackern des Streulichtes ist nur schwer zu registrieren, da das Meßvolumen des LDA nur eine sehr geringe Ausdehnung besitzt. Um das Licht genauer untersuchen und damit die Dopplerfrequenz erfassen zu können, ist die Verwendung eines Photomultipliers notwendig. Dieser ist im Grunde nur ein hochempfindlicher, auf Licht reagierender Verstärker, dessen Funktionsprinzip in Graphik 6 dargestellt ist. An den das Meßvolumen durchlaufenden Teilchen wird das Laserlicht gestreut. Ein kleiner Teil dieser Photonen gelangt durch die Blende (7) des Photomultipliers und setzt beim Auftreffen auf die Kathodenschicht (9) auf deren Rückseite die gleiche Anzahl Primärelektronen N_e (10) frei. In der Dynodenkette (11) wird deren Anzahl an

jedem Schirm verdoppelt. Damit sind am Ende der Dynodenkette wesentlich mehr Sekundärelektronen N_E (12) als ursprünglich vorhanden. Die Elektronen werden von der Anode (13) aufgenommen und erzeugen den Anodenstrom, der dieselbe Frequenz wie die Dopplerfrequenz aufweist. Dieser wird an den Signalprozessor weitergeleitet, von diesem verarbeitet und als analoges Signal an den Computer bzw. den Schreiber ausgegeben.

Die Verstärkerkette darf auf keinen Fall überlastet werden, da es durch ein Überangebot an Elektronen bei der anliegenden Hochspannung zwischen Kathode und Anode zum Durchschlagen zwischen diesen und damit zur Zerstörung der Einheit kommt.

4. Meßergebnisse

4.1. Legende zu den Graphiken

Um die im Anhang angeführten Graphiken leichter verständlich zu machen, sind die dort verwendeten Abkürzungen und perspektivischen Darstellungen hier kurz erläutert.

In der Kopfzeile sind die Arbeitsbezeichnung des jeweiligen Modells sowie der gemessene Parameter enthalten.

Die Fußzeile enthält im linken Abschnitt die benutzte Reynoldszahl (RE), die Bezeichnung des Fluids (DMSO-SEPARAN), die Lage der Meßebene im Modell (LOCATION), die über den gesamten Gefäßquerschnitt gemittelte stationäre Strömungsgeschwindigkeit in der Vorlaufstrecke (U_m) sowie den Innenradius des Gefäßes an der Meßebene (RADIUS). Der rechte Teil zeigt eine schematische Skizze des Gefäßmodells mit den verwendeten Abkürzungen, die genaue Bezeichnung der untersuchten Gefäßveränderung sowie den von der A. carotis interna aufgenommenen Anteil des Gesamtvolumenstroms. Die Abkürzungen der Skizze sind folgendermaßen aufgeschlüsselt:

0: Spitze der Gefäßverzweigung im Lumen; einheitlich gewählter
Koordinatennullpunkt aller Modelle, auf den sich die Abstandsangaben
der Meßebenen beziehen

CCA: Common Carotid Artery

ICA: Internal Carotid Artery

ECA: External Carotid Artery

OW1: Outer Wall 1

OW2: Outer Wall 2

IW: Inner Wall

Die letzten drei Bezeichnungen dienen in den im Hauptteil der Graphik aufgetragenen dreidimensionalen Geschwindigkeitsprofilen der räumlichen Orientierung.

Die Lage der Meßebenen wird in Millimetern Abstand vom oben erwähnten Nullpunkt angegeben, wobei eine Lage entgegen der Strömungsrichtung einen negativen, eine solche in Strömungsrichtung einen positiven Wert im entsprechenden Gefäßast ergibt.

Zwei Beispiele: -15 mm CCA: 15 mm entgegen der Strömungsrichtung vom Nullpunkt entfernt, also in der A. carotis communis
10 mm ECA: 10 mm in Strömungsrichtung vom Nullpunkt entfernt in der A. carotis externa

Die im Hauptteil dargestellten Geschwindigkeitsprofile sind folgendermaßen skaliert: Die die dargestellte Ebene aufspannenden Elemente sind die räumlich definierten Vektoren OW1,OW2 sowie L und R, wobei letztere links und rechts bedeuten und immer in Strömungsrichtung zu sehen sind. 0 ist dabei auf beiden Skalen der Mittelpunkt der als annähernd rund angenommenen Meßebene, die Werte -1 und 1 sind Prozentangaben des in der Fußzeile angegebenen Gefäßradius.

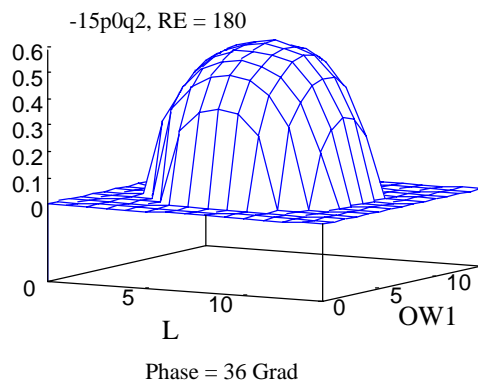
Senkrecht dazu ist die gemessene Geschwindigkeit als prozentuelle Angabe zur mittleren Geschwindigkeit in jedem Meßpunkt dargestellt.

Die Entwicklung der Strömung wurde auch im zeitlichen Verlauf eines Herzpumpenzyklus genauer dargestellt. Der Hubverlauf wurde dabei experimentell den physiologischen Gegebenheiten der Herzaktion angepaßt. Dabei entspricht ein ganzer Zyklus 360 Grad. Die wesentlichen, für Wirbelbildungen verantwortlichen Strömungsspitzen liegen in der ersten Hälfte des Zyklus, in der systolischen Phase. Deshalb liegen die dargestellten Graphiken, jeweils durch den Begriff PHASE genau bezeichnet, in diesem Bereich.

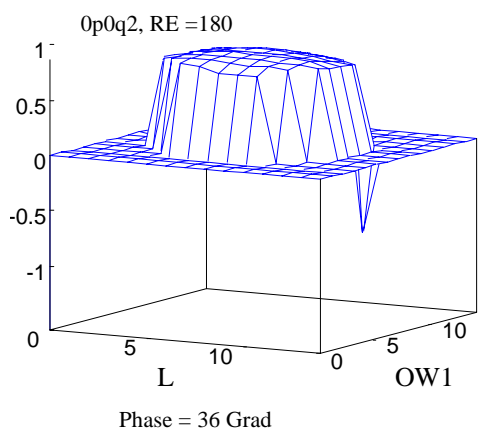
Der besseren Erkennbarkeit wegen wurden die dreidimensionalen Graphiken jeder Phase in zwei verschiedenen Blickwinkeln dargestellt, auf der linken Seite in einer ca. 30 Grad Aufsicht auf das Strömungsprofil, rechts aus demselben Winkel von unten in das Strömungsprofil hinein.

4.2 Carotis-interna-Stenose 90%

Zunächst wurden die Strömungsverhältnisse einer Carotisverzweigung mit einer zu 90% stenosierten Carotis interna und einer gesunden Carotis externa bei pulsierender Strömung untersucht (S.27-86). Die A. carotis interna erhielt dabei 56 Prozent des Gesamtvolumenstroms, die Reynoldszahl betrug zunächst 180 und wurde dann auf 250 bzw. 350 erhöht.

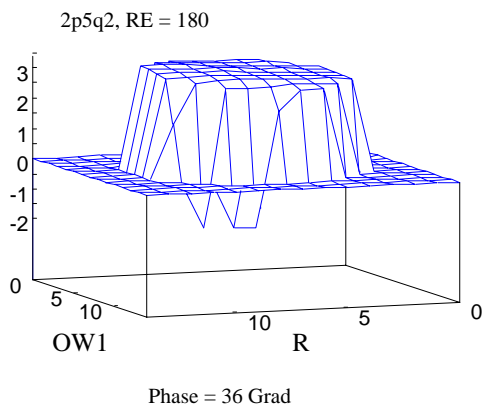


Bei einer Reynoldszahl von $RE = 180$ zeigt die Meßebene -15 mm CCA (S. 86) über den gesamten Zyklus das domförmige Geschwindigkeitsprofil einer ungestörten laminaren Strömung in einem Rohr, wobei das Geschwindigkeitsmaximum bei einem Phasenwinkel von 55 Grad liegt.

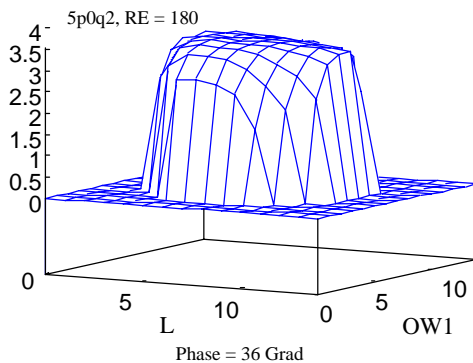


In der Ebene 0 mm ICA (S. 87), am Beginn der Stenose, bildet das Geschwindigkeitsprofil bereits ein Plateau, was bedeutet, daß bereits in Wandnähe eine relevante Strömungsgeschwindigkeit auftritt. Dies läßt sich mit dem deutlich verminderten Gefäßquerschnitt nach der Aufzweigung erklären. Das Geschwindigkeitsmaximum ist jetzt breit gestreut, etwa zwischen 0 und 40 Grad Phasenwinkel, der Geschwindigkeitsspitzenwert hat deutlich zugenommen.

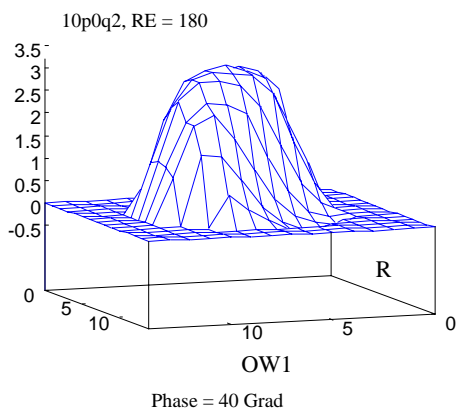
In der Region OW1 zeigt sich ein scharf abgegrenzter Bereich mit negativen Geschwindigkeiten, der starken lokalen Verwirbelungen an der Stenose entsprechen könnte.



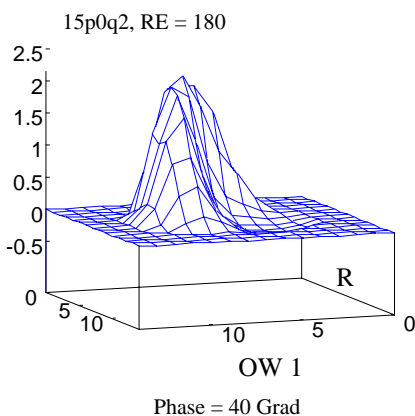
In Meßebeine 2.5 mm ICA (S. 88) hat der Gefäßradius deutlich abgenommen. Das Geschwindigkeitsmaximum - immer noch im selben Phasenwinkelbereich - liegt ungefähr beim 10fachen der Vorlaufgeschwindigkeit. Die Strömung ist immer noch laminar, zeigt aber bereits über den gesamten Gefäßquerschnitt konstant eine sehr hohe Geschwindigkeit, wie das scharf abgesetzte Plateau zeigt. Die lokale Störung bei OW1 ist weiterhin nachweisbar, jetzt nach Quadrant R reichend, was für lokale Wirbelbildungen spricht.



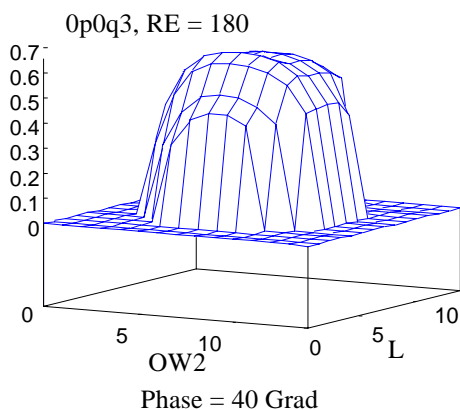
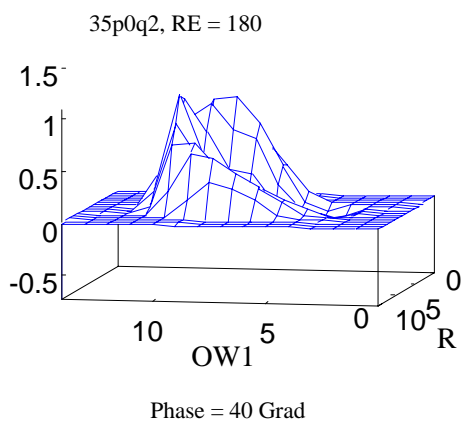
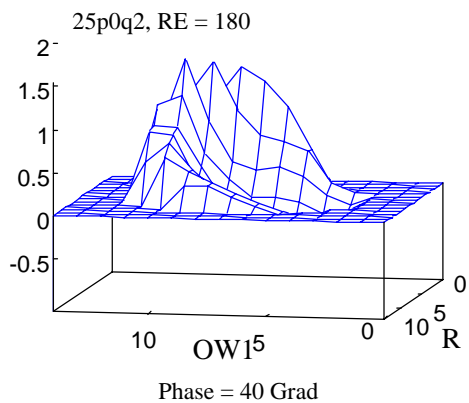
Die Strömungssituation in Ebene 5 mm ICA (S. 89), der engsten Stelle der Stenose, ist sehr ähnlich. Die absolute Geschwindigkeit hat noch zugenommen, das Maximum liegt in dieser Ebene deutlich abgrenzbar bei 36 Grad Phasenwinkel. Die Störung ist nicht mehr nachweisbar.



In Ebene 10 mm ICA (S. 90) hat der Gefäßquerschnitt bereits wieder deutlich zugenommen. Die Strömung verläßt die Stenose mit unverändert hoher Geschwindigkeit, die Pulswellenmaxima liegen weiterhin bei etwa 40 Grad. Aufgrund der Ausdehnungsmöglichkeit ist das Plateau verschwunden, die Strömungsgeschwindigkeitsverteilung ist im wesentlichen wieder domförmig. Im Quadranten OW1/R, das heißt direkt hinter der Stenose fällt jedoch ein Strömungsdefekt auf, der sich über etwa ein Viertel des Lumens erstreckt und eine kleine negative Geschwindigkeit, also eine geringe Gegenströmung beinhaltet. Diese ist bei 40 Grad Phasenwinkel am stärksten, während der anderen Phasen sistiert sie nahezu.



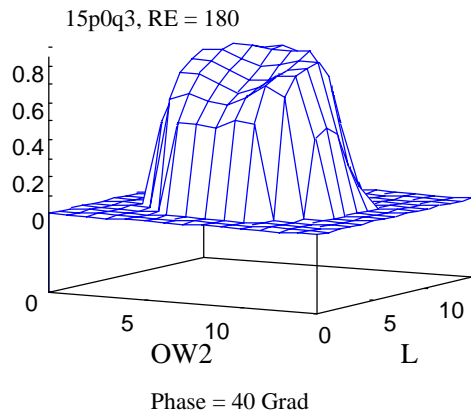
Meßebeine 15 mm ICA (S. 91) weist dieselben Charakteristika auf: Jetartige Strömung mit domartigem Profil, hohen Spitzengeschwindigkeiten über etwa zwei Drittel des Querschnittes und dem Maximum bei 40 Grad Phasenwinkel sowie die Wirbelzone im Quadranten OW1/R, deren Ausdehnung jedoch etwas zugenommen hat und jetzt ein Drittel des Querschnittes ausmacht.



Trotz weiterer Kaliberzunahme bleibt in Meßebeine 25 mm ICA (S. 92) der jetartige Strömungsverlauf deutlich bestehen. Die Strömungsmaxima sind, unverändert bei 40 Grad nachweisbar, räumlich über etwa drei Viertel des Umfanges an der Gefäßwand angeordnet und deutlich schärfer abgrenzbar. Die Gegenströmung ist stärker geworden und ragt zapfenförmig in das Lumen.

In Meßebeine 35 mm ICA (S. 93) zeigt sich immer noch ein ganz ähnliches Bild, wobei die Strömungsspitzen jedoch etwas weicher geworden sind. Die Verwirbelungszone ist aber immer noch deutlich zu erkennen, wobei auffällt, daß sie sich in Richtung des Quadranten R verschiebt, also anscheinend einen spiralförmigen Verlauf hat.

Die andere Seite der Verzweigung, die in diesem Fall unstenosierte A. carotis externa (ECA) zeigt in beiden dargestellten Meßebenen 0 mm ECA (S. 94) und 15 mm ECA (S. 95) einen laminaren, domförmigen, im wesentlichen ungestörten Strömungsaufbau über den gesamten Pumpenzyklus mit einem Maximum bei 40 Grad Phasenwinkel.

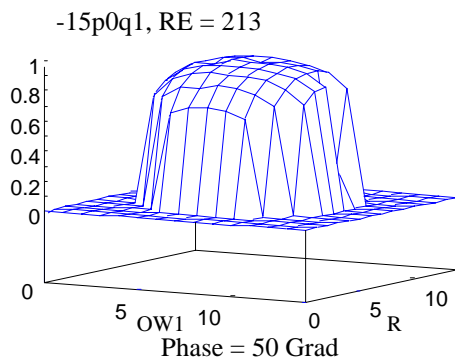


Der Punkt der höchsten Strömungsgeschwindigkeit ist etwas zur Außenseite der Gefäßkrümmung, nach IW1, verschoben.

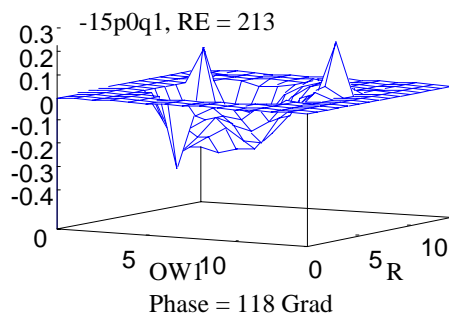
Eine Erhöhung der Reynoldszahl auf $RE = 250$ bzw. 350 (S. 96 - 116) führt zu einer Verstärkung der beschriebenen Phänomene, jedoch zu keiner nennenswerten Veränderung des Strömungsverhaltens.

4.3 Carotis-interna und -externa-Stenose je 80%

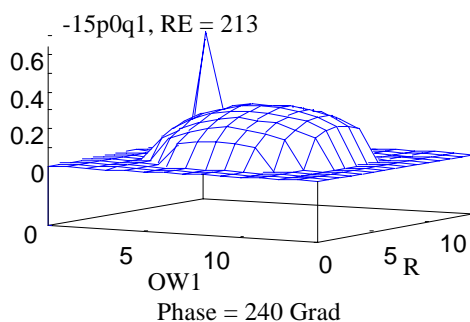
Bei der Einstellung der Reynoldszahl wurde von physiologischen Blutdruckwerten ausgegangen, die bei einem stenosefreien Gefäßmodell eine Reynoldszahl von etwa 250 ergeben. Beim Einbau des stenosierten Modells, dessen Gefäßwiderstand deutlich höher ist, resultierte die angegebene herabgesetzte Reynoldszahl von $RE = 213$. Für die Arteria carotis interna ergab sich hier ein Anteil von 63% des Gesamtvolumenstroms.



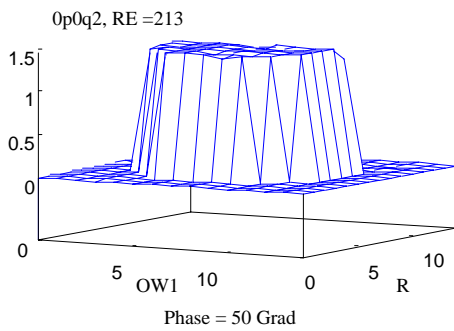
In Meßebeine -15 mm CCA (S. 118-119) zeigt sich wieder der laminare Strömungsverlauf mit einem Geschwindigkeitsmaximum bei 50 Grad Phasenwinkel.



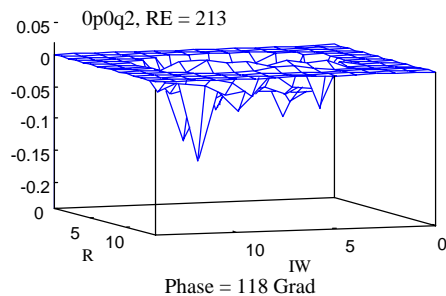
Bedingt durch den stark erhöhten Strömungswiderstand der Stenosen tritt bei einem Phasenwinkel von 118 Grad eine Reflexion der Pulswelle auf, die die abklingende Vorwärtsbewegung überlagert und damit eine negative Geschwindigkeitsspitze verursacht.



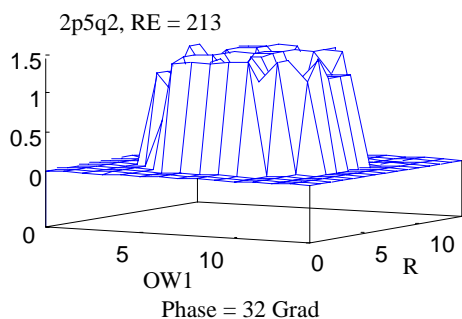
Diastolisch setzt sich bei weiter abnehmenden Strömungsgeschwindigkeiten im Vorlauf die orthograde Strömung durch.



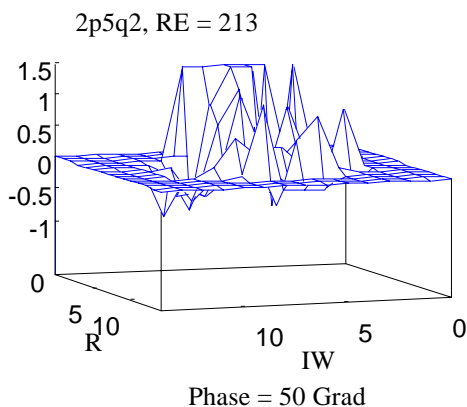
Der abnehmende Gefäßquerschnitt in Meßebene 0 mm ICA (S. 119-120) bedingt eine Zunahme des Geschwindigkeitsgipfels, dessen Maximum bei 50 Grad Phasenwinkel liegt, sowie die Ausbildung des Plateaus im Strömungsprofil, das hohe Flußgeschwindigkeiten bis nah an die Gefäßwand und damit hohe Scherkräfte in diesem Bereich nachweist .



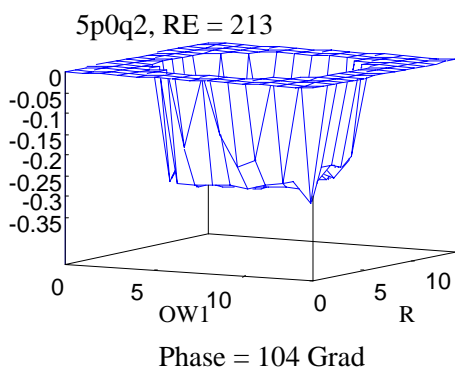
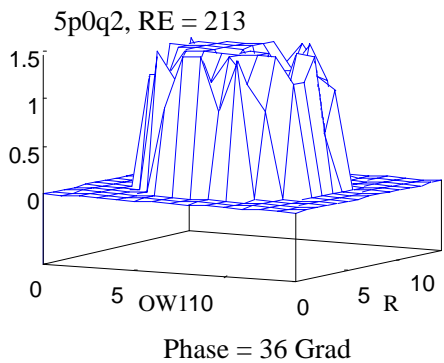
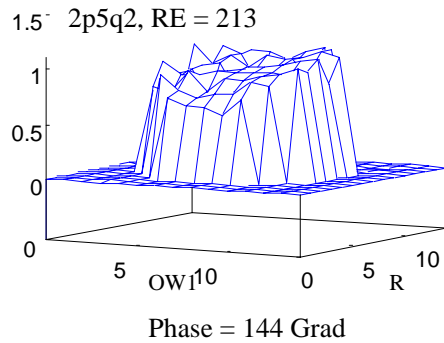
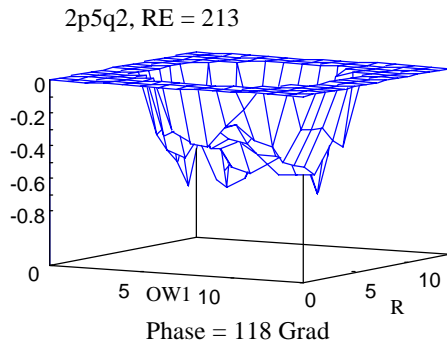
Bei 118 Grad Phasenwinkel ist wieder eine Rückströmung mit ungleichmäßigen Geschwindigkeitsspitzen nachweisbar, was einen Hinweis auf beginnende Wirbelbildungen ergibt.



Meßebene 2,5 mm ICA (S. 121-122) liegt unmittelbar hinter der engsten Stelle der Stenose, das Strömungsprofil füllt den Gefäßquerschnitt bei einem Phasenwinkel von 32 Grad jetzt wiederum plateauförmig voll aus.



Bei einem Phasenwinkel von 50 Grad zeigen sich im Quadranten L/IW negative Geschwindigkeitsspitzen bei insgesamt sehr unruhiger Strömungsentwicklung. Dies spricht für das Abreißen der Strömung mit dem Auftreten von lokalen Wirbeln, die bei hohen

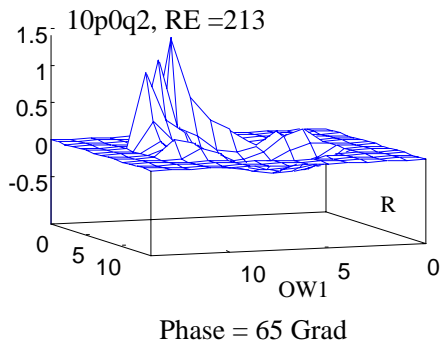


Strömungsgeschwindigkeiten im Vorlauf bereits früh auftreten. Das Geschwindigkeitsmaximum hat deutlich zugenommen, ist etwas verbreitert und reicht von 20 bis 70 Grad Phasenwinkel, die Reflexionswelle bei 118 Grad setzt sich bis hier durch.

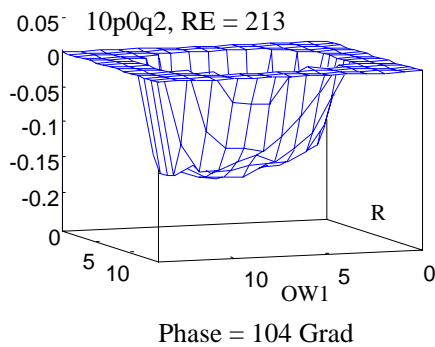
Trotz der diastolischen Pumpenaktion zwischen 135 und 175 Grad Phasenwinkel baut sich wieder eine auffallende, relativ hohe orthograde Strömungsgeschwindigkeit auf.

Meßebeine 5 mm ICA (S. 122-123) zeigt trotz des wieder zunehmenden Gefäßquerschnittes im Wesentlichen dieselben Charakteristika.

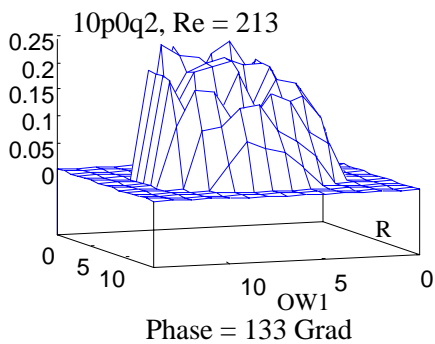
Das Maximum der Strömungsreflektion liegt hier bei 104 Grad.



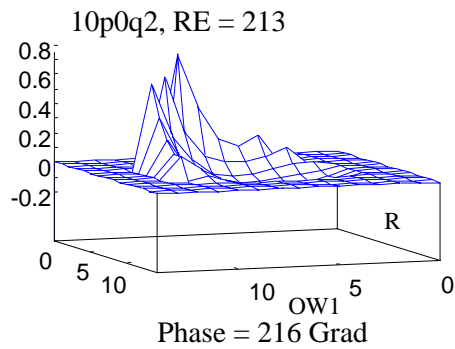
Im poststenotischen Abschnitt bei Meßebeine 10 mm ICA (S. 124-125) tritt wieder der bereits oben beschriebene Jeteffekt auf. Der Preßstrahl ist relativ wandnah in den Quadranten L/IW lokalisiert und weist hohe Geschwindigkeitsspitzen auf, deren Maximum zwischen 35 und 70 Grad Phasenwinkel liegt. Der übrige Gefäßquerschnitt wird von der sich mit negativen Geschwindigkeiten darstellenden Verwirbelungs- und Rückströmungszone eingenommen.



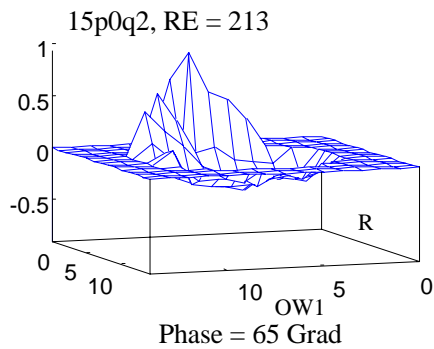
Der Sog der Reflexionswelle ist bis hier erkennbar, das Maximum liegt bei 104 Grad.



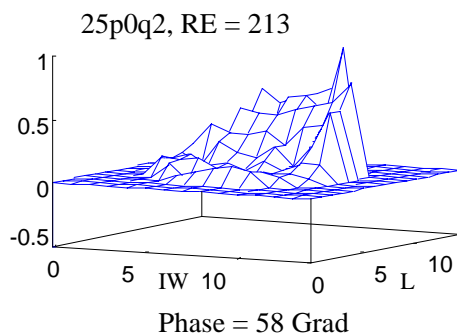
Bei einem Phasenwinkel von 133 Grad zeigt sich, bei noch geringen Geschwindigkeiten, ein relativ homogener orthograde Strömungsaufbau.



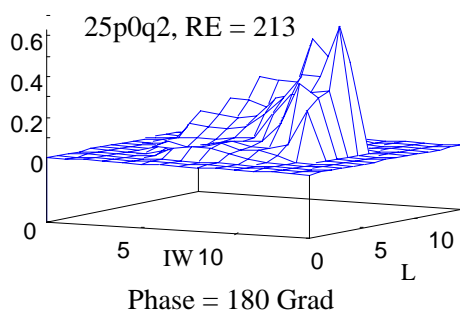
Danach baut sich der Jet wieder auf, mit relativ gleichmäßigen Spitzengeschwindigkeiten bis zum Ende des Pumpenzyklus.



Meßebeine 15 mm ICA (S. 125-126) weist dieselben Merkmale auf, obwohl die Maximalgeschwindigkeiten etwas abgenommen haben.

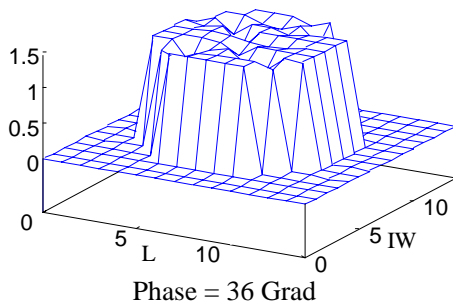


In Meßebeine 25 mm ICA (S.127-128) hat sich das Maximum des Jets in den Quadranten L/IW1 verlagert, was auf eine im weiteren Verlauf spiralförmige Ausbildung schließen läßt.



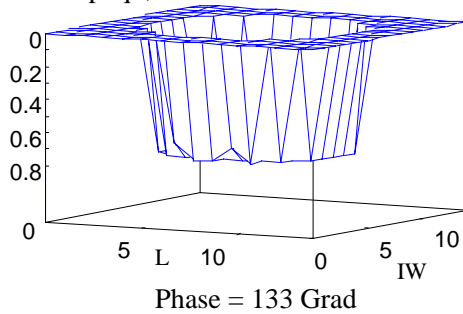
Die Strömungscharakteristika bleiben erhalten, treten jedoch im Phasenwinkel um etwa 10-30 Grad verspätet im Vergleich zu den vorigen Meßebenen auf, so daß sich das zweite Strömungsmaximum erst ab etwa 180 Grad zeigt.

0p0q3, RE = 213



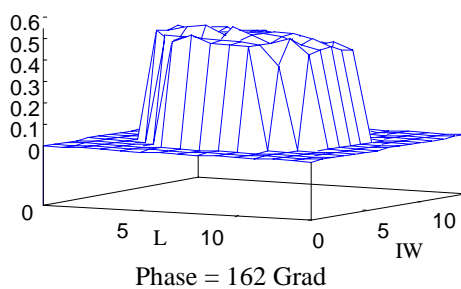
Im anderen Schenkel der Verzweigung zeigt sich in Meßebene 0 mm ECA (S. 128-129) zunächst ein laminarer Strömungsverlauf, der aufgrund des kleinen Gefäßquerschnittes der Stenose schon ein deutliches Plateau mit relativ hohen Geschwindigkeiten, deren Maximum zwischen 20 und 70 Grad Phasenwinkel liegt.

0p0q3, RE = 213

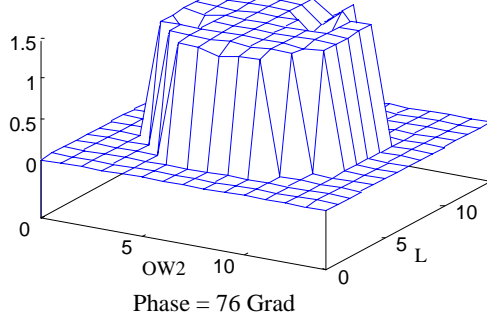


Auch hier ist ab 97 Grad ein Reflexionseffekt erkennbar, der sogar etwas deutlicher ist als in der A. carotis interna und bis 140 Grad reicht, ebenso der zweite (diastolische) Geschwindigkeitsgipfel, mit relativ gleichmäßigen Geschwindigkeiten im Jet, ab 160 Grad, so daß hier die Auswirkungen des Windkesselleffektes anzunehmen sind.

0p0q3, RE = 213

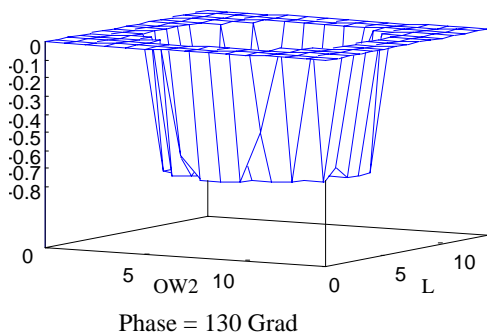


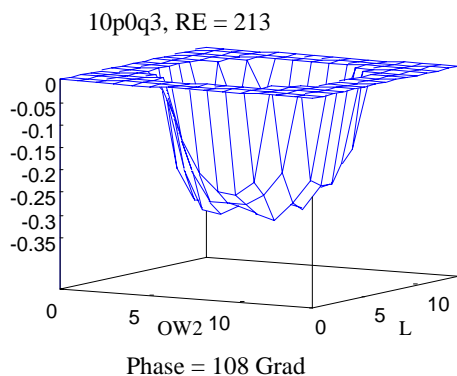
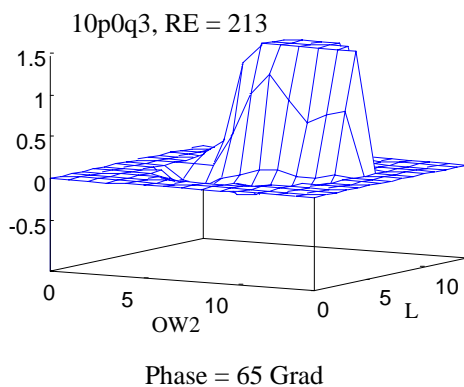
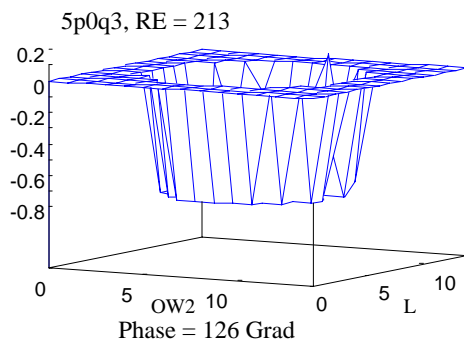
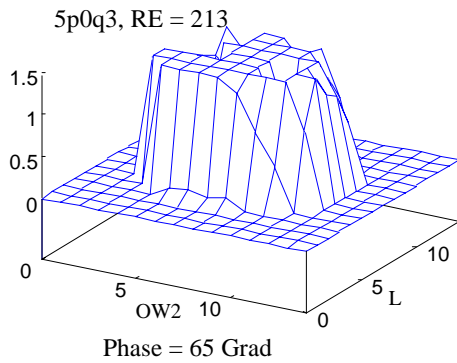
2p5q3, RE = 213



Meßebene 2,5 mm ECA (S. 130-131), mit immer noch hohen Geschwindigkeiten trotz bereits wieder zunehmendem Gefäßquerschnitt, weist dieselben Merkmale auf. Erste Störungen der laminaren Strömung sind erkennbar, jedoch noch kein ausgeprägter Jet.

2p5q3, RE = 213

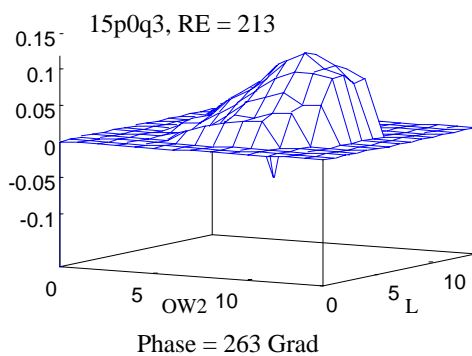
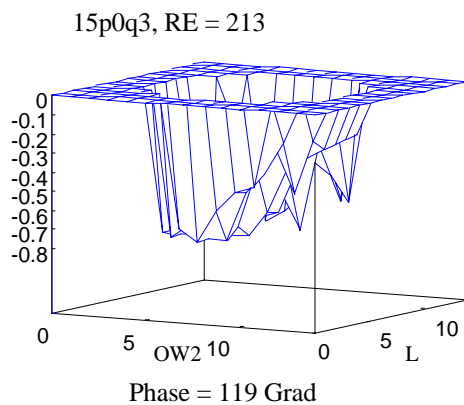
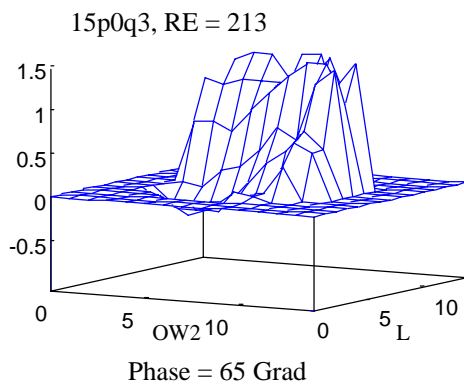
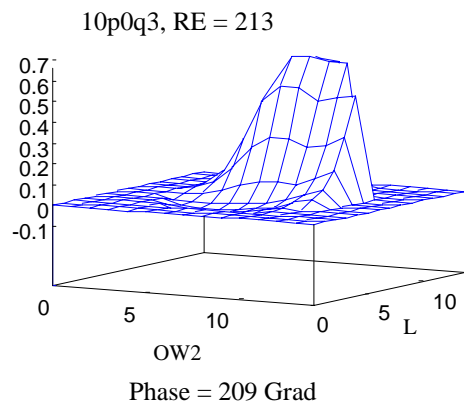




Bei 5 mm ECA (S. 131-132) hat der Gefäßquerschnitt schon deutlich wieder zugenommen, das Strömungsverhalten bleibt, wahrscheinlich aufgrund des geringeren Volumenstromes, jedoch im Wesentlichen mit den schon genannten Charakteristika unverändert, die Störungen nehmen etwas an Ausdehnung zu.

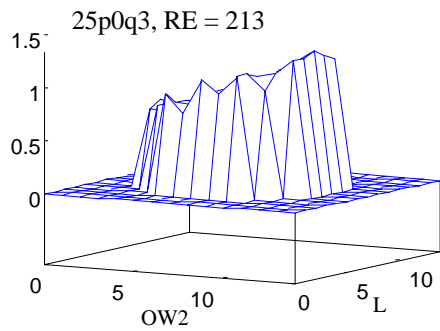
Erst in Meßebene 10 mm ECA (S. 133-134) kommt es zur Ausbildung des jetartigen Strömungsverlaufes in den Quadranten IW/L mit Wirbelbildungen über den übrigen Gefäßquerschnitt.

Der Sog der Reflexionswelle zwischen 100 und 145 Grad und das zweite orthograde Geschwindigkeitsmaximum ab 155 Grad sind analog zur ICA weiterhin feststellbar.

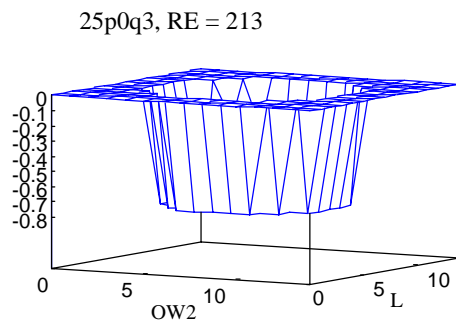


Bei Meßebeene 15 mm ECA (S.134-135) erscheint der Preßstrahl bereits deutlich ausgefasert und hat nur noch in seinem Geschwindigkeitsmaximum bei 65 Grad seine typische Form. Sein Maximum liegt hier im Quadranten IW/L.

Der weitere Verlauf im Pumpenzyklus entspricht der vorigen Meßebeene, wobei sich, nach dem Durchzug der Reflexionswelle zwischen 100 und 130 Grad Phasenwinkel vor allem in der spätdiastolischen Phase ab etwa 230 Grad, schon wieder eine laminare Strömungsform, wenn auch noch mit einigen Störungen, einstellt.



Phase = 65 Grad

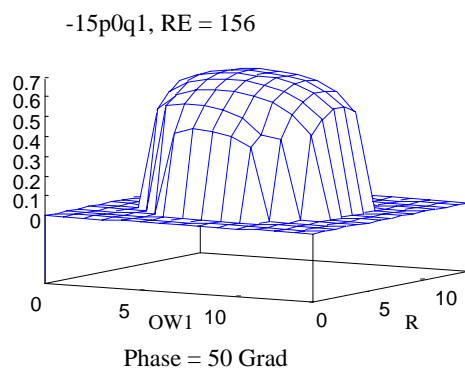


Phase = 119 Grad

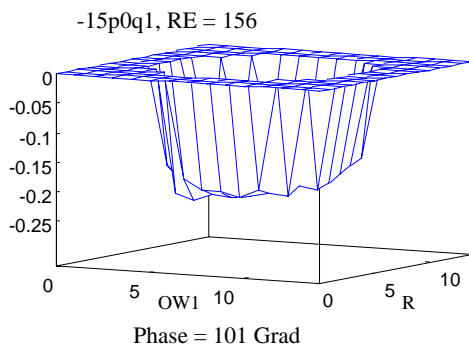
In Meßebeine 25 mm ECA (S.136-137) ist der Jet weitgehend verschwunden, das Strömungsmaximum liegt plateauförmig laminar zwischen 40 und 75 Grad Phasenwinkel, betont im Quadranten L, tendierend nach OW2, was auch hier für eine im Verlauf spiralförmige Ausbildung der Strömungsgeschwindigkeitsmaxima spricht. Der Reflexionsog zwischen 105 und 145 Grad ist weiterhin erkennbar.

4.4 Carotis-interna-Stenose 80%, Carotis-externa-Verschuß

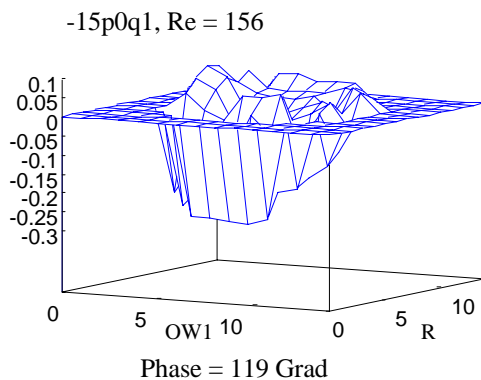
Diesem Modell liegt eine hochgradige Stenose der A. carotis interna bei gleichzeitigem Verschuß der A. carotis externa zugrunde. Wiederum wurde bei der Einstellung der Reynoldszahl von normalen Blutdruckwerten ausgegangen. Der erwartungsgemäß stark erhöhte Gefäßwiderstand läßt in diesem Modell jedoch nur eine Reynoldszahl von 156 bei einer reduzierten mittleren Geschwindigkeit von 0,107 m/s in der Vorlaufstrecke zu.



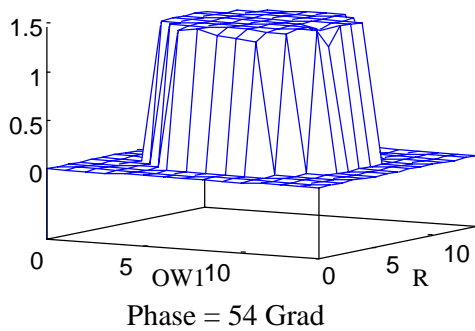
Meßelevne -15 mm CCA (S. 139-140) weist ein laminares domförmiges Strömungsprofil mit einem orthograden Geschwindigkeitsmaximum bei einem Phasenwinkel von 50 Grad auf.



Weiterhin zeigt sich eine deutliche Reflexionswelle bei 100 Grad, gefolgt von einer Stagnationsphase über Teile des Gefäßquerschnittes bis 130 Grad. Danach besteht wieder ein orthogrades domförmiges Strömungsprofil.

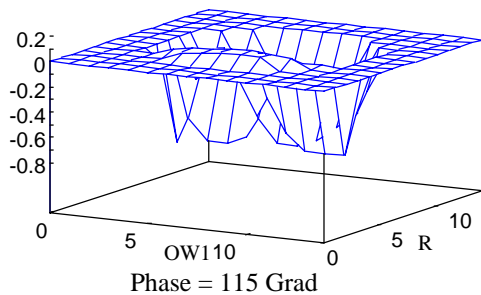


0p0q2, RE = 156



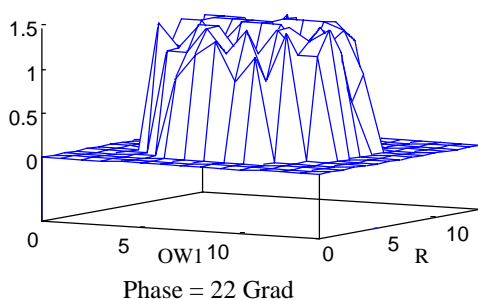
In Meßebene 0 mm ICA (S. 140-141) hat das Strömungsprofil durch die Kaliberreduktion bereits wieder eine deutliche Plateauform mit dem Geschwindigkeitsmaximum zwischen 36 und 65 Grad Phasenwinkel.

0p0q2, RE = 165

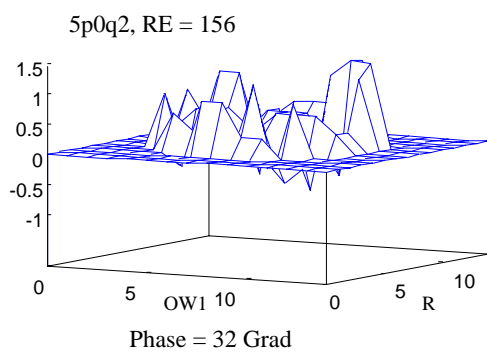


Die Reflexionswelle hat jetzt ein relativ scharfes Maximum zwischen 100 und 130 Grad. Auffällig ist dabei, daß sich im Quadranten OW1 eine Stagnationszone bzw. eine minimale orthograde Geschwindigkeit hält. Hier handelt es sich wohl um eine Inversion des poststenotischen Jeteffektes bei ausgeprägter Strömungsumkehr.

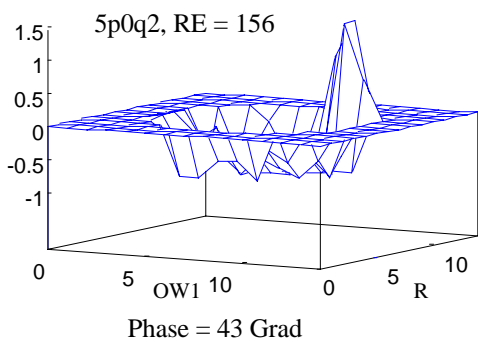
5p0q2, RE = 156



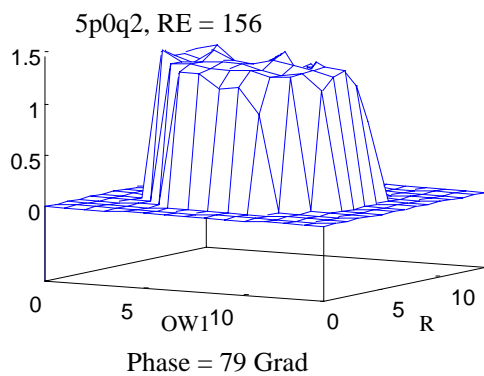
Meßebene 5 mm ICA (S. 142-143) liegt mitten in der Stenose, die Strömungsgeschwindigkeiten haben extrem zugenommen, es sind bereits frühdiastolisch deutliche Störungen nachweisbar.



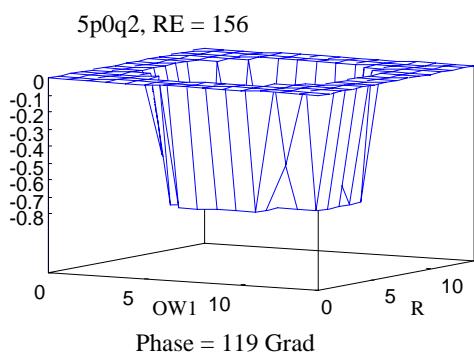
Bei einem Phasenwinkel von 35 Grad ist keinerlei laminare Strömung mehr feststellbar.



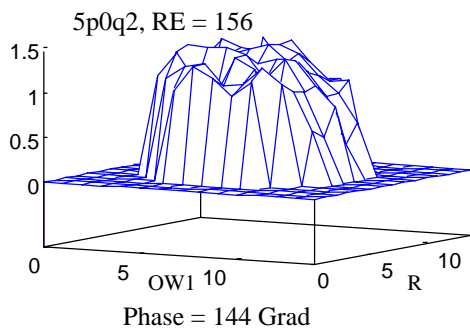
Im Quadranten R/IW bildet sich bei einem Phasenwinkel von 40 Grad, bis 70 Grad reichend ein scharf abgegrenzbarer, räumlich sehr eingegrenzter Preßstrahl.



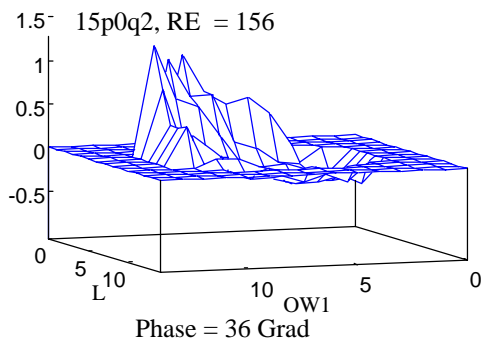
Zwischen 72 und 86 Grad Phasenwinkel kann sich ein laminarer Strömungsverlauf entwickeln.



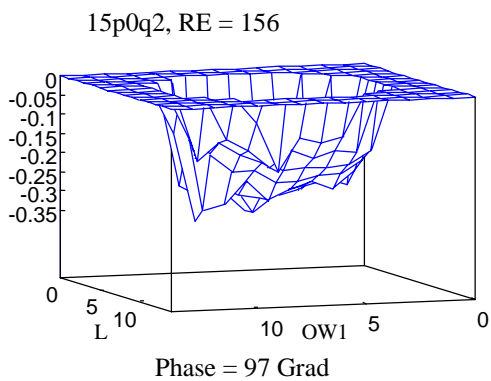
Die Reflexionswelle liegt zwischen 95 und 122 Grad.



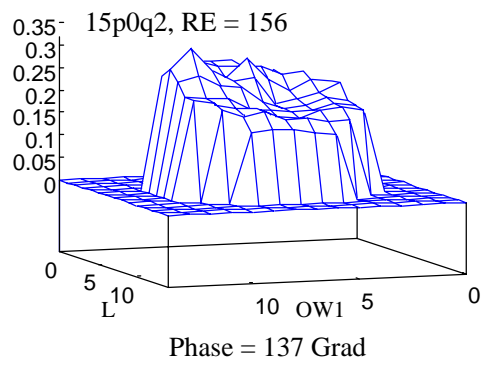
Ab etwa 130 Grad Phasenwinkel prägt sich bei leicht abnehmender Geschwindigkeit noch einmal eine orthograde Strömung aus, anfangs noch mit deutlichen Störungen, gegen Ende des Pumpenzyklus von zunehmend laminarem Charakter.



In Meßebeine 15 mm ICA (S. 143-144) ist der Jet samt der entsprechenden Rücklaufzone voll ausgebildet, er liegt jetzt im Quadranten IW/L. Das Geschwindigkeitsmaximum ist verbreitert, es liegt nun zwischen 20 und 70 Grad Phasenwinkel.



Die Rückströmungswelle bei diastolisch abnehmenden Strömungsgeschwindigkeiten im Vorlauf ist jetzt etwas verspätet zwischen etwa 95 und 130 Grad erkennbar.



Zwischen 130 und 158 Grad ist eine relativ homogene Strömungsbildung nachweisbar, danach setzt sich bis zum Ende des Pumpenzyklus bei einsetzendem Windkesseneffekt wieder der Jet durch.

5. Diskussion der Ergebnisse

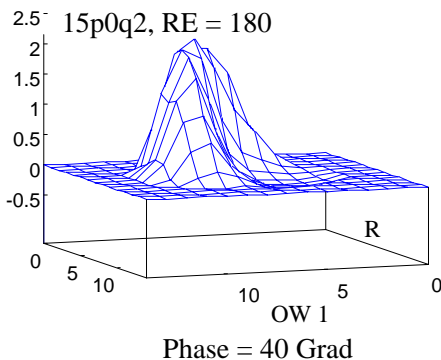
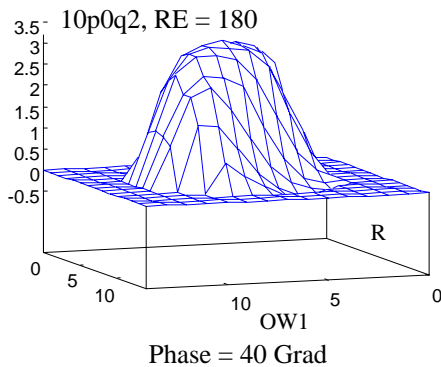
5.1. Auswirkungen einer Carotisstenose auf die Blutversorgung des Gehirns

Da die Blutversorgung des Gehirns, wie eingangs schon aufgezeigt, der lebenswichtige Kreislaufabschnitt an sich ist, ist sie mit einer hohen Redundanz aufgebaut. Zwischen Ästen der A. carotis interna und externa bestehen Kollateralen, die bei einem protrahiert verlaufenden Verschuß der A. carotis interna die gesamte Versorgung des Internastromgebietes übernehmen können. Weiterhin kann sich über die Aa. vertebrales bzw. A. basilaris und im weiteren Verlauf den Circulus arteriosus Willisii an der Schädelbasis ein ausgeprägter, ausreichender Umgehungskreislauf bilden, vorausgesetzt, die Kompensationsfähigkeit der genannten Gefäße reicht aus.

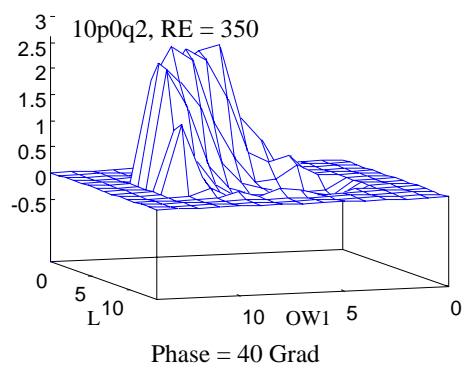
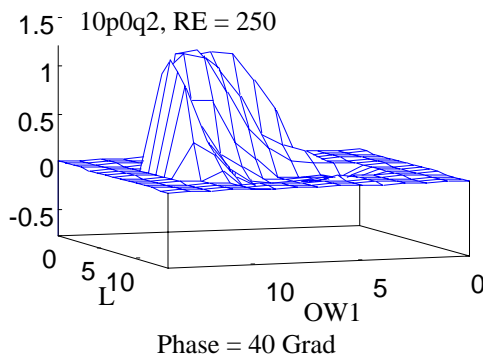
Bei routinemäßigen klinischen Untersuchungen kann deshalb eine hochgradige Stenose, ja sogar ein Verschuß einer oder auch beider A. carotis interna diagnostiziert werden, der bis dahin völlig symptomlos geblieben ist. Die Gefährdung dieser Patienten, insbesondere mit höhergradigen Stenosen, beruht möglicherweise auf Appositionsthromben, die sich auf den schon organisierten Plaques anlagern. Diese sind in der poststenotisch äußerst verwirbelten Strömung hochgradig ablösungsgefährdet und daher als embologene Zone ein wichtiges Kriterium für die Differentialdiagnose und die Risikoeinschätzung.

5.2. Fluiddynamische Verhältnisse

Die Auswertung der gewonnenen Meßergebnisse sowie Literaturrecherchen ergeben, daß die auftretenden Phänomene wie Strömungsablösungen, Wirbelbildungen, Jets und Reflexionen teilweise von der Reynoldszahl, d.h. vom Volumenstrom sowie dem ihm entgegengesetzten Widerstand abhängig sind. Die Gefäßgeometrie spielt bei der Strömungsentwicklung eine entscheidende Rolle. Schon bei Untersuchungen einer nicht pathologisch veränderten A. carotis konnte Zarins [96] an der Außenseite des Carotisbulbus eine Zone mit Strömungsablösungen und Wirbelbildungen beobachten, deren Ausprägung sich proportional zur Reynoldszahl veränderte. Ganz ähnlich ist das Verhalten bei den hier beobachteten Stenosen.



Eine Erhöhung der Reynoldszahl bei unverändertem Stenosegrad bewirkt ebenso wie eine weitere Reduzierung des Lumenquerschnittes bei gleichbleibender Reynoldszahl eine Verstärkung der Strömungsveränderungen. Der Charakter der Veränderungen, die prinzipielle Abfolge von prästenotischen, sich über größere Gefäßstrecken, auch über die Stenose hin ausbreitenden Reflexionen, dem Preßstrahl in



der Stenose und der poststenotischen Jet und Wirbelbildung, bleibt davon unberührt; lediglich die Ausprägung ist unterschiedlich. Die Reflexionen bilden sich dann aus, wenn der Impuls der Pulswelle nicht mehr von dem unstenosierten Gefäßast kompensiert werden kann. Die nebenstehend gezeigten Strömungsverläufe an korrespondierenden Stellen des Gefäßes zeigen eine Verschärfung der Konturen des Jets und der Rücklaufzone bei zunehmender Reynoldszahl. Der Beginn des ausgeprägten Jets verschiebt sich mit zunehmender Reynoldszahl immer weiter gegen die Strömungsrichtung nach vorne.

Eine einmal bestehende Stenose im Gefäß ruft also immer diese Abfolge an Strömungsphänomenen hervor. Besonders interessant für die Entwicklung einer solchen Stenose ist das Flußmuster im poststenotischen Abschnitt. Dort werden die durch den Austritt des Jets verursachten Verwirbelungen und Rückströmungen mit der periodischen Stagnation des allgemeinen Blutstromes überlagert. Somit entstehen schon aus rein strömungstechnischer Sicht ausgesprochen günstige Verhältnisse für die Ablagerung von in dem Fluid schwebenden Teilchen. Es bildet sich ein circulus vitiosus aus, der dazu führt, daß durch die Ablagerungen in der Wirbelzone diese zunehmend "versandet" und durch die im Körper auftretende Organisation der Partikel zur fixierten

Anlagerung an der ursprünglichen Stenose wird. Diese zieht wiederum eine größere Wirbelschlepe nach sich, die diesen Kreislauf so lange weiter unterhält, bis die Strömungsgeschwindigkeit des durchtretenden Preßstrahls und Jets und die dabei auftretenden Wirbel ein Gleichgewicht erreicht haben und eine weitere Anlagerung unmöglich machen. Deshalb bleibt relativ lange ein wenn auch nur geringes Restlumen bestehen.

In einer hochgradigen Gefäßstenose treten gemäß den Strömungsgesetzen und dem Energieerhaltungssatz sehr hohe Strömungsgeschwindigkeiten auf. In Verbindung mit der poststenotischen Erweiterung des Gefäßes kann ein Phänomen auftreten, das als Bernoulli-Effekt bekannt ist. Danach läßt sich in der Stenose ein Abfall des Druckes an der Wand nachweisen, vergleichbar mit einer Venturi-Düse. Durch dieses relative "Vakuum" kann es in dem labilen Gebilde des Plaques zu Einblutungen kommen, da durch den herrschenden Unterdruck an der Arterienwand an den Vasa vasorum ein so hohes Druckgefälle besteht, daß diese für Blutbestandteile durchlässig werden. Diese Einblutungen regen physiologische Reparationsmechanismen an und setzen die Neubildung von Gefäßen in Gang, so daß auch hier ein Circulus vitiosus auftritt. Dopplersonographisch gemessene Strömungsgeschwindigkeiten von über 400 cms^{-1} systolisch und 170 cms^{-1} diastolisch sind hier offenbar prädestinierend [6]. Die in den vorliegenden Messungen auftretenden Spitzengeschwindigkeiten innerhalb der Stenosen liegen um das 15-20fache über den prästenotisch gemessenen mittleren Geschwindigkeiten von $14\text{-}25 \text{ cms}^{-1}$, so daß die Kriterien hinsichtlich dieses Mechanismus zum Teil erfüllt sind.

Die in den Versuchsreihen regelmäßig beobachteten poststenotisch auftretenden Verwirbelungen von teils ante- und teils retrograder Vorzugsrichtung können bei den auftretenden hohen Scherkräften an der Gefäßwand noch nicht vollständig an dieser organisierte Partikel unterschiedlicher Größe losreißen und je nach

momentaner Strömungssituation retrograd einen Verschuß der vorgeschalteten Stenose oder aber antegrad eine Embolisierung im nachgeschalteten Stromgebiet des Gehirns verursachen.

Die während der Diastole beobachteten Rückströmungen nehmen bei zunehmendem Volumenstrom bzw. bei zunehmender Reynoldszahl deutlich an Intensität zu und erreichen einen beachtlichen Impuls. Ein von dieser Rückströmung erfaßter Thrombus aus der poststenotischen Wirbelzone kann mit großer Kraft in den distalen Abschnitt der Stenose hineingezogen werden und einen Spontanverschuß der hochgradigen Stenose verursachen.

Reicht der Druck des systolischen Strömungsimpulses aus, um den Partikel wieder aus der Stenose zu befreien, wird dieser durch den sich aufbauenden hohen Druck in den poststenotischen Abschnitt katapultiert. Einerseits besteht die Möglichkeit, daß der Partikel wieder in die poststenotische Wirbelzone gelangt und sich dort im Rahmen der dort festgestellten Zirkulationsbewegung der Strömung wieder an der Gefäßwand anlagert; in diesem Fall hat das Ereignis keine weiteren akuten Folgen, durch das weiterhin bestehende Reservoir an Partikeln ist in der vorliegenden Strömungssituation jedoch jederzeit eine Wiederholung dieses Ablaufes möglich. Im anderen Fall überwindet der Partikel die poststenotische Wirbelzone mit der Hauptströmung und kann so in die peripheren Gehirngefäße gelangen. Abhängig von der Partikelgröße sind damit die Voraussetzungen für einen asymptomatischen oder auch symptomatischen Verschuß einer Gehirnarterie, also einer Embolie gegeben.

5.3. Pathophysiologische Vorgänge an der Gefäßwand

Unsere experimentellen Studien beschäftigen sich mit hydrodynamischen Vorgängen an bereits manifesten, hochgradigen Stenosen, deren Entstehung sich nur aus der Zusammenschau von strömungsdynamischen und biochemischen Faktoren erklären läßt.

Die Organisation des thrombotischen Materials in der Wirbelzone wird vom Gerinnungssystem, dem komplizierten Zusammenspiel einer Kaskade von verschiedenen Faktoren, getragen. Histologisch aufgearbeitete Schnitte durch einen solchen stenotisierenden Plaque zeigen alle Eigenschaften eines klassischen Thrombus. Die Auslösung der Gerinnungskaskade ist normalerweise, solange nicht eine Störung des Gerinnungssystems selbst vorliegt, an eine Verletzung des Gefäßendothels gebunden [79]. Die Aktivierung von Thrombozyten und die Vernetzung von Fibrinorstufen zu Fibrin führen dann im weiteren zu einer Deckung bzw. einem Verschuß des Defektes. Eine überschießende Reaktion mit generalisierter Thrombosierung im Gefäßsystem wird durch das gleichzeitig ausgelöste fibrinolytische System verhindert.

Eine eventuell auftretende kleine Endothelläsion wird im Regelfall durch die körpereigenen Reparaturmechanismen im Lauf der Zeit folgenlos beseitigt. Es besteht aber in der Zwischenzeit durch das aufgelagerte Fibrin-Thrombozytenkonglomerat eine vulnerable Phase, in der durch die Störung der laminaren Strömung im Gefäß der oben genannte Kreislauf in Gang kommen und zur Ausbildung eines fixierten Plaque führen kann.

Eine weitere Möglichkeit zur Auslösung der Gerinnungskaskade liegt in den spezifischen Eigenschaften der Erythrozyten. Diese Zellen sind im Blutkreislauf, speziell in den kapillären Stromgebieten besonderen mechanischen Belastungen ausgesetzt und werden nach einer Lebensdauer von ca. 120 Tagen hauptsächlich

in der Milz ausgesondert, obwohl sie durch ihre bikonkave Bauweise hervorragend auf ihre spezifische Belastung reagieren können. Sie reagieren jedoch empfindlich auf hohe Scherraten in ihrer Umgebung, wie sie besonders in Strömungsablösungszonen vorkommen [91]. Bei laminarer Strömung bewegt sich der Hauptteil der festen Blutbestandteile im Zentrum des Gefäßes bewegt und wird von relativ partikelfreier Flüssigkeit umgeben. Jede Störung, ob Preßstrahl oder Wirbelbildung, bringt die Erythrozyten aus der zentralen Bahn im Lumen heraus und setzt sie hohen Scherraten aus, was zur Membranschädigung führen kann. Selbst in einem unauffälligen Gefäß mit laminarer Strömung treten aufgrund der asymptotischen Annäherung der Geschwindigkeitsverteilungskurve an die Gefäßwand dort relativ hohe Scherraten auf, ebenso Mikroverwirbelungen aufgrund von winzigen Unebenheiten des Endothels [8].

Diese kleinen Störfaktoren können die Erythrozyten mechanisch irritieren. Im diesem gefäßwandnahen Bereich wurden erhöhte Konzentrationen von ADP, das in Erythrozyten reichlich vorhanden ist, gemessen [75]. Diese Substanz ist normalerweise im freien Blut in nur sehr geringen Mengen vorhanden und übt eine aggregationsfördernde Wirkung auf Thrombozyten aus [79]. Dieser Vorgang bietet, auch wenn er unter normalen Umständen in einem gesunden Gefäß nicht ausreicht, die thrombogene Kettenreaktion auszulösen, eine Erklärung für die primäre Entstehung von Ablagerungen thrombotischen Materials an der Gefäßwand und kann auch eine wichtige Rolle bei der Weiterentwicklung der Plaques spielen.

Der Plaque ist kein stationäres, unveränderliches Gebilde, sondern physiologischen Veränderungen, Umbauvorgängen unterworfen. Die Gefäßwand reagiert auf sein Vorhandensein in verschiedener Weise.

Zum einen enthält der zumeist fettig degenerierte Kern eines solchen Plaque signifikante Mengen an Makrophagen. Im Tierversuch wurde an durch einen Ballonkatheter gesetzte Intimaläsionen eine deutliche Proliferation von glatten Muskelzellen nachgewiesen, so wie sie sich auch in der fibrösen Außenschicht eines menschlichen Plaques finden, sowie ein kleines entzündliches Infiltrat, hauptsächlich bestehend aus Monozyten und T-Lymphozyten. Diese Ergebnisse sind auf den Menschen übertragbar, jedoch ist hier deren Anzahl wesentlich höher. Möglicherweise findet hier eine Immunreaktion mit einer Aktivierung von T-Lymphozyten statt [36].

Alle genannten Umbauvorgänge an den Plaques und Thromben benötigen eine gewisse Zeit, bis eine vollständige Konsolidierung an der Gefäßwand erreicht ist. Solange besteht insbesondere im verwirbelten poststenotischen Strömungsbild die Gefahr einer gewaltsamen Ablösung der Veränderungen.

5.4. Vergleich mit postoperativen Zuständen

Die curative Therapie bei hämodynamisch wirksamen Stenosen im Bereich der A. carotis ist die Endarterektomie. Dabei wird der atherosklerotische Plaque mit der hyperplastischen Intima entfernt. Die Reparationsphase an der gesetzten Läsion dauert zwischen 2 und 4 Wochen, dann ist eine Neointima gebildet. Die Rezidivquote liegt bei 1,6-2%. Diese wird in 53% der Fälle durch erneute arteriosklerotische Veränderungen, in 27% der Fälle durch eine Intimahyperplasie und in 17% der Fälle durch eine aneurysmatische Gefäßerweiterung, die einen Thrombus enthält, verursacht [28].

Neben der Primärnaht kann die Arteriotomie mit einem Venen- oder Kunststoffpatch verschlossen werden. Nach diesem Eingriff paßt sich die

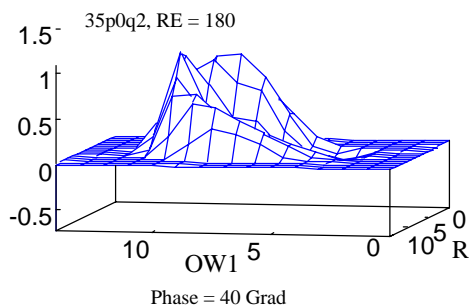
Venenwand, die physiologischerweise nur einen sehr geringen Anteil an glatten Muskelzellen enthält, der veränderten Belastungssituation an. Diese Umbauvorgänge sind von den hämodynamischen Gegebenheiten abhängig. Bei niedrigen Flußraten und starker Varianz der Scherkräfte, wie sie physiologisch vorliegt, wird der Venenpatch durch eine Zunahme der glatten Muskelzellen arterialisiert. Der Kunststoffpatch wird endothelialisiert und es bilden sich glatte Muskelzellen aus. Bei hohen Flußraten und geringen Schwankungen der Scherkräfte innerhalb eines Herzzyklus kann sich eine Intimahyperplasie entwickeln, mit schwach ausgebildeten kontraktilen Muskelfasern sowie eine Umwandlung der lumennächsten Muskelzellen in sekretorische Zellen, die möglicherweise den Blutplättchen einen erhöhten Anreiz zur Adhäsion bieten und dadurch die Weiterentwicklung der Intimahyperplasie fördern können [60]. Die Intimahyperplasie tritt hauptsächlich dort auf, wo sich aufgrund eines Eingriffs sowie der Gefäßgeometrie ein inhomogenes Strömungsverhalten (hohe Flußraten, unregelmäßige Schwankungen der Scherkräfte an der Wand mit geringer Varianz) entwickelt, d.h. zum einen in geringem Ausmaß im inneren Bereich der Gefäßteilung unmittelbar hinter dem Strömungsteiler, zum anderen und hauptsächlich an den Außenseiten der Gefäßverzweigung. Die unterschiedliche Compliance der Arterienwand und des Venenimplantats spielt dabei keine Rolle [82].

5.5. Flußdynamik der gemessenen Modelle

Alle untersuchten Carotismodelle wiesen eine hochgradige Stenose der A. carotis interna auf. Bei hohem und niedrigem Volumenstrom ergaben die ersten Messungen, bei unveränderter Gefäßgeometrie, eine Aussage über

gestörtes Strömungsverhalten. Bei frei durchgängiger A. carotis externa war keine prästenotische Reflexionswelle nachweisbar, da die elastische Gefäßwand das vermehrte Volumenangebot im unstenosierten Schenkel der Verzweigung kompensieren konnte. Prästenotisch zeigte sich eine physiologische laminare Strömungsform bei allen Druckniveaus. Innerhalb der Engstelle zeigte sich bereits bei geringen Druckwerten über den gesamten Verlauf eines Pumpenzyklus ein Strömungsverlauf mit einer plateauförmigen Geschwindigkeitsverteilung. Hier lagen bis unmittelbar an die Gefäßwand hohe Strömungsgeschwindigkeiten mit entsprechend hohen Scherkräften und geringer Varianz vor. Bei zunehmendem Druck nahm auch das durchschnittliche Geschwindigkeitsniveau in der Stenose bis auf das Zehnfache der Geschwindigkeit in der Vorlaufstrecke zu.

Es waren bereits lokale negative Geschwindigkeitsspitzen nachweisbar, entsprechend ersten Strömungsablösungen und Verwirbelungen an zusätzlichen lokalen Veränderungen an der Gefäßwand. Im poststenotischen Abschnitt war im Bereich IW, also an der Krümmungsaußenseite des Gefäßes, die Bildung eines Jetphänomens nachweisbar. An der Innenkrümmung des Gefäßes, im "Windschatten" der Stenose eine Zone, in der während der systolischen Maximalgeschwindigkeit des Jets ein geringer Rückstromeffekt und eine völlige Strömungsstagnation während der Diastole nachweisbar war.



Formation des Jets und
 Quadrantenverlagerung 3,5 cm

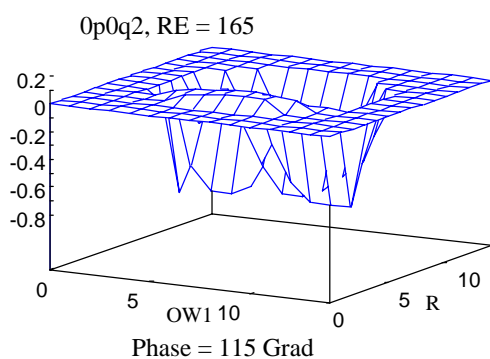
Geschwindigkeitsgradienten bei unveränderter Strömungscharakteristik gefunden, eine Ausdehnung des poststenotischen Jet-Rücklaufzoneneffektes auf 6-8 cm ist anzunehmen. In Anbetracht der innerhalb der Stenose auftretenden hohen Scherkräfte an der Gefäßwand und auch den hohen Geschwindigkeitsdifferenzen an der Grenze Jet-Rücklaufzone ist eine ausgeprägte Membranirritation vor allem der peripher in der Strömung befindlichen Erythrozyten anzunehmen. Während der Stagnation der Strömung in der Rücklaufzone während der Diastole besteht eine ausreichende Kontaktzeit der geschädigten Erythrozyten mit Thrombozyten und thrombogenen Substanzen, um die Auslösung der Gerinnungskaskade und damit die Bildung von Mikrothromben zu ermöglichen. Es ist möglich, daß die Verweilzeit in der Rücklaufzone weit mehr als einen Pumpenzyklus beträgt, verursacht durch die nachgewiesene kreisförmige Bewegung der Strömung und damit der in ihr enthaltenen Partikel. Diese in der Rücklaufzone enthaltenen Partikel können sich während der Stagnationsphasen an die Gefäßwand anlagern und dort organisiert werden, was zur weiteren Größenzunahme des Plaques führt. Ein Thrombus, der keinen Anschluß an die Gefäßwand findet, kann auch wieder vom Jet erfaßt und weiter in die peripheren Gefäßgebiete geschwemmt werden, wo er ein

Diese Veränderungen waren, bei zunehmender Verbreiterung des Jets bis mindestens 3,5 cm poststenotisch zu erkennen. Innerhalb des vermessenen Gefäßgebietes verlagerte sich der Jet und die Rücklaufzone um 90 Grad. Dies läßt eine im weiteren Verlauf spiralförmige Ausbildung erwarten. Bei Erhöhung der Druckwerte wurde eine Zunahme der

embolisches Ereignis auslösen kann. Die Wahrscheinlichkeit der angeführten Ereignisse nimmt mit dem Blutdruck und damit den Geschwindigkeitsgradienten, den Scherkräften und der zunehmenden Größe der Rückströmungszone zu.

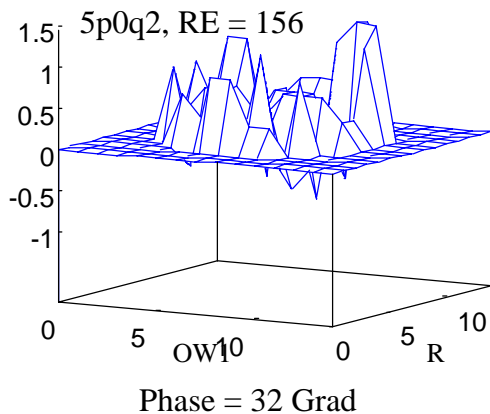
Die Untersuchung des Modells mit hochgradigen Stenosen in der A. carotis interna und externa zeigte einige weitere Strömungseffekte. Der hohe Strömungswiderstand der Stenosen ließ nur einen sehr verzögerten Volumenabstrom zu. Dies führte zu einer verstärkten prästenotischen Gefäßpulsation im Sinne eines Windkesselleffektes. Während der Diastole war eine deutlich ausgeprägte Reflektionswelle nachweisbar, deren Sog bis weit peripher der Stenosen nachweisbar war. In der A. carotis interna war analog zum einseitig stenosierten Modell die Entwicklung des Jet-Rückstromeffektes mit der im weiteren Verlauf spiralförmigen Ausbildung zu beobachten. Allerdings war diese Entwicklung aufgrund des geringeren Volumenstroms im Aufbau verlangsamt und in der Phasenlage etwas verzögert. Auch die Rücklaufzone an der Innenseite der Gefäßkrümmung zeigte nur über relativ kurze Zeitabschnitte eindeutig negative Geschwindigkeiten. Überlagert war diese Strömungsbildung durch den ausgeprägten Reflexionseffekt, der in der frühdiaastolischen Phase bis mindestens 2,5 cm poststenotisch nachweisbar war und negative Geschwindigkeiten mit laminarer Verteilung erreichte, die jene in der "normalen" Rücklaufzone bei weitem überstiegen. Es ist anzunehmen, daß der relative Unterdruck hinter der prästenotischen Reflexionswelle diese weitreichenden Auswirkungen verursacht. Die Strömungsentwicklung in der hier ebenfalls stenosierten A. carotis externa war entsprechend, der Sog der Reflexionswelle war hier jedoch bei 2,5 cm poststenotisch noch ausgeprägter, er ist mindestens bis 5-6 cm hinter der Stenose nachweisbar. Der in beiden Schenkeln der Verzweigung festgestellte spätdiaastolische Wiederaufbau des Jets

ist auf den jetzt einsetzenden Windkesseneffekt des prästenotischen Gefäßabschnittes zurückzuführen. Der beschriebene Reflektionseffekt ist die bei weitem auffälligste Strömungsformation in diesem Gefäßmodell. Die ausgeprägte Gegenströmung kann dazu führen, daß ein Thrombus der sich in der Rücklaufzone bildet und diese im Zuge der Wirbelströmung verläßt, mit großer Kraft in die Stenose gesaugt wird und infolge dessen zu einem Spontanverschluß führt.



Retrograder diastolischer Jet in einer Internastenose bei Externaverschluß

Bei einem Verschluß der A. carotis externa und einer gleichzeitigen hochgradigen Stenose der A. carotis interna sind die oben beschriebenen Strömungsveränderungen noch deutlicher ausgeprägt. Die prästenotische Reflektion wird so stark, daß der spät-diastolische Windkesseneffekt kaum noch ausreicht, um eine diastolische orthograde Strömung zu erzeugen. Im Bereich der Stenose wird die Rückströmung so ausgeprägt, daß sich sogar ein retrograder Jet ausbilden kann. Innerhalb der Stenose wird das Mißverhältnis zwischen Gefäßquerschnitt und Volumenangebot so hoch, daß bereits frühsystolisch dort die Strömung abreißt und zum Teil ausgeprägt verwirbelt. Abhängig von der Strömungsgeschwindigkeit und der Phasenlage zeigen sich innerhalb der Stenose alle bisher dargestellten Strömungsformen von laminar antegrad über Jet mit Rücklaufzone bis laminar retrograd. Mit zunehmender poststenotischer Distanz (15 mm ICA) zeigt sich wieder ein typischer Jet mit einer Rücklaufzone geringer negativer Geschwindigkeit. Auch hier ist anzunehmen, daß der Sog der Reflektionswelle noch einige Zentimeter weiter poststenotisch nachweisbar ist.



Ausgeprägte systolische Turbulenzen in der Carotis interna bei Externaverschluß

Aus den gemachten Beobachtungen läßt sich schließen, daß die poststenotische Rücklaufzone eine Bedeutung für die Weiterentwicklung der Plaques hat. Die verlängerte Kontaktzeit der vorher im Preßstrahl und im Jet mechanisch irritierten Erythrozyten mit Thrombozyten und thrombogenen Substanzen innerhalb der periodisch stagnierenden Rücklaufzone begünstigt

die Bildung von wandständigen, aber auch sich frei im Blut bewegenden thrombotischen Konglomeraten, also Mikrothromben. Diese können unter ungünstigen Umständen an Größe zunehmen und dann beim Verlassen der Rücklaufzone entweder eine periphere Embolie oder einen Spontanverschluß der Stenose verursachen. Das Auftreten eines Spontanverschlusses ist abhängig vom Vorhandensein einer prästenotischen Reflektionswelle, die dann auftritt, wenn das prästenotische Volumenangebot nicht mehr ausreichend von der Abstrommöglichkeit durch einen der beiden Gefäßäste aufgefangen werden kann und der Windkesselleffekt des prästenotischen Gefäßes in Anspruch genommen wird. Es tritt dann an den Stenosen die nachgewiesene Reflektionswelle auf, die sich in dem systolisch geweiteten Windkessel besonders gut ausprägen kann. Da in arteriellen Gefäßen keine Klappen vorhanden sind, kann sich diese retrograde Strömungswelle eine ganze Strecke weit ausbreiten und durch den relativen Unterdruck, den sie hinterläßt, eine Kraft ausüben, der die gesamte Blutsäule bis weit durch die Stenosen hindurch in eine retrograde Bewegung versetzt. Diese Bewegung kann so stark sein, daß sich an den Stenosen ein retrograder Jet entwickelt. In dem gemessenen Modell mit Stenosen in beiden

Verzweigungsästen war der Reflektionseffekt die augenfälligste Strömungsformation. Eine deutliche Auswirkung auf das Risiko eines Spontanverschlusses einer bestehenden hochgradigen Stenose ist anzunehmen. Ohne den Reflektionseffekt dürfte die Wahrscheinlichkeit einer peripheren Embolie höher sein.

Beim Vorliegen eines Externaverschlusses verstärken sich die Strömungsveränderungen in der Interna deutlich. Die dann auftretenden Turbulenzen führen dann zu einer extremen mechanischen Belastung der durch die Internastenose strömenden Erythrozyten, so daß anzunehmen ist, daß in der Folge auch in der Interna die Wahrscheinlichkeit einer Embolisation oder eines Spontanverschlusses deutlich ansteigt. Im Rahmen einer chirurgischen Intervention ist deshalb auch eine möglichst weitgehende Rekanalisierung der A. carotis externa anzustreben, unabhängig vom Ausmaß der Internastenose.

Der Nachweis von kleinen Strömungsablösungszonen schon an nicht pathologisch veränderten Carotiden im Bereich des Carotisbulbus [96] legt in Zusammenschau mit den Ergebnissen der Meßreihen der verschiedenen Druckniveaus nahe, daß der Blutdruck sowohl bei der Entstehung als auch bei der Weiterentwicklung pathologischer Veränderungen an der Carotis eine wichtige Rolle spielt. Bei erhöhten Blutdruckwerten nimmt auch die Ausprägung der festgestellten Strömungsveränderungen deutlich zu, so daß die Hypertonie auch aus fluiddynamischer Sicht als Risikofaktor gelten muß. Demgegenüber stellt sich bei bereits manifesten Stenosen das Problem, daß der erhöhte Druck benötigt wird, um die peripher der Stenose liegenden Gefäßgebiete suffizient zu versorgen. Dadurch wird ein circulus vitiosus in Gang gesetzt, der im Lauf der Zeit schwerwiegende Folgen nach sich zieht.

Ein Verschluß der A. carotis interna einer Seite wird durch Kollateralenbildung über Äste der gleichseitigen Externa sowie von der A. carotis der Gegenseite

über den Circulus arteriosus Willisii kompensiert. Der damit erhöhte Volumenstrom in diesen Gefäßen und die dadurch erhöhte Strömungsgeschwindigkeit birgt jedoch die Gefahr des Ingangkommens derselben pathogenen Mechanismen.

Es muß daher das Ziel sein, im Bereich dieser Gefäße laminare Strömungsverhältnisse bei normalen Blutdruckwerten zu erreichen oder zu erhalten, um das Entwicklungsrisiko dieser pathologischen Veränderungen zu minimieren. Blutdruckeinstellung und gegebenenfalls Gerinnungshemmung sind die Eckpunkte der internistischen Therapie. Manifeste Stenosen durch in der Regel organisierte, zum Teil verkalkte Plaques sind nicht mehr rückbildungsfähig, so daß eine invasive Therapie notwendig ist. Es muß versucht werden, nach einer operativen Therapie eine laminare Strömung ohne Störungen zu erreichen, da sonst der langfristige Therapieerfolg gefährdet ist. Eine Wiederherstellung der physiologischen Gefäßverhältnisse ist als wichtigste Grundvoraussetzung hierfür anzusehen. Da die anatomische Anordnung der Gefäße im Regelfall eine weitgehend optimale Strömungsbildung garantiert, ist deren Wiederherstellung anzustreben. Da der Verschluß eines Astes der Gefäßaufzweigung der A. carotis, auch wenn der Versorgungsausfall folgenlos kompensiert werden kann, eine Volumenbelastung des anderen Astes bedingt und damit Umbauvorgänge z. B. am Gefäßkaliber und der Gefäßwand erfordert, sollte, auch im Rahmen eines operativen Eingriffes, wenn irgend möglich die Wiederherstellung der physiologischen Gefäßverhältnisse angestrebt werden. Kann dieses erreicht werden, so könnte dies ein wichtiger Schritt zur langfristigen Rezidivfreiheit sein.

5.6. Vergleich der therapeutischen Methoden

Multizentrische Studien der jüngsten Zeit hatten den Vergleich der Therapieergebnisse von konservativ behandelten versus operierten, d.h. endarteriektomierten Carotisstenosen zum Ziel. Das North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)[59] wurde multizentrisch an einem großen Patientenkontingent durchgeführt. Es wurde zwischen mäßigen (30-69%) und hochgradigen (70-99%) Stenosen der A. carotis interna unterschieden, wobei die Maßnahme anhand eines Carotisangiogramms in mindestens zwei Ebenen unter wiederholten Kontrollen mit hoher Verlässlichkeit erfolgte. Eine Reihe von definitiven und temporären Ausschlußkriterien sicherte die Homogenität des Patientenkollektivs im Hinblick auf die Fragestellung. In der Patientengruppe mit den hochgradigen Stenosen wurden insgesamt 659 Patienten untersucht. Diese Patienten hatten innerhalb der letzten 120 Tage vor Eintritt in die Studie entweder eine hämische oder retinale TIA (transient ischemic attack) oder einen PRIND (prolonged reversible ischemic neurological deficit). Der eine Teil der Patienten wurde einer rein konservativen einschließlich einer aggregationshemmenden Therapie mit üblicherweise 1300 mg Acetylsalicylsäure pro Tag zugeführt, der andere Teil zusätzlich einer operativen Endarteriektomie, die entweder durch Neurochirurgen oder durch Gefäßchirurgen durchgeführt wurde. Alle Patienten wurden einen Monat nach der OP, im ersten Jahr nach der OP in dreimonatigen und danach in viermonatigen Abständen im Blindverfahren durch Neurologen untersucht, zusätzlich erfolgten technische Untersuchungen (CCT, Carotisduplex, Carotisangiographie) bei Verdacht auf ischämische Ereignisse. Diese wurden nach den Definitionen des Committee on Classification of Cerebrovascular Disease of the National Institute of Neurological Disorders and

Stroke klassifiziert. Nach einer zweijährigen Beobachtungsdauer zeigte sich für die 331 konservativ behandelten Patienten ein kumuliertes Risiko von 26 Prozent, ein ischämisches Ereignis zu erleiden, für die chirurgisch behandelten Patienten dagegen nur einen von 9 Prozent; eine Reduktion des Risikos um 17 Prozent. Das Risiko, ein schwerwiegendes oder tödliches ischämisches Ereignis zu erleiden, sank für den denselben Zeitraum um 10,6 Prozent, von 13,1 Prozent für konservativ behandelte Patienten auf 2,5 Prozent für Operierte. Die Autoren dieser Arbeit räumen ein, daß ihre Ergebnisse aufgrund des strikten Selektionsverfahrens nicht universell übertragbar sind; primär wurde zur Einschätzung der Stenosen und zur Therapieplanung ein außerordentlicher Aufwand an technischen und wissenschaftlichen Mitteln betrieben, der nicht allerorten zur Verfügung steht. Weitere Faktoren schränken die Übertragbarkeit ein: z.B. Patienten mit einer poststenotischen Erweiterung der A. carotis interna (die zu einer Überschätzung der Stenose führen würde), Patienten, die bereits ein ischämisches Ereignis mit bleibenden Folgen durchgemacht haben oder gerade durchmachen, oder deren ischämisches Ereignis länger als 120 Tage zurückliegt. Weiterhin wurde mit einem hochselektiven Krankengut gearbeitet, bei dem das Vorliegen weiterer relevanter Erkrankungen ausgeschlossen wurde. Zusätzlich ging das Risiko der cerebralen Angiographie, der sich alle Patienten zur Diagnostik unterziehen mußten, nicht in die Endbewertung ein, da ein schwerwiegendes ischämisches Ereignis, wie es bei cerebralen Angiographien als Komplikation auftreten kann, als Ausschlußkriterium zu dieser Studie galt. Die Fortsetzung dieser Studie war die Studie "Efficacy of Carotid Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Stenosis"[35]. Diese Studie beschäftigt sich mit den Auswirkungen einer operativen Carotisendarterektomie bei Patienten mit einer bisher symptomlos gebliebenen Stenose der A. carotis interna von mehr als 60 Prozent. Das Vorhandensein und das Ausmaß einer

solchen Stenose wurde angiographisch dokumentiert. Es wurden multizentrisch insgesamt 444 männliche Patienten analog der NASCET-Studie untersucht, wobei nach randomisiertem Auswahlverfahren 211 Patienten der kombinierten konservativ-chirurgischen Therapie unterzogen wurden, 233 der konservativen Therapie allein. Die Nachuntersuchungen beider Patientengruppen erfolgte über einen Zeitraum von fast vier Jahren durch Neurologen und Gefäßchirurgen. Die kombinierte Inzidenz ipsilateraler ischämischer neurologischer Ereignisse betrug für die chirurgisch behandelte Gruppe 8 Prozent und für die internistisch behandelte Gruppe 20,6 Prozent, das heißt das relative Risiko der "chirurgischen" gegenüber der "konservativen" Patientengruppe war 0,38. Die Analyse der Inzidenz eines manifesten ipsilateralen Schlaganfalls ergab 4,7 Prozent für die chirurgische und 9,4 Prozent für die internistische Gruppe. Für die Inzidenz von Schlaganfällen und Todesfällen innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage (bzw. einem entsprechendem Vergleichszeitraum für die internistische Gruppe) ergab sich kein signifikanter Unterschied. Eine Analyse dieser Kriterien über den gesamten Vergleichszeitraum zeigte mit 41,2 Prozent bei der chirurgischen und 44,2 Prozent bei der internistischen Therapie ebenfalls keinen signifikanten Unterschied. Die Betrachtung der Gesamtsterblichkeit einschließlich der direkt postoperativen Todesfälle ergab als Todesursache zum größten Teil eine Atherosklerose der Koronararterien. Die Rate der operativen Komplikationen betrug an intraoperativen Todesfällen 1,9 Prozent, an Schlaganfällen mit permanenten Defiziten 2,4 Prozent und an Schlaganfällen in Zusammenhang mit der Angiographie 0,4 Prozent. Die Studie konnte zeigen, daß die Carotisendarterektomie die Inzidenz von ischämischen neurologischen Ereignissen bei höhergradigen symptomlosen Carotisstenosen senkt. Die Autoren führen jedoch auch an, daß die bei ihrem hochselektierten Patientengut nicht signifikante Differenz der kombinierten Inzidenz von manifesten

Schlaganfällen und Todesfällen bei größeren, nicht so homogenen Patientenkontingenten an Bedeutung gewinnen könnte.

Das MRC European Carotid Surgery Trial (ECST)[21], eine ebenfalls multizentrisch angelegte Studie vergleicht die Inzidenzen von ischämischen Ereignissen und Todesfällen bei Patienten mit leichten (0-29%), mäßigen (30-69%) und hochgradigen (70-99%) Stenosen der A. carotis interna. Die Methoden und Kriterien dieser Studie sind mit denen der NASCET-Studie vergleichbar. Über einen Zeitraum von 10 Jahren wurden 2518 Patienten in diese Studie aufgenommen, von denen bis zur Veröffentlichung 2200 über einen Zeitraum von 3 Jahren im Hinblick auf die Inzidenz von länger als 7 Tagen dauernden symptomatischen ischämischen Ereignissen sowie Todesfällen aus dieser Ursache auswertbar waren. Für 374 Patienten mit einer leichten Carotisstenose war das 3-Jahres-Risiko eines ischämischen Ereignisses auch ohne chirurgische Intervention sehr gering, so daß das Operationsrisiko einen Eingriff nicht rechtfertigt. Für die Patienten mit einer zum Zeitpunkt der Aufnahme in die Studie mäßigen Carotisstenose ließ sich innerhalb des 3-Jahres-Zeitraumes keine sichere Aussage über das Verhältnis von Operationsrisiko zu einem möglichen Nutzen treffen, so daß die Datenerhebung für diese Gruppe weiter fortgesetzt wurde. Für die Patienten mit einer hochgradigen Carotisstenose überwogen die späteren Vorteile das Operationsrisiko. Obwohl 7,5 Prozent der "chirurgischen" Gruppe innerhalb von 30 Tagen nach der Operation einen Schlaganfall erlitten oder starben, betrug die Gesamtinzidenz eines gleichseitigen ischämischen Ereignisses innerhalb der nächsten 3 Jahre hier nur 2,8 Prozent gegenüber 16,8 Prozent bei der "internistischen" Vergleichsgruppe, das bedeutet eine Reduktion auf ein Sechstel. Auch im Hinblick auf ischämische Ereignisse in anderen cerebralen Versorgungsgebieten schnitten die chirurgisch behandelten Patienten innerhalb von 3 Jahren deutlich besser ab: Das gesamte Risiko für chirurgisch

bedingte tödliche Komplikationen, Schlaganfälle, gleichseitige oder andere ischämische Ereignisse war für die chirurgisch behandelte Gruppe 12,3 Prozent gegenüber 21,9 Prozent für die internistisch behandelte Gruppe. Das Hauptinteresse war auf die Vermeidung von Schlaganfällen mit erheblichen Defiziten und Todesfällen gerichtet. Unter diesen Kriterien betrug die Inzidenz innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage für die operierten Patienten 3,7 Prozent; für einen gleichseitigen defizitären Schlaganfall oder Tod betrug im 3-Jahres-Zeitraum die Inzidenz bei der operierten Gruppe 1,1 Prozent gegenüber 8,4 Prozent bei der Kontrollgruppe. Das 3-Jahres-Risiko für einen defizitären Schlaganfall in irgendeinem cerebralen Gefäßgebiet oder Tod war 6 Prozent für die chirurgischen gegenüber 11 Prozent für die internistischen Patienten. Eine genauere Verlaufsanalyse für diese Kriterien zeigte zwar eine Tendenz zur Abnahme der Inzidenz für die Kontrollgruppe nach dem ersten Jahr, die Vermutung der Autoren in den ersten Zwischenergebnissen, eine Herauszögerung der chirurgischen Intervention um einige Monate nach der klinischen Vorstellung des Patienten könnte die Gesamtdifferenz für diese Kriterien in den nicht signifikanten Bereich bringen, hat sich hingegen nicht bewahrheitet.

Die Auswertung dieser drei großen Studien beweist, daß bei hochgradigen Stenosen der A. carotis interna mit und ohne Symptomatik ein chirurgisches Vorgehen im Hinblick auf die Inzidenzen von apoplektischen Insulten (und TIA's) so deutliche Vorteile birgt, um das Risiko des Eingriffs zu rechtfertigen. Bei geringgradigen Stenosen, die in der Regel symptomlos bleiben, genügt eine abwartende Haltung unter aggregationshemmender Therapie und fortlaufender Kontrolle. Bei mittelgradigen Stenosen, bei denen sich zunächst Vor- und Nachteile des operativen Vorgehens in etwa die Waage halten, kann es, auch in Abhängigkeit von eventuell anderen vorliegenden Erkrankungen, trotz

konservativer Therapie kaum vorhersehbar zu einer akuten Verschlechterung der cerebralen Versorgungssituation kommen. Nach Abschluß der ECST-Studie ist der Benefit der Patienten einer Operation auch schon mittelgradiger (symptomatischer) Carotisstenosen eindeutig erwiesen.

Auch asymptotische Carotisstenosen wurden im Hinblick auf das statistisch erhöhte Risiko eines ischämischen Ereignisses auf den Benefit einer (elektiven) Operation gegenüber einer konservativen Therapie untersucht. Die Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group (ACAS) konnte an einem Kollektiv von über 1600 Patienten nachweisen, daß eine Operation auch einer asymptotischen Carotisstenose von 60-70% das Risiko, über einen Zeitraum von 5 Jahren einen ipsilateralen Schlaganfall zu erleiden, gegenüber einer optimalen internistischen Therapie von 11% auf 5,1%, d.h. absolut um 53% senkt. Die Untersucher setzten dabei einen akzeptablen Gesundheitszustand des Patienten für den elektiven Eingriff und eine perioperative Morbiditäts- und Letalitätsrate von höchstens 3% voraus, Werte und Voraussetzungen, die von eingespielten Operationsteams und entsprechender Vorbereitung des Patienten gut zu erreichen sind.

Zur Behandlung von Carotisstenosen wird auch die Methode der intraluminalen Therapie durch Dilatation in Kathetertechnik (ggf. auch mit Implantation von Stents) diskutiert und in Pilotstudien angewendet. Die Varianten dieser Arbeitsweise reichen von der "klassischen" Ballondilatation (die z.B. bei stark verkalkten Plaques ausgesprochen hohe Ballondrücke von 8-12 atü erfordert) bis - in jüngster Zeit- zu Versuchen, die Plaques mit Lasertechnik anzugehen. Der Gefahr von Restenosen, verursacht durch bei der Ballondilatation gesetzte Gefäßwandläsionen mit konsekutiver Intimahyperplasie, versucht man durch die Implantation von Gefäßstents zu begegnen. Auch diese Methode hat natürlich mit kurz- und langfristigen Eingriffsrisiken zu rechnen; zwar ist das Verfahren

ohne Narkose durchführbar, postoperative Wundheilungsstörungen treten nicht auf, damit ist ein kürzerer Krankenhausaufenthalt möglich. Demgegenüber stehen Reststenosen von über 50% in 1-10% der Fälle (z.B. aufgrund der Beschaffenheit der Plaques) und, wie erste prospektive Studien mit relativ kleinen Patientenkollektiven zeigten, Gesamtkomplikationsraten von 9,3 bis 12,7% (bei 60-72% der Patienten im asymptomatischen Stadium). Den angeführten großen Studien zur operativen Therapie der Carotisstenose vergleichbare statistische Ergebnisse liegen jedoch bislang noch nicht vor, so daß sich dieses Verfahren insgesamt noch nicht als gleichwertige Alternative zum operativen Vorgehen etablieren konnte.

Die gewonnenen Ergebnisse dieser Studien als auch der vorliegenden Arbeit bestätigen jedoch die bereits in der klinischen Praxis eingeführten therapeutischen und prophylaktischen Methoden. Die Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern wie Acetylsalicylsäure durchbricht den circulus vitiosus bereits in den Anfängen und hat sich sowohl bei der Behandlung von noch nicht operationswürdigen Stenosen als auch postoperativ zur Rezidivprophylaxe bewährt. Subtile Operationstechniken wurden entwickelt, um die laminare Strömung im Gefäß nach Möglichkeit wiederherzustellen. Bei allen operativen Methoden zur mechanischen Entfernung der Stenosen können jedoch Residuen der Manipulation zurückbleiben (Nahtmaterial, Endothelstufen, Gefäßwandläsionen). Tierexperimentell wurde auch nachgewiesen, daß auch bereits perivaskuläre Manipulationen eine Reaktion der Gefäßwand im Sinne einer Plaquebildung auslösen können [11]. Rezidive sind deshalb trotz der medikamentösen Rezidivprophylaxe nicht immer zu vermeiden. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, daß eine laminare Strömung im Gefäß, in Verbindung mit nicht zu hohen, das heißt physiologischen Strömungsgeschwindigkeiten einen bedeutenden Einfluß auf die Entwicklung

des Endothels und damit auch auf das endgültige Ergebnis haben kann; und zwar sowohl von fluiddynamischer Seite als auch im Hinblick auf die körpereigenen Reparationsvorgänge im Sinne der Endothelregeneration und des Auftretens von Vernarbungen. Der Erfolg der jeweiligen rekonstruktiven Maßnahme wird von der postoperativen Qualität der Strömung im Gefäß bestimmt. Residuen, die den physiologischen Strömungsverlauf stören, - dazu zählt gemäß unseren Beobachtungen auch nicht therapierte Verschlüsse oder höhergradige Stenosen der gleichseitigen A. carotis externa - setzen unter Umständen wieder den Circulus vitiosus in Gang, der zu einer Restenose führen kann [41]. Da hierbei auch die allgemeine mittlere Strömungsgeschwindigkeit eine Rolle spielt, ist auch die Einstellung des Blutdrucks von größter Wichtigkeit. Diese hat jedoch zur Voraussetzung, daß nicht an anderer Stelle des Körpers eine Gefäßstenose besteht, die bei korrekter Blutdruckeinstellung eine Versorgung der distalen Gefäßgebiete gefährdet. Ohne diese ist jedoch die Gefahr, daß an der behandelten Stenose ein Rezidiv auftritt, deutlich erhöht.

10. Ausblick

Da der beste bekannte Schutz vor Plaques und Thrombosen das intakte Endothel ist, und selbst dieses nicht immer, muß es ein Ziel der zukünftigen Entwicklung sein, eine möglichst schonende Entfernung der Plaques mit möglichst geringen weiteren Läsionen der Gefäßwand zu erreichen. Die operative Endarteriektomie erscheint bei mittel- und höhergradigen Stenosen der A. carotis interna als die geeignete Therapieform. Wegen der beobachteten strömungsdynamischen Wechselwirkungen wäre die Beseitigung einer eventuell mitbestehenden Stenose der A. carotis externa ebenfalls wünschenswert. Wenn mit diesem Vorgehen bei möglichst geringen artefiziellen Endothelläsionen eine Wiederherstellung der

physiologischen Gefäßverhältnisse und Strömungsformen erreicht werden kann, sind ausgezeichnete Ergebnisse zu erwarten. Auch bei asymptomatischen und mittelgradigen Stenosen der A. carotis konnte eine signifikante Senkung des Morbiditätsrisikos nachgewiesen werden; die konsequente Weiterentwicklung und Qualitätssicherung (s.o.) haben die Endarteriektomie der A. carotis zu einem sehr erfolgreichen Verfahren gemacht. An anderen, operativ schwer zugänglichen Gefäßstenosen mit entsprechendem Operationsrisiko hat eine transluminale Vorgehensweise gewisse Vorteile, für die A. carotis ist das Verfahren (auch im Hinblick auf die Langzeitergebnisse) z.Zt. nur bei besonderen (sehr vorsichtig zu stellenden) Indikationen einsetzbar. Die Regenerationszeit des Endothels, nach welchem mechanischen Eingriff an der Gefäßwand auch immer, ist durch die Behandlung mit Thrombozytenaggregationshemmern zu überbrücken, der wohl wichtigste Faktor für den Erfolg eines gefäßrekonstruktiven Eingriffes ist die postoperativ laminare Strömung im jeweiligen Gefäß. Auch die Bypasschirurgie hat mit den behandelten strömungsdynamischen und pathophysiologischen Schwierigkeiten zu kämpfen. Hier muß weiterhin nach einem Material gesucht werden, das die fluidmechanischen und biochemischen Ansprüche, aber auch operationstechnische und transplatationsimmunologische Belange optimal erfüllt.

11. Literaturverzeichnis

1. Andrews B, Burnand K, Pagana K, Browse N, Rice-Evans C, Sommerville K, Leake D, Taub N (1995): Oxidisability of low density lipoproteins in patients with carotid or femoral artery atherosclerosis. *Atherosclerosis* 112(1): 77-84
2. AOK Bundesverband (1993): Statistisches Jahrbuch: 29ff
3. Arosio E, Pancera P, Arcaro G, Priante F, Scuro A, Perbellini A, Lechi A (1989): Evolution of carotid atheromatous plaques in endarterectomized patients. *International Angiology* 8(4): 194-199
4. Baker WH, Hayes AC, Mahler D, Litooy FN (1983): Durability of carotid endarterectomy. *Surgery* 94: 112-115
5. Bandyk DF, Kaebnick HW, Adams MB, Towne JB (1988): Turbulence occurring after carotid bifurcation endarterectomy: a harbinger of residual and recurring carotid stenosis. *J Vasc Surg* 7(2): 261-274
6. Beach KW, Hatsukami T, Detmer PR, Primozich JF, Ferguson MS, Gordon D, Alpers CE, Burns DH, Thackray BD, Strandness DE Jr. (1993): Carotid intraplaque hemorrhage and stenotic velocity. *Stroke* 24: 314-319
7. Bertin VJ, Plecha FR, Rogers GJ, MacPherson K, Lund J (1989): Recurrent stenosis by duplex scan following carotid endarterectomy. *Arch Surg* 124: 866-869
8. Bluestein D, Niu L, Schoepfoerster RT, Dewanjee MK (1997): Fluid mechanics of arterial stenosis: relationship to the development of mural thrombus. *Ann Biomech Eng (U.S.)* 25(2): 344-356
9. Bo WJ, McKinney WM, Bowden RL (1989): The origin and distribution of vasa vasorum at the bifurcation of the common carotid artery with atherosclerosis. *Stroke* 20(11): 1484-1487

10. Bonithon-Kopp C, Scarabin PY, Taquet A, Touboul PJ, Malmejac A, Guize L (1991): Risk factors for early carotid atherosclerosis in middle-aged French women. *Arterioscler Thromb* 11(4): 966-972
11. Booth RF, Martin RF, Honey AC, Hassall DG, Beesley JE, Moncada S (1989): Rapid development of atherosclerotic lesions in the rabbit carotid artery induced by perivascular manipulation. *Atherosclerosis* 76 (2-3): 257-268
12. Brech R, Bellhouse B (1973): Flow in branching vessels. *Cardiovasc Res* 7: 593-600
13. Breuer G (1993): Messungen der örtlichen Geschwindigkeiten in einer Carotisverzweigung mit einem Laser-Doppler-Anemometer. FH München, Semesterarbeit
14. Bullock R, Mendelow AD, Bone I, Patterson J, MacLeod WN, Allardice G (1985): Cerebral blood flow and CO₂ responsiveness as an indicator of collateral reserve capacity in patients with carotid arterial disease. *Br J Surg* 72: 348-351
15. Callow AD, Mackey WC (1989): Long-term follow-up of surgically managed carotid bifurcation atherosclerosis. Justification for an aggressive approach. *Ann. Surg.* 210(3): 308-316
16. Clowes AW, Clowes MM, Fingerle J, Reidy MA (1989): Regulation of smooth muscle cell growth in injured artery. *J Cardiovasc Pharmacol* 14(1), Suppl 6: 12-15
17. Dewey CF, Bussolani SR, Gimbrone MA, Davis PF (1981): The dynamic response of vascular endothelial cells to fluid shear stress. *J Biomech Eng* 161: 175-185

18. Dörrler J, Pflugbeil G, Liepsch D, Rehme U, Maurer PC (1990):
Fluiddynamische Experimente zum Strömungsverhalten in der
Carotisbifurkation vor und nach Endarteriektomie. *angio archiv* 19: 70-74
19. Durst F, Melling A, Whitelaw SH (1981). In: Principles and practice of the
laser-doppler-anemometry; London, Academic Press
20. Edwards WH, Edwards WH jr., Jenkins JM, Mulherin JL jr. (1989):
Analysis of a decade of carotid reconstructive operations. *J Cardiovasc
Surg* 30: 424-429
21. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group (1991):
MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic
patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *The
Lancet* 337: 1235-1243
22. Fabris F, Zanicchi M, Bo M, Fonte G, Poli L, Bergoglio I, Ferrario E,
Pernigotti L (1994): Carotid plaque, aging and risk factors. *Stroke* 25:
1133-1140
23. Fischer G (1993): Messungen von Geschwindigkeitsprofilen im Modell
einer menschlichen, einseitig verengten Arterienverzweigung unter
Verwendung eines Laser-Doppler-Anemometers und eines
Ultraschallkatheters. FH München, Diplomarbeit
24. Fisher M, Fieman S (1990): Geometric factors of the bifurcation in carotid
atherogenesis. *Stroke* 21(2): 267-271
25. Fisher M, Fiemann S (1990): Geometric factors of the bifurcation in
carotid atherogenesis. *Stroke* 21: 267-271
26. Fox JA, Hugh AE (1970): Static zones in the internal carotid artery: a
correlation with boundary layer separation and stasis in model flows. *Br J
Radiol* 43: 377-383

27. Fukushima T, Homma T, Harakawa K, Sakata N, Azuma T (1988): Vortex generation in pulsatile flow through arterial bifurcation models including the human carotid artery. *J Biomech Eng* 110(3): 166-171
28. Gagne PJ, Riles TS, Imparato AM, Lamparello PJ, Giangola G, Landis RM (1991): Redo endarterectomy for recurrent carotid artery stenosis. *Eur J Vasc Surg* 5(2): 135-140
29. Glagov S, Zarins CK, Giddens DP, Ku DN (1988): Hemodynamics and atherosclerosis. Insights and perspectives gained from studies of human arteries. *Arch Pathol Lab Med* 112(10): 1018-31
30. Gnasso A, Irace C, Carallo C, De Franceschi MS, Motti C, Mattioli PL, Puija A (1997): In vivo association between low wall shear stress and plaque in subjects with asymmetrical carotid atherosclerosis. *Stroke* 28(5): 993-998
31. Goes E, Janssens W, Maillet B, Freson M, Steyaert L, Osteaux M (1990): Tissue characterization of atheromatous plaques: correlation between ultrasound image and histological findings. *Clin Ultrasound* 18: 611-617
32. Green RM, McNamara J, Ouriel K, DeWeese JA (1991): The clinical course of residual carotid arterial disease. *J Vasc Surg* 13(1): 112-120
33. Haudenschild CC (1990): Pathogenesis of restenosis. A correlation of clinical observations with cellular responses. *Z Kardiologie* 79(3): 17-22
34. Hennerici M, Steinke W, Klötzsch C, Els T (1991): Strömungsveränderungen in der Karotisbifurkation – eine Ultraschalluntersuchung beim Menschen. *Vasa Suppl* 32: 66-71
35. Hobson II R, Weiss D, Fields W, Goldstone J, Moore W, Towne J, Wright C, The Veterans Affairs Cooperative Study Group (1993): Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenoses. *N Engl J Med* 328(4): 221-227

36. Holm J, Hansson GK (1990): Cellular and immunologic features of carotid artery disease in man and experimental animal models. *Eur J Vasc Surg* 4 (1): 49-55
37. Holme PA, Orvim U, Hamers MJ, Solum NO, Brosstad FR, Barstad RM, Sakariassen KS (1997): Shear-induced platelet activation and platelet microparticle formation at blood flow conditions as in arteries with a severe stenosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 17(4): 646-653
38. Houi K, Mochio S, Isogai Y, Miyamoto Y, Suzuki N (1990): Comparison of color flow and 3D image by computer graphics for the evaluation of carotid disease. *Angiology* 312: 305-312
39. Imperato AM, Riles TS, Gorstein F (1979): The carotid bifurcation plaque: pathologic findings associated with cerebral ischemia. *Stroke* 10(3): 238-245
40. Jacotot B (1994): Atherosclerosis, a multifactor lesion justifying multirisk care [editorial]. *Atherosclerosis* 110: 1-2
41. Jones CJH, Singer DRJ, Watkins NV, MacGregor GA, Caro CG (1990): Abnormal arterial flow pattern in untreated essential hypertension: possible link with the development of atherosclerosis. *Clinical Science* 78: 431-435
42. Karino T, Goldsmith HL (1985): Particle flow behavior in models of branching vessels II - effects of branching angle and diameter ratio on flow patterns. *Biorheology* 22: 87-104
43. Karino T, Motomiya M, Goldsmith HL (1982): Flow patterns in model and natural vessels. In: *Biologic and synthetic vascular prostheses*. J.C. Stanley (Ed.), Grune&Stratton, Inc., 153-178
44. Kenny DA, Berger K, Walker MW, Robel L, Boguslavsky L, Ray LI, Lischko MM, Sauvage LR (1980): Experimental comparison of the thrombogenicity of fibrin and PTFE flow surfaces. *Ann Surg* 191: 355-361

45. Koch ER, Klopffleisch R, Maywald A (1986). In: Die Gesundheit der Nation. Kiepenheuer und Witsch (Verl.), 92ff
46. Ku DN, Giddens DP, Zarins CK, Glagov S (1985): Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation. *Arteriosclerosis* 5: 293-302
47. Leblanc R, Yamamoto YL, Tyler JL, Hakim A (1989): Hemodynamic and metabolic effects of extracranial carotid disease. *Can J Neurol Sci* 16(1): 51-57
48. Levesque HJ, Liepsch D, Moravec S, Nerem RM (1986): Correlation of endothelial cell shape and wall shear stress in a stenosed dog aorta. *Arteriosclerosis* 6: 220-229
49. Lieber BB, Giddens DP (1990): Post-stenotic core flow behavior in pulsatile flow and its effects on wall shear stress. *J Biomech* 23(6): 597-605
50. Liepsch D, Moravec S, Baumgart R (1992): Some flow visualization and laser-doppler-velocity measurements in a true-to-scale elastic model of a human aortic arch - a new model technique. *Biorheology* 29: 563-580
51. Liepsch D, Moravec S, Zimmer R (1981): Influence of the hemodynamic effect on vessel alternations - influence of blood flow in arteries on the formation of thromboses and stenosis. *Biomed Tech (Berlin)* 26: 115-122
52. Malan E, Nosedá G, Longo T (1969): Approach to fluid dynamic problems in reconstructive vascular surgery. *Surgery* 66: 994-1003
53. Maurer PC, Pflugbeil G, Liepsch D, Dörrler J, Rehme U (1991): Biofluiddynamische Untersuchungen in durchsichtigen Modellen der menschlichen Halsschlagader: Strömungsphänomene in der gesunden, arteriosklerotisch stenosierten und gefäßchirurgisch rekonstruierten Carotidgabel. In: Maurer PC, Dörrler J, Sommoggy St v: *Gefäßchirurgie im Fortschritt*, Verlag Georg Thieme Stuttgart, 142-151

54. McMillan DE (1986): Carotid blood flow and the multidirectional shear stress atherogenesis model. Eisenhower Medical Center, U.S.A.
55. Mercuri M, Orecchini G, Susta A, Tazza D, Ciufetti G (1989): Correlation between hemorheologic parameters and carotid atherosclerosis in stroke. *Angiology* 40 (4(1/1)): 283-286
56. Mondy JS, Lindner V, Miyashiro JK, Berk BC, Dean RH, Geary RL (1997): Plate-delivered growth factor ligand and receptor expression in response to altered blood flow in vivo. *Circ Res (U.S.)* 81(3): 320-327
57. Motomiya M, Karino T (1984): Flow patterns in the human carotid artery bifurcation. *Stroke* 15 (1): 50-56
58. Mustonen P, Lassila R (1997): Epinephrine augments platelet recruitment to immobilized collagen in flowing blood – evidence for a von Willwbrand factor-mediated mechanism. *Thromb Haemost* 75(1): 175-181
59. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (1991): Benefit effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 325: 445-453
60. Okadome K, Yukizane T, Mii S, Sugimachi K (1990): Ultrastructural evidence of the effects of shear stress variation on intimal thickening in dogs with arteially transplanted autologous vein grafts. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 31(6): 719-726
61. Patsch JR (1994): Triglyceride-rich lipoproteins and atherosclerosis. *Atherosclerosis Suppl* 110: 23-26
62. Perktold K, Resch M (1990): Numerical flow studies in human carotid bifurcations: basic discussion of the geometric factor in atherogenesis. *J Biomech Eng* 12(2): 111-23

63. Phillips DJ, Greene FM, Langlois Y, Roederer GO, Strandness DE Jr. (1983): Flow velocity patterns in the carotid bifurcation of young, presumed normal subjects. *Ultrasound in Med. & Biol.* 9 (1): 39-49
64. Rauramaa R, Rankinen T, Tuomainen P, Vaisanen S, Mercuri M (1995): Inverse relationship between cardiorespiratory fitness and carotid atherosclerosis. *Atherosclerosis* 112(2): 213-221
65. Reininger AJ, Heinzmann U, Reininger CB, Friedrich P, Wurzinger LJ (1994): Flow mediated fibrin thrombus formation in an endotheliumlined model of arterial branching. *Thrombosis Research* 6: 629-641
66. Reininger AJ, Reininger CB, Wurzinger LJ (1993): The influence of fluid dynamics upon adhesion of ADP-stimulated human platelets to endothelial cells. *Thrombosis Research* 71: 245-249
67. Renemann RS, van Merode T, Smeets FAM, Hoeks APG (1989): Geschwindigkeitsmuster in und Wandeigenschaften vom Bulbus der Arteria carotis beim Menschen - die Beziehung zur Atherogenese. *Hämostaseologie* 9: 44-52
68. Rittgers SE, Fei DY (1988): Flow dynamics in a stenosed carotid bifurcation model- Part II: Derived indices. *Ultrasound Med Biol* 14(1): 33-42
69. Ross R (1986): The pathogenesis of atherosclerosis - an update. *N Engl J Med* 314: 488-500
70. Rossi G, Rossi A, Sacchetto A, Pavan E, Pessina AC (1995): Hypertensive cardiovascular disease and the renin-angiotensin system. *Stroke* 26(9): 1700-1706
71. Sakurai A, Nakano A, Yamaguchi T, Masuda M, Fujiwara K (1991): A computational fluid mechanical study of flow over cultured endothelial cells. *Advances in Bioengineering* 20, 299-302

72. Salivan A, Baker, JD, Machleder HI, Busuttil RW, Barker WF, Moore WS (1983): Cause and noninvasive detection of restenosis after carotid endarterectomy. *Am J Surg* 146: 29-34
73. Salonen R, Salonen JT (1990): Progression of carotid atherosclerosis and its determinants: a population-based ultrasonography study. *Atherosclerosis* 81: 33-40
74. Schettler G, Nerem RM, Schmid- Schönbein H, Morl H, Diehm C (1983): Fluid dynamics as a localizing factor for atherosclerosis; Springer-Verlag, Berlin
75. Schmid-Schönbein H (1976): Red cell aggregation in blood flow. *Klinische Wochenschrift* 159-167
76. Schoning M, Walter J, Scheel P (1994): Estimation of cerebral blood flow through color duplex sonography of the carotid and vertebral arteries in healthy adults [see comments]. *Stroke* 25(1): 17-22
77. Schuierer G, Huk WJ (1991): Diagnostic significance of flow separation within the carotid bifurcation demonstrated by digital subtraction angiography. *Stroke* 21: 1674-1679
78. Seiffge D (1991): Thrombotische Reaktionen an Gefäßwandverzweigungen - Vergleich von Modelluntersuchungen mit experimentellen Befunden. *Vasa Suppl* 32: 54-65
79. Silbernagl S (1988). In: Taschenatlas der Physiologie. Thieme, München, 3. Auflage, 74ff
80. Sillesen H, Schroeder T (1989): Haemodynamic evaluation of carotid artery disease. *Clin Phys Physiol Meas* 10(1) Suppl. A: 15-22

81. Sipos C, Popoviciu L, Motoc R, Marian R (1990): Relationships between the degree and topography of the atherosclerotic lesions of the extracranial carotid axis with the clinical form of ischaemic attack, evaluated by duplex methodology. *Rom J Neurol Psychiatry* 28(3): 157-162
82. Sottiurai VS, Yao JS, Batson RC, Sue SL, Jones R, Nakamura YA (1989): Distal anastomotic intimal hyperplasia: histopathologic character and biogenesis. *Ann Vasc Surg* 3: 26-33
83. Sottiurai VS (1990): Biogenesis and etiology of distal anastomotic intimal hyperplasia. *Int Angiology* 9(2): 59-69
84. Spelde AG, de Vos RA, Hoogendam IJ, Heethaar RM (1990): Pathological-anatomical study concerning the geometry and atherosclerosis of the carotid bifurcation: *Eur Vasc Surg* 4(4): 345-348
85. Statistisches Bundesamt (1995). In: *Statistisches Jahrbuch*: 438
86. Steiner G (1994): The dyslipoproteinemias of diabetes. *Atherosclerosis Suppl* 110: 27-33
87. Toole JF and the executive committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (1995): Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. *JAMA* 273: 1421-1461
88. Uematsu S, Yang A, Preziosi TJ, Kouba R, Toung TJK (1983): Measurement of carotid blood flow in man and clinical applications. *Stroke* 14(2): 256-260
89. Whisnant JP, Horner D, Ingall TJ, Baker HL Jr., O'Fallon WM, Wievers DO (1990): Duration of cigarette smoking is the strongest predictor of severe extracranial carotid artery atherosclerosis. *Stroke* 21(5): 707-714

90. Willeit J, Kiechl S, Santer P, Oberhollenzer F, Egger G, Jarosch E, Mair A (1995): Lipoprotein (a) and asymptomatic carotid disease; evidence of a prominent role in the evolution of advanced carotid plaques - the Bruneck Study. *Stroke* 26(9): 1582-1587
91. Wünsch C, Schöttl G (1992): Geschwindigkeitsmessungen mit einem Laser-Doppler-Anemometer im Modell einer menschlichen Verzweigung der Halsschlagader (A. carotis) bei stationärer und pulsierender Strömung. FH München, Diplomarbeit
92. Wurzinger LJ (1991): Arterielle Thrombose als Folge von Strömungsanomalien – Aktivierung des hämostatischen Systems und Endothelschädigung. *Vasa Suppl* 32: 43-53
93. Wurzinger LJ (1979): Hydrodynamisch induzierte Plättchenablagerungen an Glasmodellen verzweigter Gefäßabschnitte und Speziesunterschiede im Plättchenaggregationsverhalten von Mensch, Rind, Schwein, Schaf, Hund, Kaninchen und Truthahn. RWTH Aachen, Dissertation
94. Wurzinger LJ, Blasberg P, Horii F, Schmid-Schönbein H (1986): A stagnation point flow technique to measure platelet adhesion onto polymer films from native blood - a technical report. *Thrombosis Research* 44: 401-406
95. Yamaguchi T, et al. (1990): Atherosclerotic plaques and three dimensional distribution of wall shear stress - a numerical study. In: Liepsch D (Ed.), *Biofluid Mechanics*, Springer-Verlag, Berlin
96. Zarins CK, Giddens DP, Bharadvaj BK, Sottiurai VS, Mabon RF, Glagov S (1983): Carotid bifurcation atherosclerosis. *Circ Res* 53: 502-514

8. Anhang

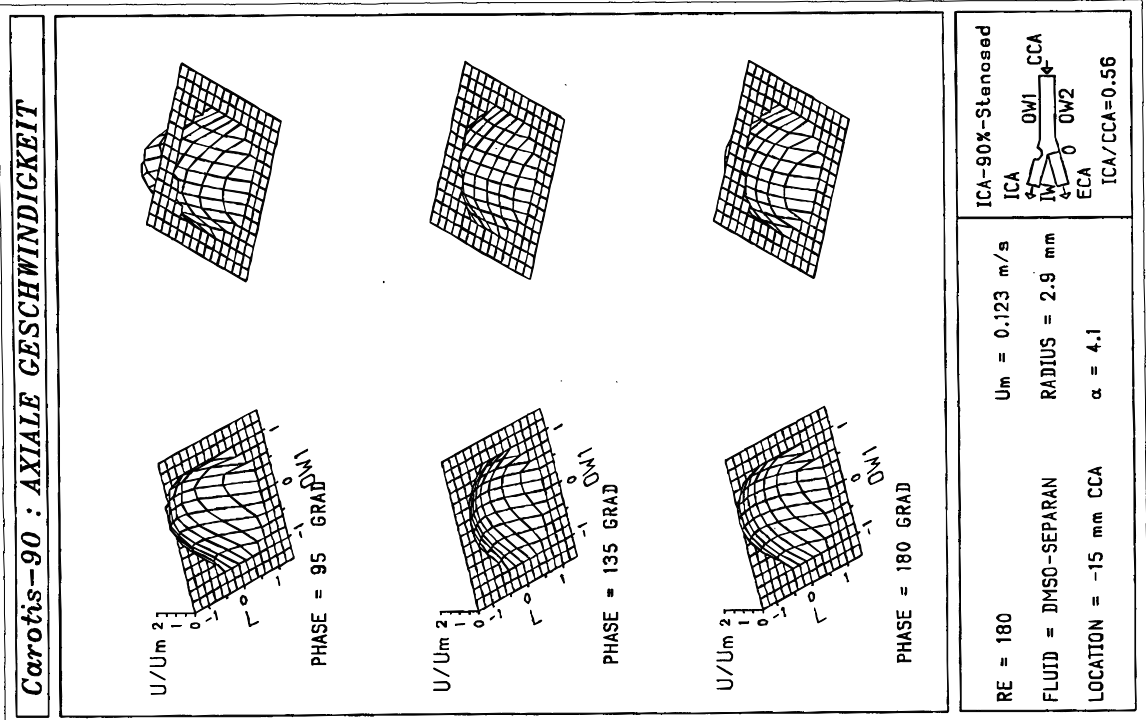
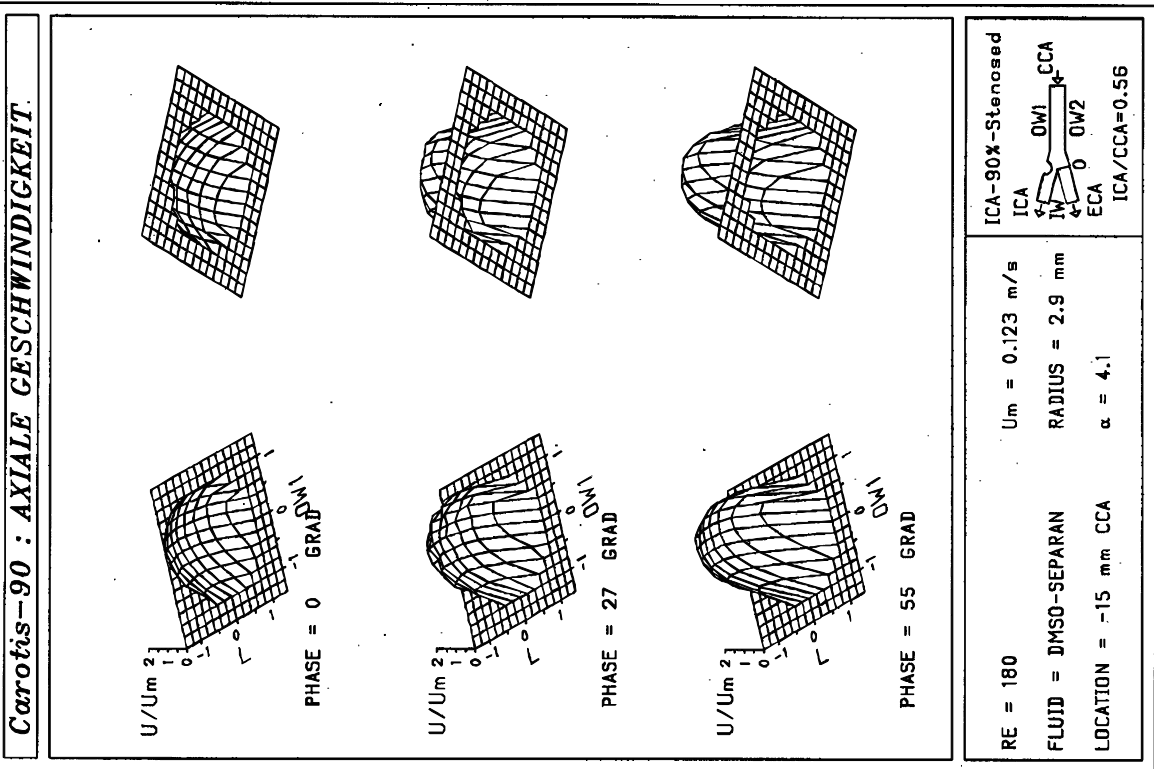
Dreidimensionale Graphiken der in Abschnitt 4 besprochenen Stenosevarianten
(Anhang A-E)

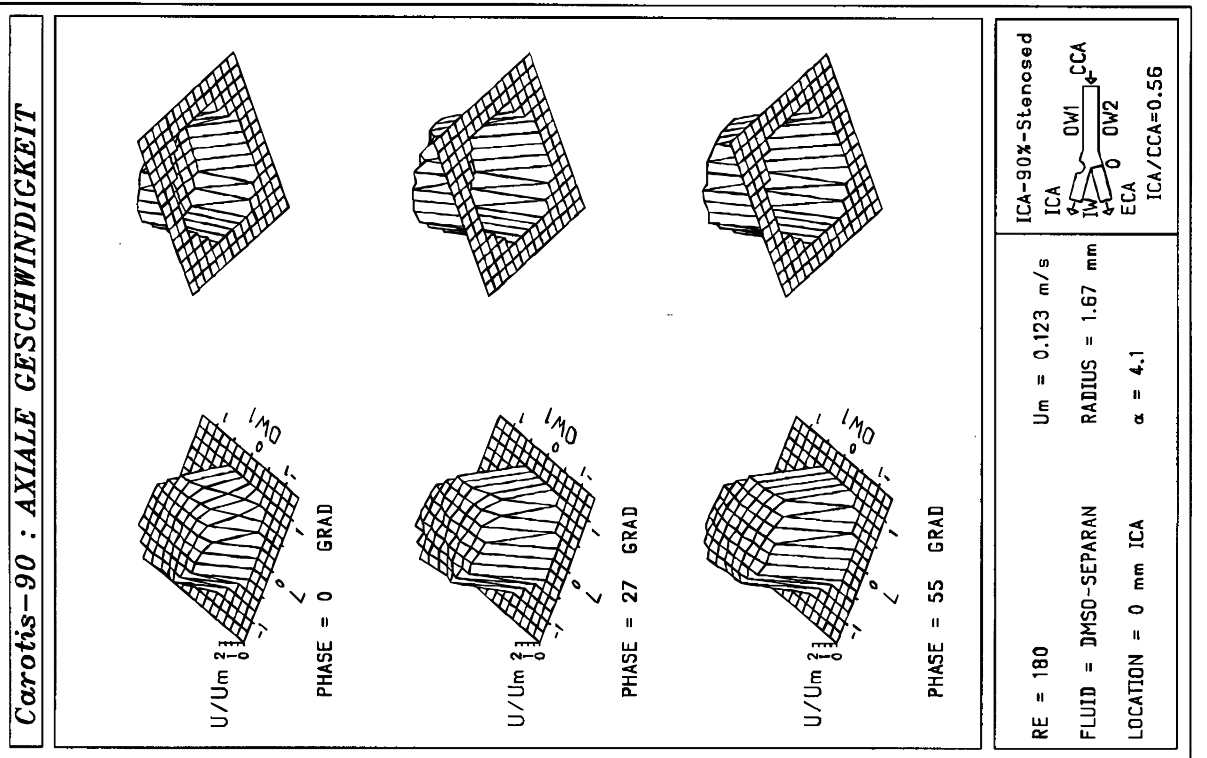
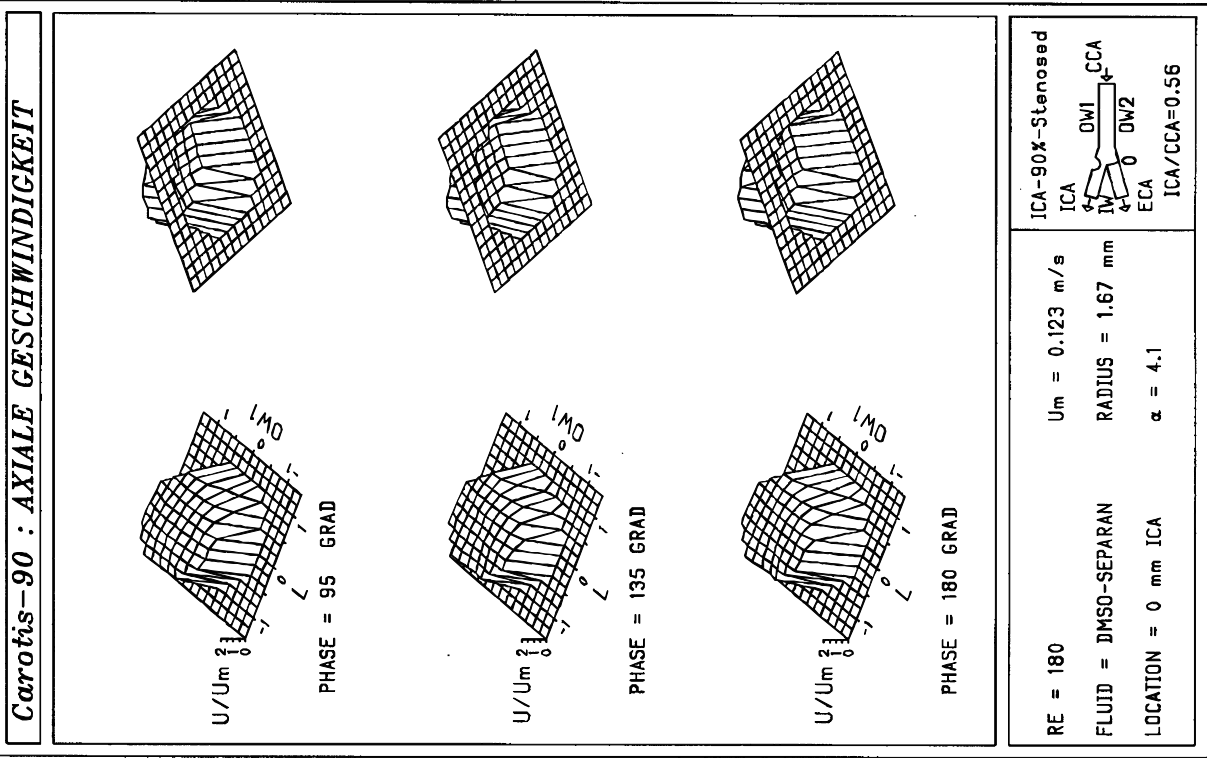
A. Strömungsprofile

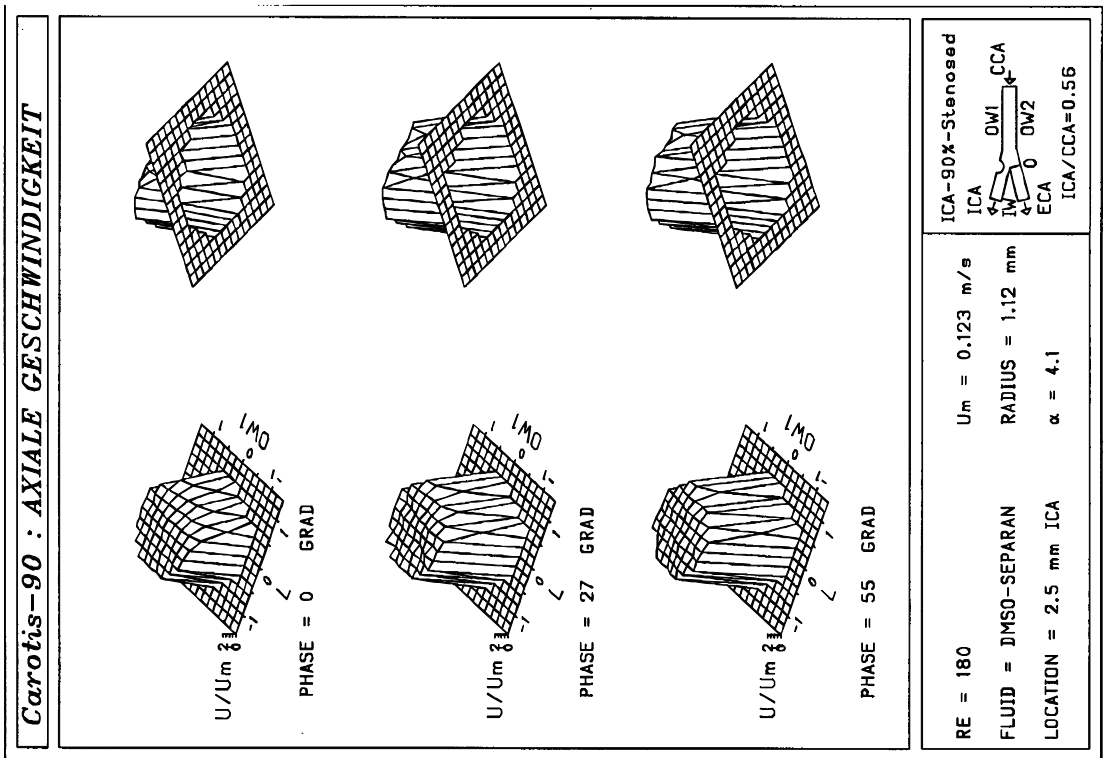
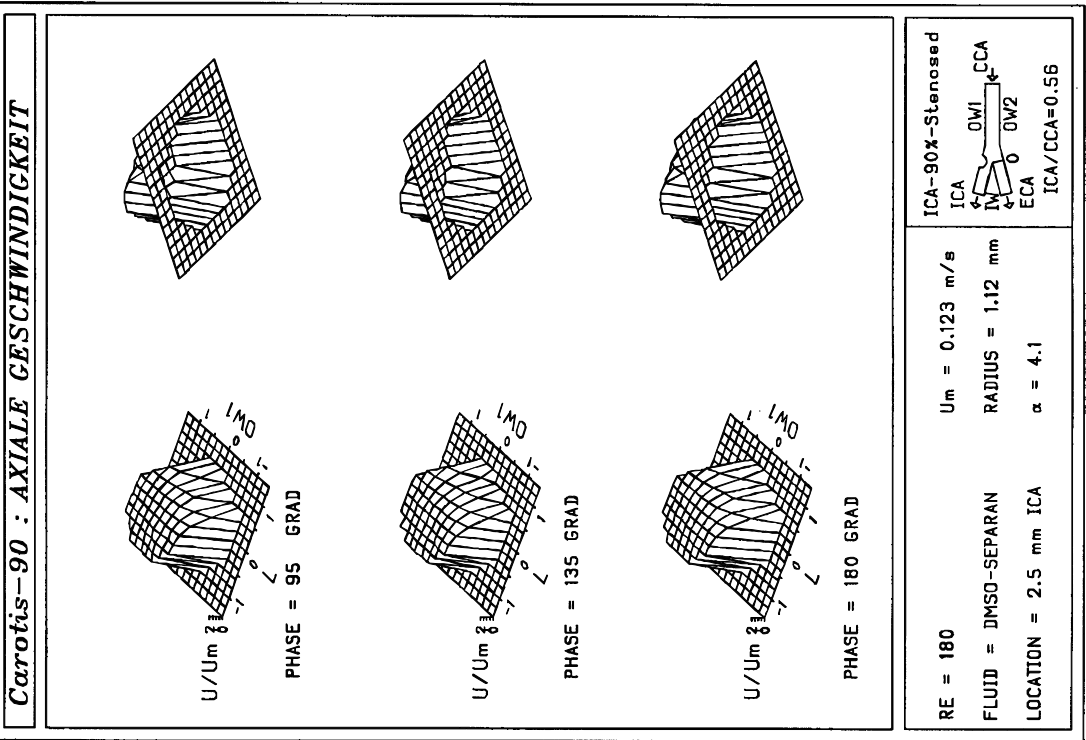
**Arteria carotis
(stenosiert ICA/ECA 90/0)**

37° Verzweigung

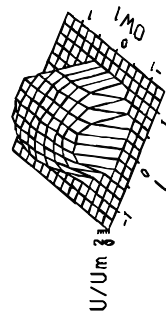
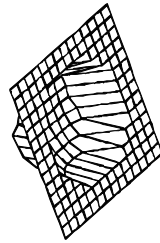
**Reynoldszahl 180
pulsierende Strömung
axiale Geschwindigkeit
Fluid: DMSO-H₂O-Separan**



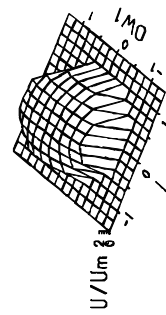
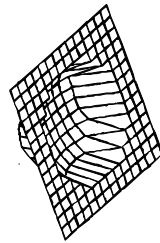




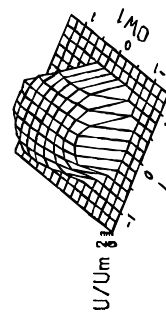
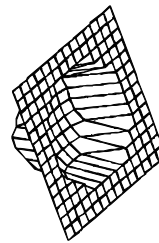
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 95 GRAD



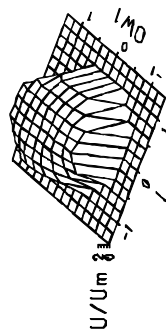
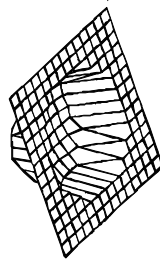
PHASE = 135 GRAD



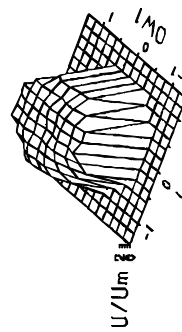
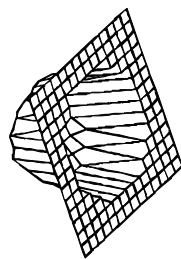
PHASE = 180 GRAD

RE = 180	U _m = 0.123 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.1 mm	ICA
LOCATION = 5 mm ICA	α = 4.1	OW1 CCA
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.56

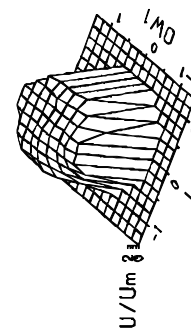
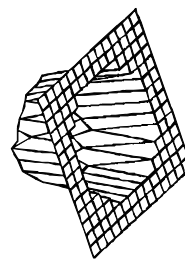
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 0 GRAD



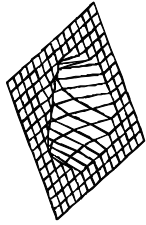
PHASE = 27 GRAD



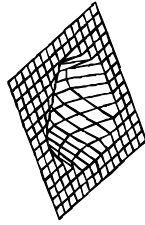
PHASE = 55 GRAD

RE = 180	U _m = 0.123 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.1 mm	ICA
LOCATION = 5 mm ICA	α = 4.1	OW1 CCA
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.56

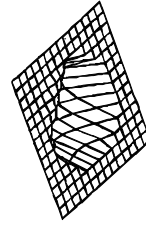
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 95 GRAD



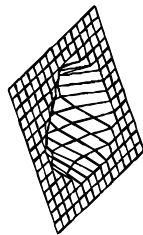
PHASE = 135 GRAD



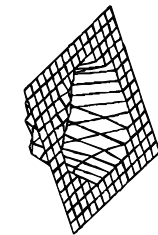
PHASE = 180 GRAD

RE = 180	Um = 0.123 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DIMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.35 mm	ICA
LOCATION = 10 mm ICA	$\alpha = 4.1$	IM
		CCA
		ECA
		ICA/CCA=0.56

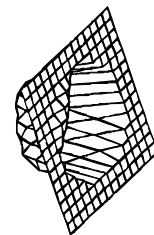
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 0 GRAD



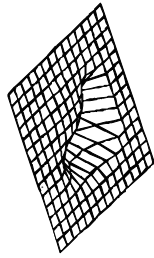
PHASE = 27 GRAD



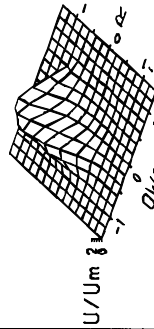
PHASE = 55 GRAD

RE = 180	Um = 0.123 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DIMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.35 mm	ICA
LOCATION = 10 mm ICA	$\alpha = 4.1$	IM
		CCA
		ECA
		ICA/CCA=0.56

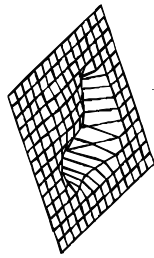
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



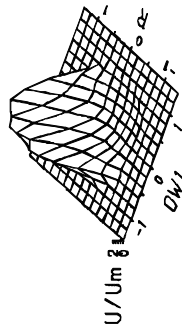
PHASE = 0 GRAD



PHASE = 27 GRAD

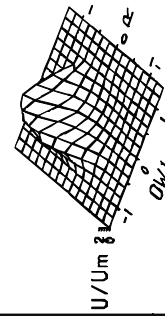


PHASE = 55 GRAD

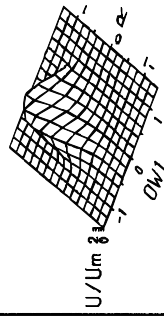


RE = 180	Um = 0.123 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 2.18 mm	ICA IV ECA DW1 DW2 CCA
LOCATION = 15 mm ICA	α = 4.1	ICA/CCA=0.56

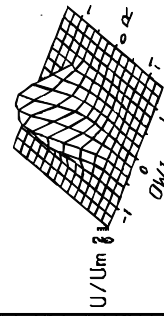
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 95 GRAD



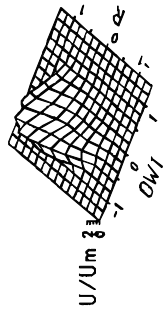
PHASE = 135 GRAD



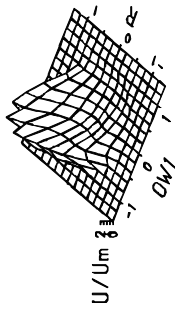
PHASE = 180 GRAD

RE = 180	Um = 0.123 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 2.18 mm	ICA IV ECA DW1 DW2 CCA
LOCATION = 15 mm ICA	α = 4.1	ICA/CCA=0.56

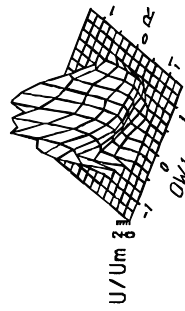
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



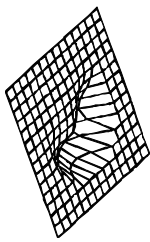
PHASE = 0 GRAD



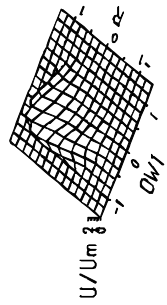
PHASE = 27 GRAD



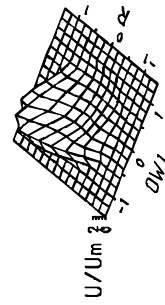
PHASE = 55 GRAD



PHASE = 95 GRAD



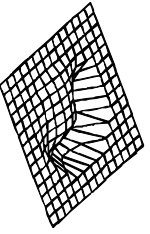
PHASE = 135 GRAD



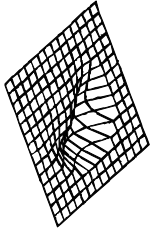
PHASE = 180 GRAD

RE = 180	$U_m = 0.123$ m/s	ICA-90%-Stenosed	
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 2.21 mm	ICA	
LOCATION = 25 mm ICA	$\alpha = 4.1$	ECA	
		ICA/CCA=0.56	

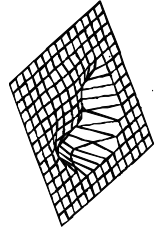
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 95 GRAD



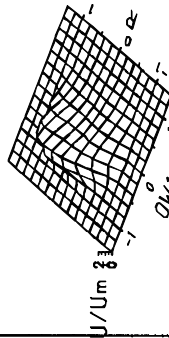
PHASE = 135 GRAD



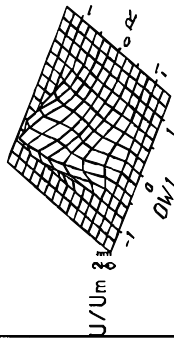
PHASE = 180 GRAD

RE = 180	$U_m = 0.123$ m/s	ICA-90%-Stenosed	
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 2.21 mm	ICA	
LOCATION = 25 mm ICA	$\alpha = 4.1$	ECA	
		ICA/CCA=0.56	

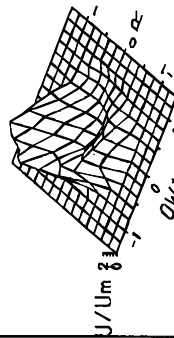
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 0 GRAD




PHASE = 27 GRAD

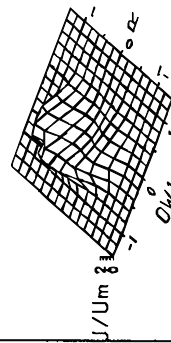


PHASE = 55 GRAD

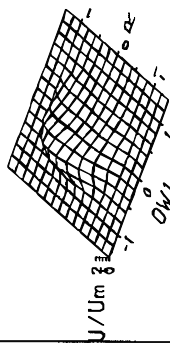
RE = 180
 FLUID = DMSO-SEPARAN
 LOCATION = 35 mm ICA

ICA-90%-Stenosed
 ICA

 ICA/CCA=0.56

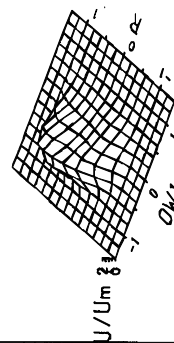
$U_m = 0.123 \text{ m/s}$
 RADIUS = 2.39 mm
 $\alpha = 4.1$



PHASE = 95 GRAD

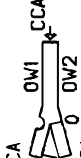


PHASE = 135 GRAD



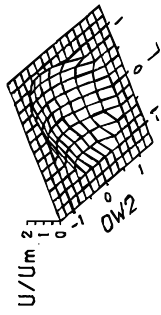
PHASE = 180 GRAD

RE = 180
 FLUID = DMSO-SEPARAN
 LOCATION = 35 mm ICA

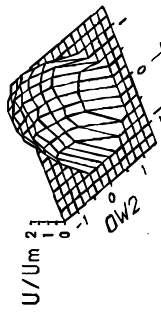
ICA-90%-Stenosed
 ICA

 ICA/CCA=0.56

$U_m = 0.123 \text{ m/s}$
 RADIUS = 2.39 mm
 $\alpha = 4.1$

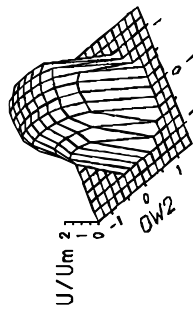
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



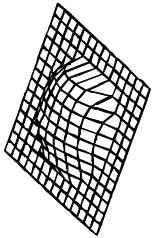
PHASE = 0 GRAD



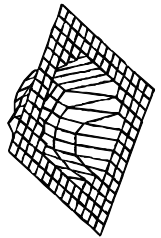
PHASE = 27 GRAD



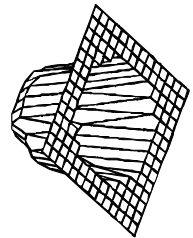
PHASE = 55 GRAD



PHASE = 95 GRAD



PHASE = 135 GRAD



PHASE = 180 GRAD

ICA-90%-Stenosed

RE = 180

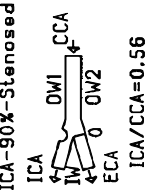
FLUID = DMSO-SEPARAN

LOCATION = 0 mm ECA

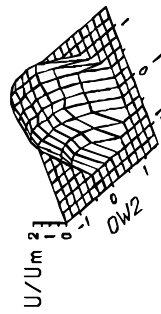
U_m = 0.123 m/s

RADIUS = 1.15 mm

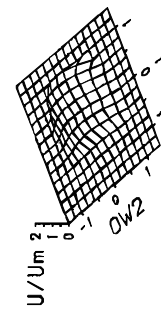
α = 4.1



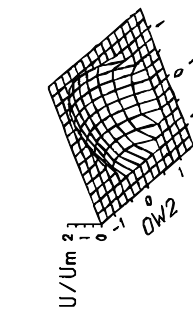
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 95 GRAD



PHASE = 135 GRAD



PHASE = 180 GRAD

ICA-90%-Stenosed

RE = 180

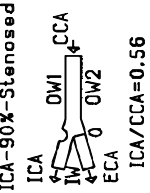
FLUID = DMSO-SEPARAN

LOCATION = 0 mm ECA

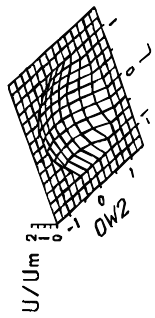
U_m = 0.123 m/s

RADIUS = 1.15 mm

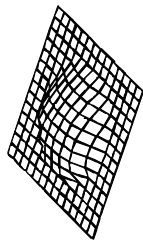
α = 4.1



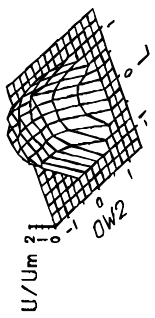
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 0 GRAD



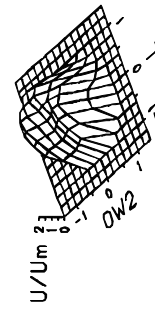
PHASE = 27 GRAD



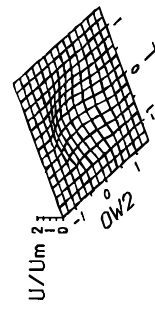
PHASE = 55 GRAD

RE = 180	Um = 0.123 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 2 mm	ICA DW1 CCA
LOCATION = 15 mm ECA	α = 4.1	ICA DW2 ECA
		ICA/CCA=0.56

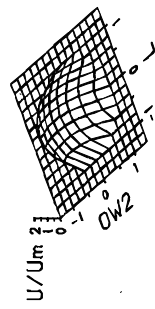
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 95 GRAD



PHASE = 135 GRAD



PHASE = 180 GRAD

RE = 180	Um = 0.123 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 2 mm	ICA DW1 CCA
LOCATION = 15 mm ECA	α = 4.1	ICA DW2 ECA
		ICA/CCA=0.56

B. Strömungsprofile

Arteria carotis

(stenosiert ICA/ECA 90/0)

37° Verzweigung

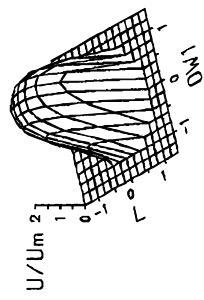
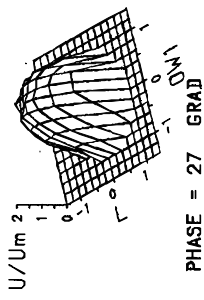
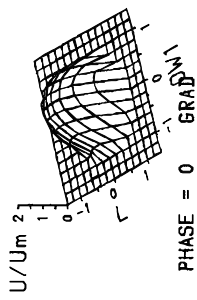
Reynoldszahl 250

pulsierende Strömung

axiale Geschwindigkeit

Fluid: DMSO-H₂O-Separan

Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



ICA-90%-Stenosed
ICA
IM
ECA
ICA/CCA=0.7

RE = 250

U_m = 0.172 m/s

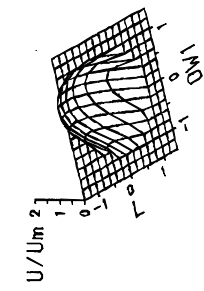
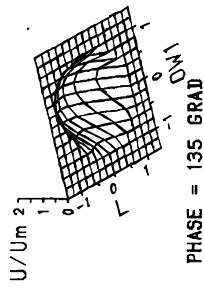
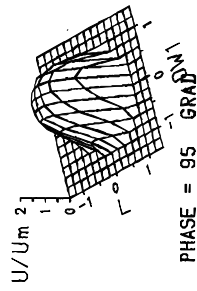
FLUID = DMSO-SEPARAN

RADIUS = 2.9 mm

LOCATION = -15 mm CCA

$\alpha = 4.1$

Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



ICA-90%-Stenosed
ICA
IM
ECA
ICA/CCA=0.7

RE = 250

U_m = 0.172 m/s

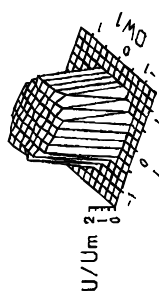
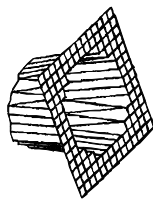
FLUID = DMSO-SEPARAN

RADIUS = 2.9 mm

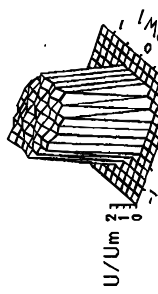
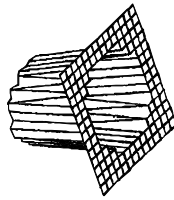
LOCATION = -15 mm CCA

$\alpha = 4.1$

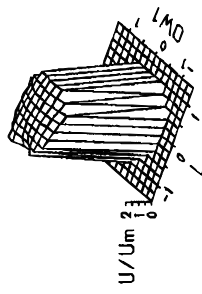
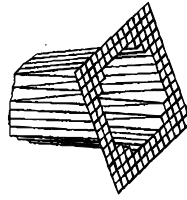
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



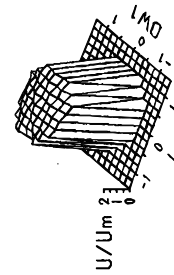
PHASE = 0 GRAD



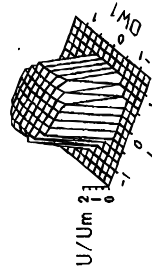
PHASE = 27 GRAD



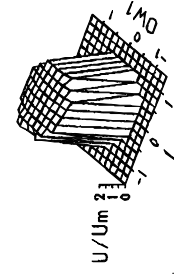
PHASE = 55 GRAD



PHASE = 95 GRAD

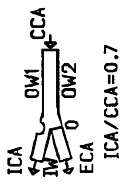


PHASE = 135 GRAD



PHASE = 180 GRAD

ICA-90%-Stenosed



RE = 250

$U_m = 0.172$ m/s

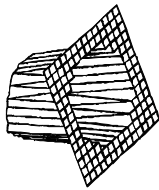
RADIUS = 1.67 mm

$\alpha = 4.1$

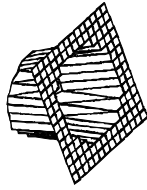
FLUID = DMSO-SEPARAN

LOCATION = 0 mm ICA

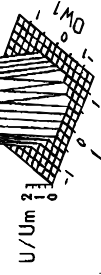
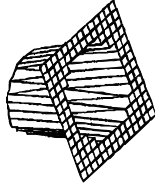
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 95 GRAD

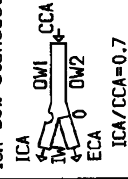


PHASE = 135 GRAD



PHASE = 180 GRAD

ICA-90%-Stenosed



RE = 250

$U_m = 0.172$ m/s

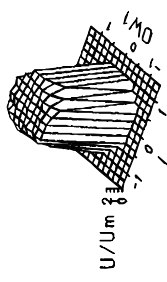
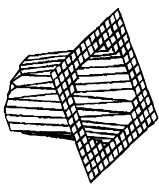
RADIUS = 1.67 mm

$\alpha = 4.1$

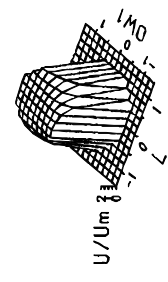
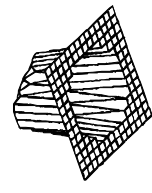
FLUID = DMSO-SEPARAN

LOCATION = 0 mm ICA

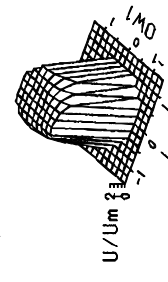
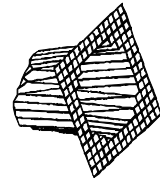
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 95 GRAD



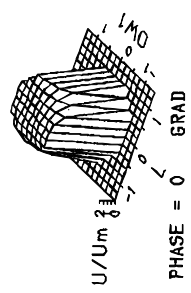
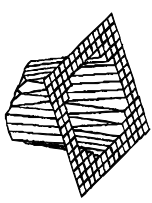
PHASE = 135 GRAD



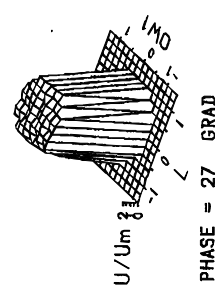
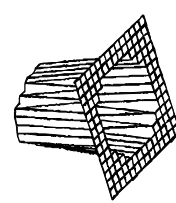
PHASE = 180 GRAD

RE = 250	Um = 0.172 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DIMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.12 mm	ICA
LOCATION = 2.5 mm ICA	$\alpha = 4.1$	OW1
		OW2
		ECA
		CCA
		ICA/CCA=0.7

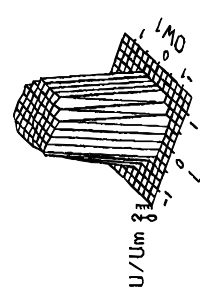
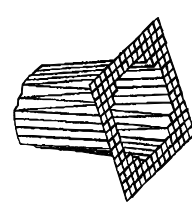
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 0 GRAD



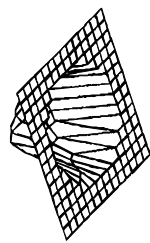
PHASE = 27 GRAD



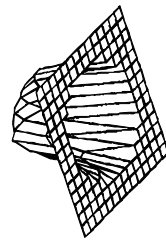
PHASE = 55 GRAD

RE = 250	Um = 0.172 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DIMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.12 mm	ICA
LOCATION = 2.5 mm ICA	$\alpha = 4.1$	OW1
		OW2
		ECA
		CCA
		ICA/CCA=0.7

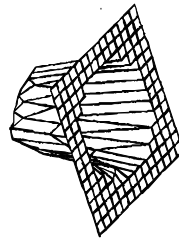
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 0 GRAD



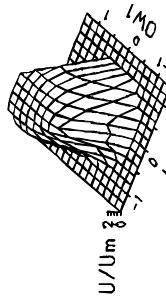
PHASE = 27 GRAD



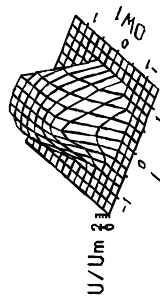
PHASE = 55 GRAD

RE = 250	Um = 0.172 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.1 mm	ICA
LOCATION = 5 mm ICA	$\alpha = 4.1$	OW1 CCA
		ECA OW2
		ICA/CCA=0.7

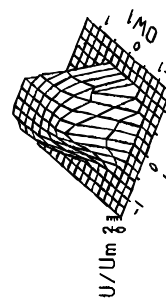
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 95 GRAD



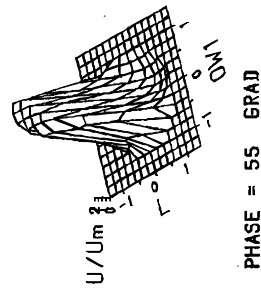
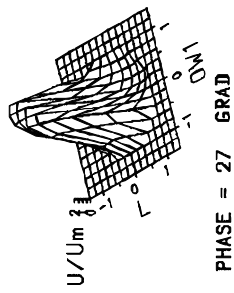
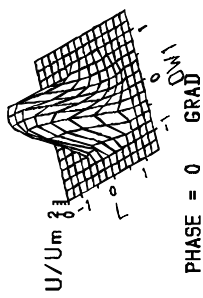
PHASE = 135 GRAD



PHASE = 180 GRAD

RE = 250	Um = 0.172 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.1 mm	ICA
LOCATION = 5 mm ICA	$\alpha = 4.1$	OW1 CCA
		ECA OW2
		ICA/CCA=0.7

Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



ICA-90%-Stenosed
ICA
OW1
OW2
CCA
ECA
ICA/CCA=0.7

RE = 250

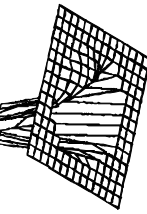
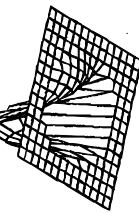
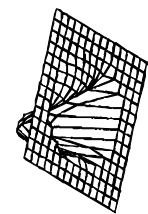
U_m = 0.172 m/s

FLUID = DMSO-SEPARAN

RADIUS = 1.35 mm

LOCATION = 10 mm ICA

α = 4.1



ICA-90%-Stenosed
ICA
OW1
OW2
CCA
ECA
ICA/CCA=0.7

RE = 250

U_m = 0.172 m/s

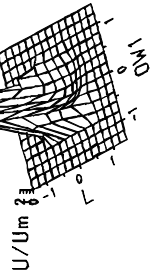
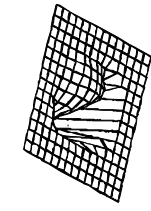
FLUID = DMSO-SEPARAN

RADIUS = 1.35 mm

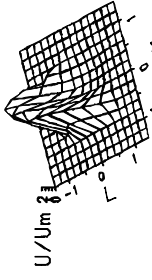
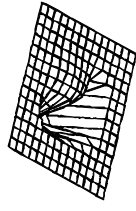
LOCATION = 10 mm ICA

α = 4.1

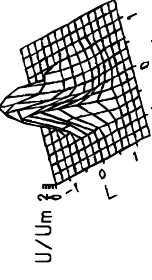
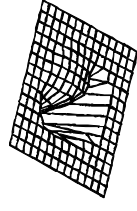
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 95 GRAD



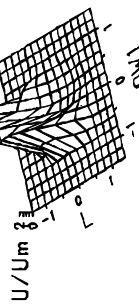
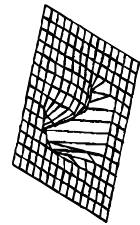
PHASE = 135 GRAD



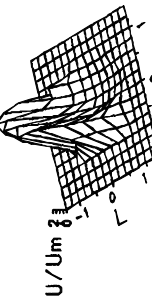
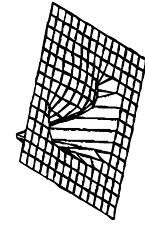
PHASE = 180 GRAD

RE = 250	Um = 0.172 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DIMSO-SEPARAN	RADIUS = 2.18 mm	ICA
LOCATION = 15 mm ICA	α = 4.1	OW1 CCA
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.7

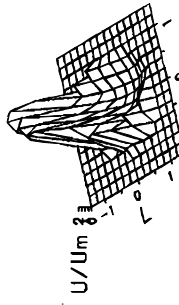
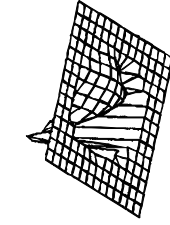
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 0 GRAD



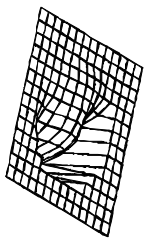
PHASE = 27 GRAD



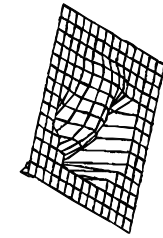
PHASE = 55 GRAD

RE = 250	Um = 0.172 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DIMSO-SEPARAN	RADIUS = 2.18 mm	ICA
LOCATION = 15 mm ICA	α = 4.1	OW1 CCA
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.7

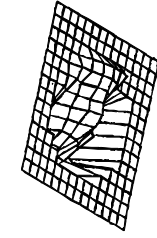
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



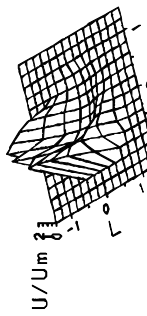
PHASE = 0 GRAD



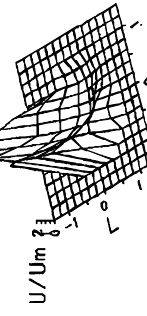
PHASE = 27 GRAD



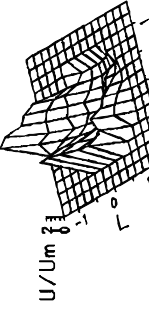
PHASE = 55 GRAD



PHASE = 95 GRAD



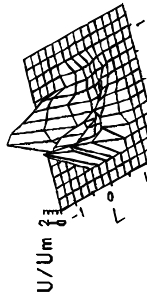
PHASE = 135 GRAD



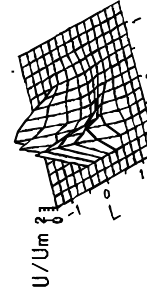
PHASE = 180 GRAD

RE = 250	Um = 0.172 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DIMSO-SEPARAN	RADIUS = 2.21 mm	ICA
LOCATION = 25 mm ICA	$\alpha = 4.1$	OW1
		OW2
		CCA
		ECA
		ICA/CCA=0.7

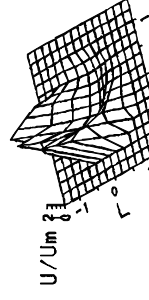
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



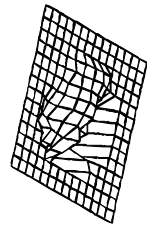
PHASE = 95 GRAD



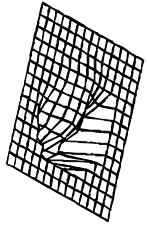
PHASE = 135 GRAD



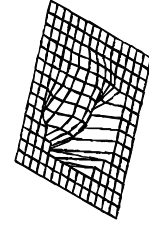
PHASE = 180 GRAD



PHASE = 95 GRAD



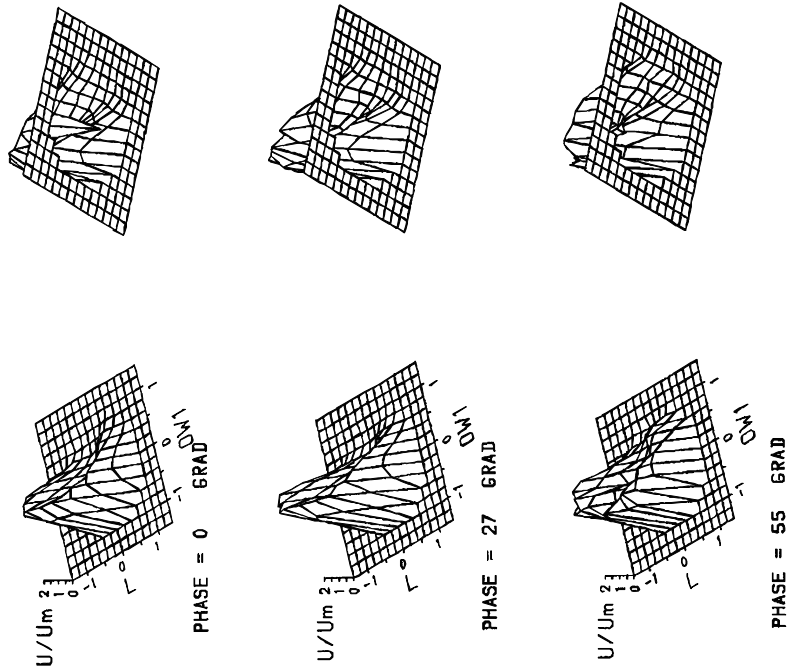
PHASE = 135 GRAD



PHASE = 180 GRAD

RE = 250	Um = 0.172 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DIMSO-SEPARAN	RADIUS = 2.21 mm	ICA
LOCATION = 25 mm ICA	$\alpha = 4.1$	OW1
		OW2
		CCA
		ECA
		ICA/CCA=0.7

Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



ICA-90%-Stenosed
ICA
OW1 CCA
OW2
ECA
ICA/CCA=0.7

RE = 250

U_m = 0.172 m/s

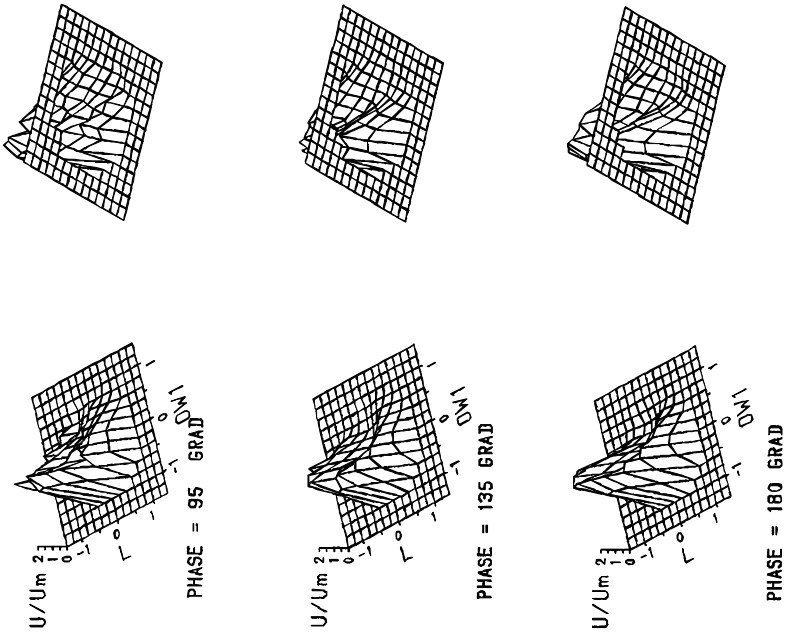
FLUID = DMSO-SEPARAN

RADIUS = 2.39 mm

LOCATION = 35 mm ICA

$\alpha = 4.1$

Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



ICA-90%-Stenosed
ICA
OW1 CCA
OW2
ECA
ICA/CCA=0.7

RE = 250

U_m = 0.172 m/s

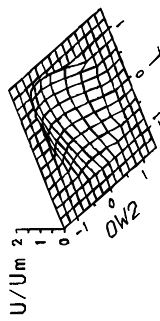
FLUID = DMSO-SEPARAN

RADIUS = 2.39 mm

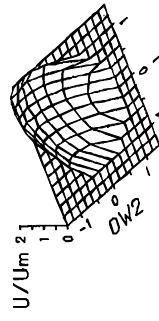
LOCATION = 35 mm ICA

$\alpha = 4.1$

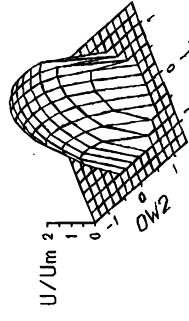
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



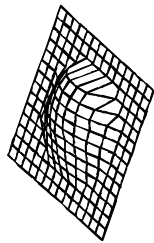
PHASE = 0 GRAD



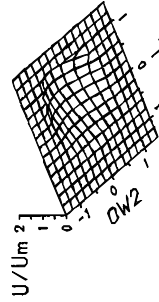
PHASE = 27 GRAD



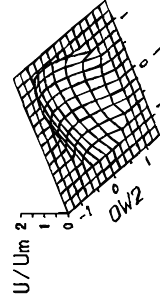
PHASE = 55 GRAD



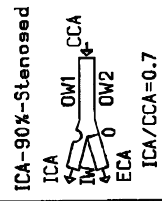
PHASE = 95 GRAD



PHASE = 135 GRAD

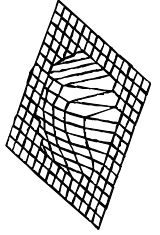


PHASE = 180 GRAD

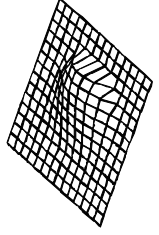


ICA-90%-Stenosed
 RE = 250
 FLUID = DMSO-SEPARAN
 LOCATION = 0 mm ECA
 U_m = 0.172 m/s
 RADIUS = 1.15 mm
 α = 4.1

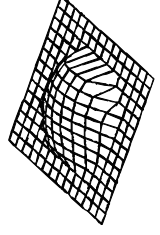
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



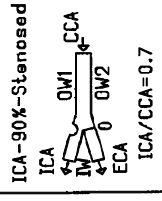
PHASE = 95 GRAD



PHASE = 135 GRAD

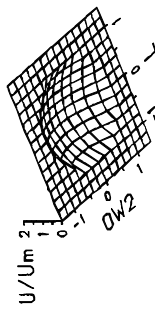


PHASE = 180 GRAD

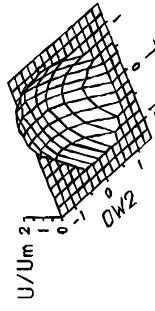


ICA-90%-Stenosed
 RE = 250
 FLUID = DMSO-SEPARAN
 LOCATION = 0 mm ECA
 U_m = 0.172 m/s
 RADIUS = 1.15 mm
 α = 4.1

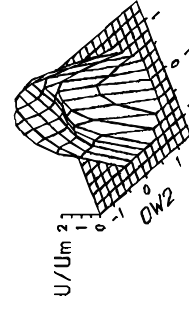
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



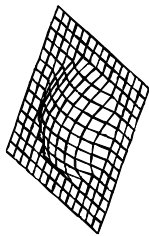
PHASE = 0 GRAD



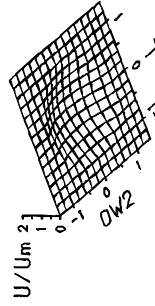
PHASE = 27 GRAD



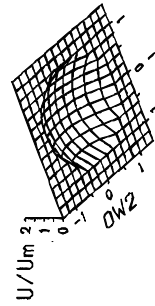
PHASE = 55 GRAD



PHASE = 95 GRAD



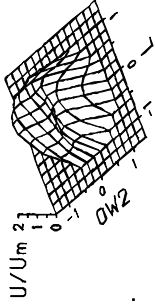
PHASE = 135 GRAD



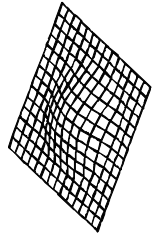
PHASE = 180 GRAD

RE = 250	Um = 0.172 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 2 mm	ICA
LOCATION = 15 mm ECA	$\alpha = 4.1$	OW1 CCA
		OW2 ECA
		ICA/CCA=0.7

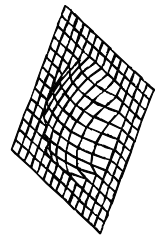
Carotis-90 : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 95 GRAD



PHASE = 135 GRAD



PHASE = 180 GRAD

RE = 250	Um = 0.172 m/s	ICA-90%-Stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 2 mm	ICA
LOCATION = 15 mm ECA	$\alpha = 4.1$	OW1 CCA
		OW2 ECA
		ICA/CCA=0.7

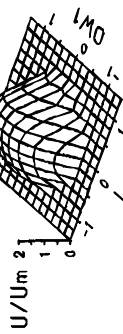
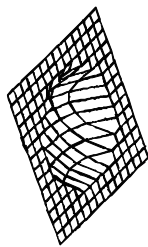
C. Strömungsprofile

**Arteria carotis
(stenosiert ICA/ECA 90/0)**

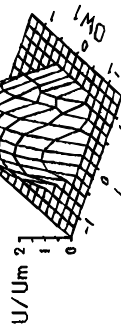
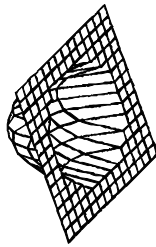
37° Verzweigung

**Reynoldszahl 350
pulsierende Strömung
axiale Geschwindigkeit
Fluid: DMSO-H₂O-Separan**

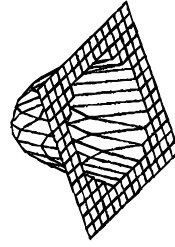
Carotis-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 0 GRAD



PHASE = 25 GRAD



PHASE = 50 GRAD

ICA-90%-stenosed

Um = 0.244 m/s

RE = 350

RADIUS = 3.11 mm

FLUID = DIMSO-SEPARAN

α = 4.1

LOCATION = -15 mm CCA

ICA-90%-stenosed

Um = 0.244 m/s

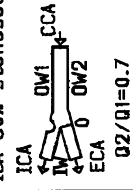
RE = 350

RADIUS = 3.11 mm

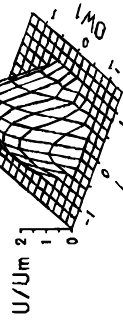
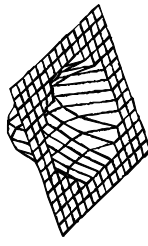
FLUID = DIMSO-SEPARAN

α = 4.1

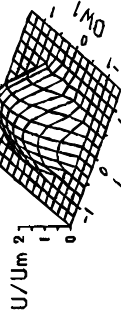
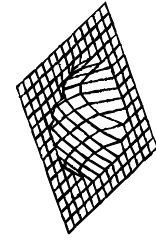
LOCATION = -15 mm CCA



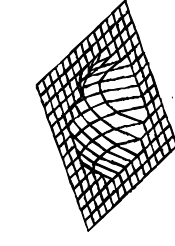
Carotis-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 90 GRAD



PHASE = 135 GRAD



PHASE = 175 GRAD

ICA-90%-stenosed

Um = 0.244 m/s

RE = 350

RADIUS = 3.11 mm

FLUID = DIMSO-SEPARAN

α = 4.1

LOCATION = -15 mm CCA

ICA-90%-stenosed

Um = 0.244 m/s

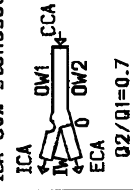
RE = 350

RADIUS = 3.11 mm

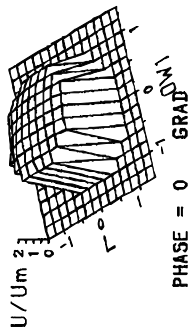
FLUID = DIMSO-SEPARAN

α = 4.1

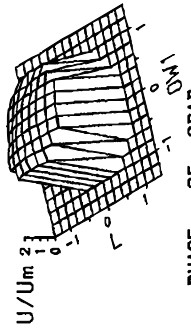
LOCATION = -15 mm CCA



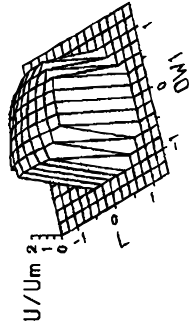
Carotis-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



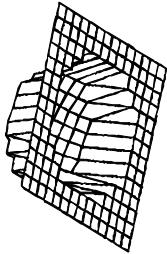
PHASE = 0 GRAD



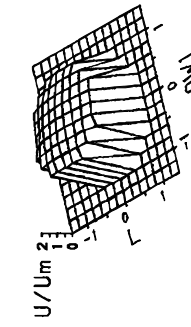
PHASE = 25 GRAD



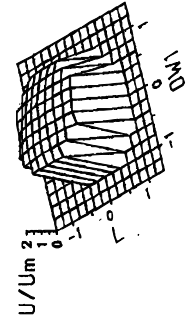
PHASE = 50 GRAD



PHASE = 90 GRAD



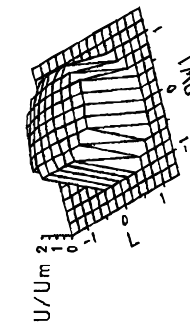
PHASE = 135 GRAD



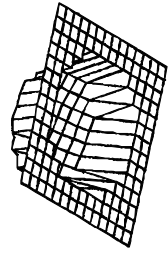
PHASE = 175 GRAD

RE = 350	Um = 0.244 m/s	ICA-90%-stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.94 mm	ICA
LOCATION = 0 mm ICA	α = 4.1	OW1 CCA
		ECA
		OW2
		Q2/Q1=0.7

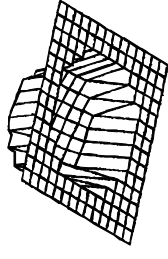
Carotis-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 90 GRAD



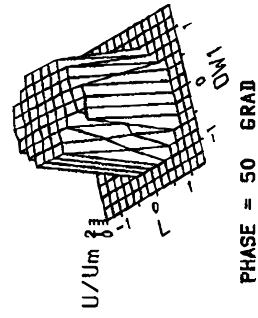
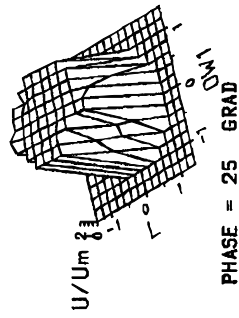
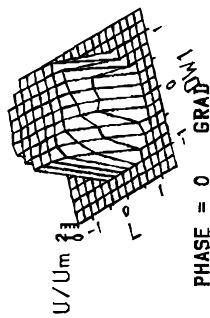
PHASE = 135 GRAD



PHASE = 175 GRAD

RE = 350	Um = 0.244 m/s	ICA-90%-stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.94 mm	ICA
LOCATION = 0 mm ICA	α = 4.1	OW1 CCA
		ECA
		OW2
		Q2/Q1=0.7

Carotis-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



ICA-90%-stenosed
ICA
CCA
OW1
OW2
ECA
02/01=0.7

RE = 350

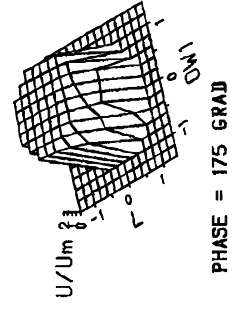
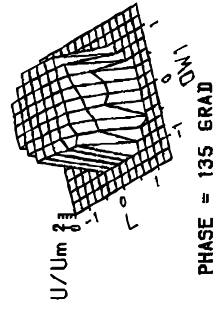
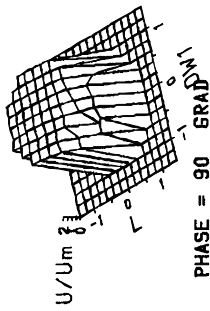
Um = 0.244 m/s

FLUID = DIMSO-SEPARAN

RADIUS = 1.26 mm

LOCATION = 2.5 mm ICA

$\alpha = 4.1$



ICA-90%-stenosed
ICA
CCA
OW1
OW2
ECA
02/01=0.7

RE = 350

Um = 0.244 m/s

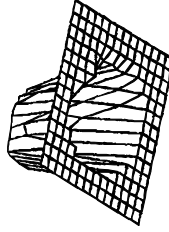
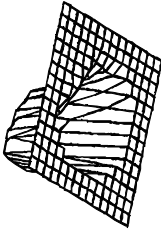
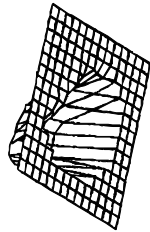
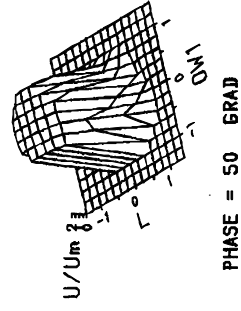
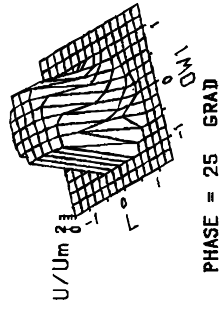
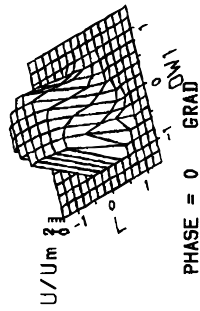
FLUID = DIMSO-SEPARAN

RADIUS = 1.26 mm

LOCATION = 2.5 mm ICA

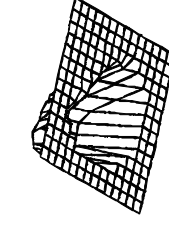
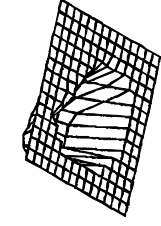
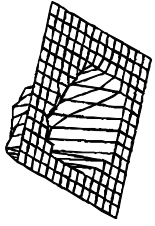
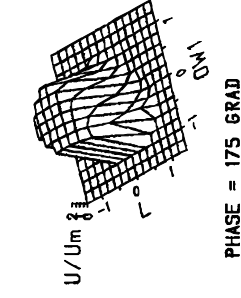
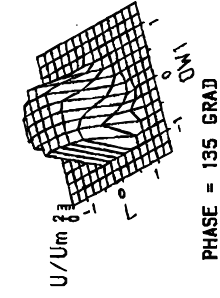
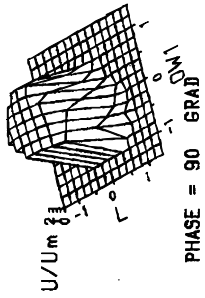
$\alpha = 4.1$

Carotids-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



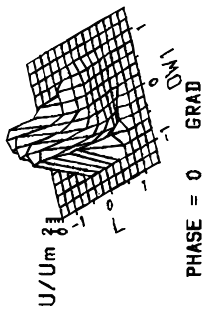
RE = 350	Um = 0.244 m/s	ICA-90%-stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.42 mm	ICA
LOCATION = 5 mm ICA	$\alpha = 4.1$	
		D2/D1=0.7

Carotids-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT

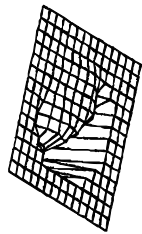


RE = 350	Um = 0.244 m/s	ICA-90%-stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.42 mm	ICA
LOCATION = 5 mm ICA	$\alpha = 4.1$	
		D2/D1=0.7

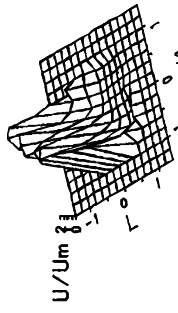
Carotis-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 0 GRAD



PHASE = 25 GRAD



PHASE = 50 GRAD

RE = 350

FLUID = DIMSO-SEPARAN

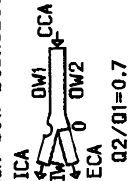
LOCATION = 10 mm ICA

$U_m = 0.244 \text{ m/s}$

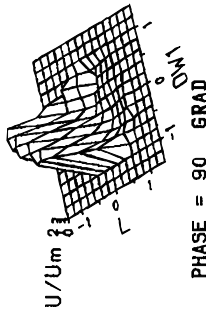
RADIUS = 2.08 mm

$\alpha = 4.1$

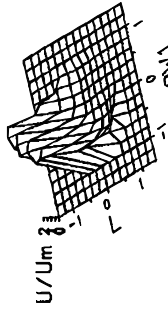
ICA-90%-stenosed



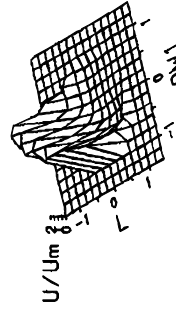
Carotis-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 90 GRAD



PHASE = 135 GRAD



PHASE = 175 GRAD

RE = 350

FLUID = DIMSO-SEPARAN

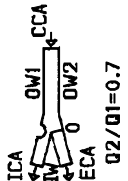
LOCATION = 10 mm ICA

$U_m = 0.244 \text{ m/s}$

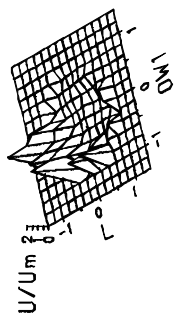
RADIUS = 2.08 mm

$\alpha = 4.1$

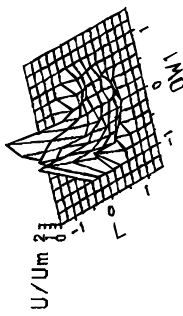
ICA-90%-stenosed



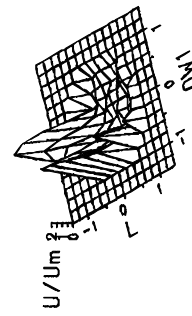
Carotis-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



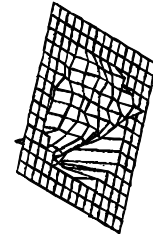
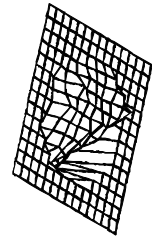
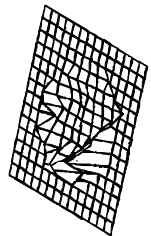
PHASE = 0 GRAD



PHASE = 25 GRAD

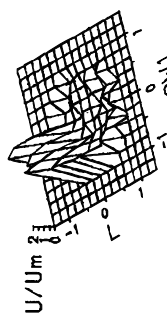


PHASE = 50 GRAD

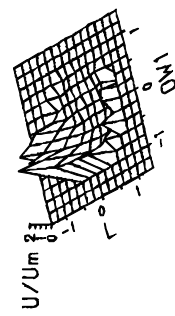


RE = 350	Um = 0.244 m/s	ICA-90%-stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 2.08 mm	ICA OW1 CCA OW2 ECA Q2/D1=0.7
LOCATION = 15 mm ICA	$\alpha = 4.1$	

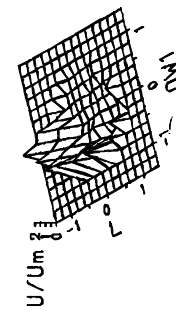
Carotis-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 90 GRAD



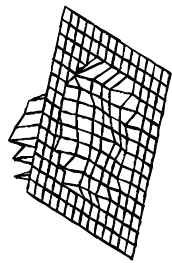
PHASE = 135 GRAD



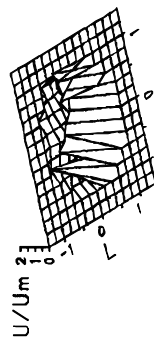
PHASE = 175 GRAD

RE = 350	Um = 0.244 m/s	ICA-90%-stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 2.08 mm	ICA OW1 CCA OW2 ECA Q2/D1=0.7
LOCATION = 15 mm ICA	$\alpha = 4.1$	

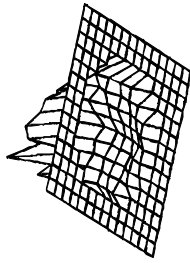
Carotis-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



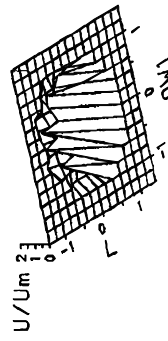
PHASE = 0 GRAD



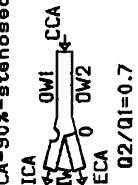
PHASE = 25 GRAD



PHASE = 50 GRAD



ICA-90%-stenosed



RE = 350

Um = 0.244 m/s

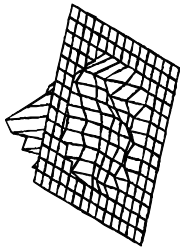
FLUID = DIMSO-SEPARAN

RADIUS = 2.03 mm

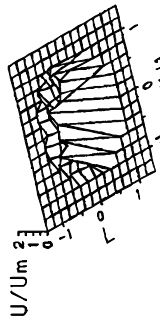
LOCATION = 25 mm ICA

$\alpha = 4.1$

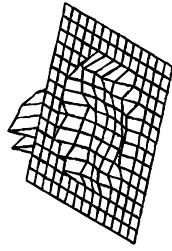
Carotis-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



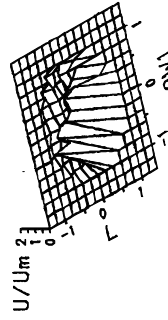
PHASE = 90 GRAD



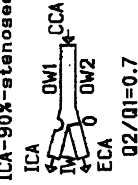
PHASE = 135 GRAD



PHASE = 175 GRAD



ICA-90%-stenosed



RE = 350

Um = 0.244 m/s

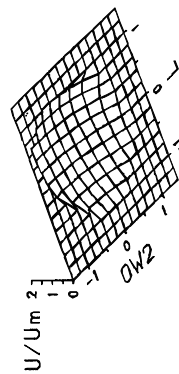
FLUID = DIMSO-SEPARAN

RADIUS = 2.03 mm

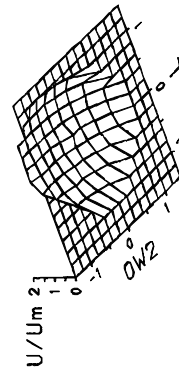
LOCATION = 25 mm ICA

$\alpha = 4.1$

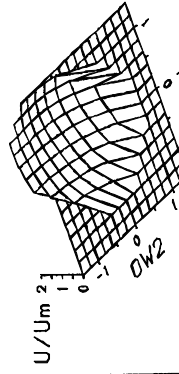
Carotis-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



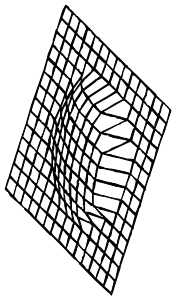
PHASE = 0 GRAD



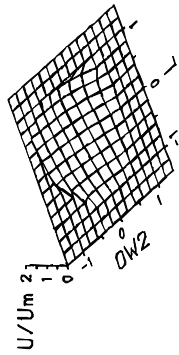
PHASE = 25 GRAD



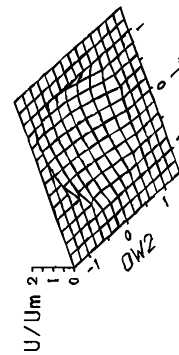
PHASE = 50 GRAD



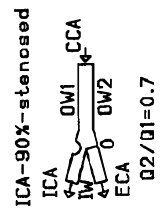
PHASE = 90 GRAD



PHASE = 135 GRAD

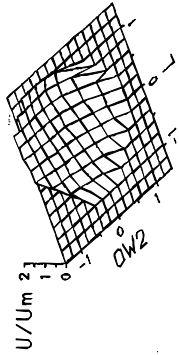


PHASE = 175 GRAD

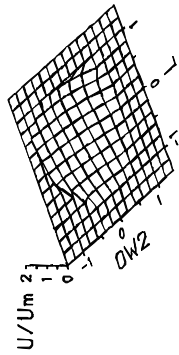


ICA-90%-stenosed
 RE = 350
 FLUID = DMSO-SEPARAN
 LOCATION = 0 mm ECA
 Um = 0.244 m/s
 RADIUS = 1.51 mm
 α = 4.1

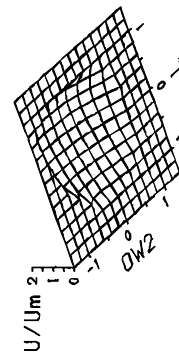
Carotis-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



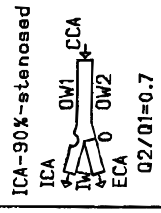
PHASE = 90 GRAD



PHASE = 135 GRAD

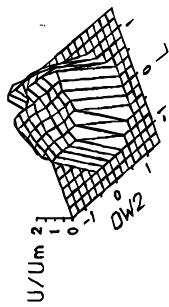


PHASE = 175 GRAD

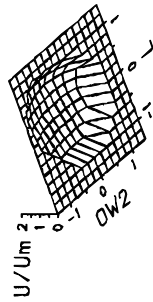


ICA-90%-stenosed
 RE = 350
 FLUID = DMSO-SEPARAN
 LOCATION = 0 mm ECA
 Um = 0.244 m/s
 RADIUS = 1.51 mm
 α = 4.1

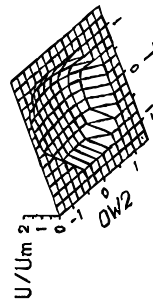
Carotis-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 90 GRAD



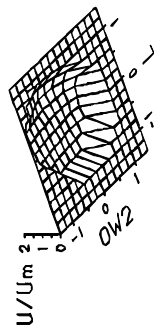
PHASE = 135 GRAD



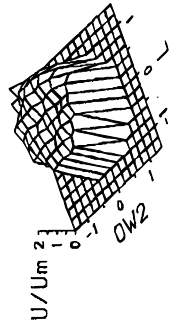
PHASE = 175 GRAD

RE = 350	Um = 0.244 m/s	ICA-90%-stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.44 mm	ICA
LOCATION = 15 mm ECA	$\alpha = 4.1$	IM
		OW2
		ECA
		CCA
		02/01=0.7

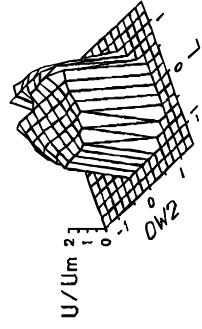
Carotis-90% : AXIALE GESCHWINDIGKEIT



PHASE = 0 GRAD



PHASE = 25 GRAD



PHASE = 50 GRAD

RE = 350	Um = 0.244 m/s	ICA-90%-stenosed
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.44 mm	ICA
LOCATION = 15 mm ECA	$\alpha = 4.1$	IM
		OW2
		ECA
		CCA
		02/01=0.7

D. Strömungsprofile

Arteria carotis

(stenosiert ICA/ECA 80/80)

37° Verzweigung

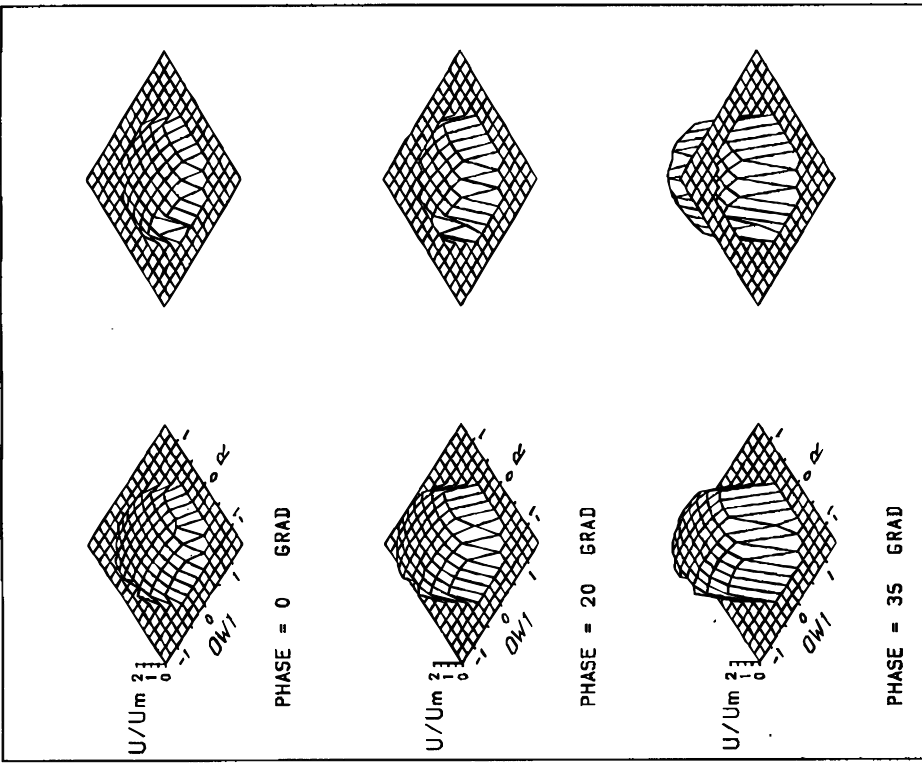
Reynoldszahl 213

pulsierende Strömung

axiale Geschwindigkeit

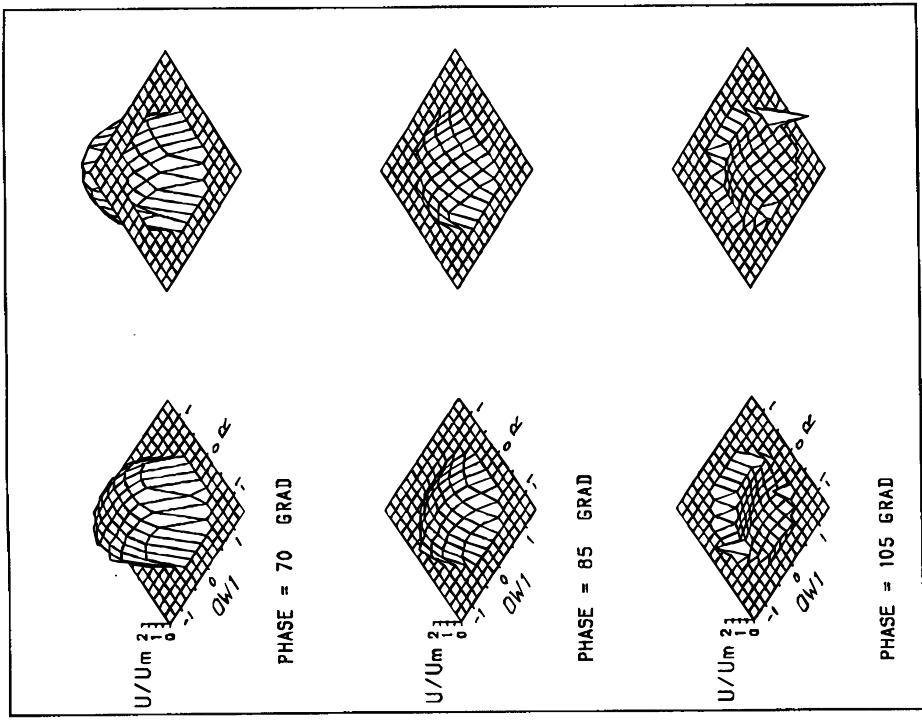
Fluid: DMSO-H₂O-Separan

CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



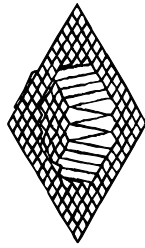
RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 2.48 mm	ICA
LOCATION = -15 mm CCA	$\alpha = 4.0$	OW1 CCA
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.63

CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.

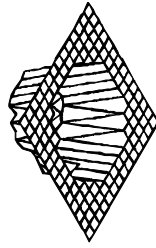


RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 2.48 mm	ICA
LOCATION = -15 mm CCA	$\alpha = 4.0$	OW1 CCA
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.63

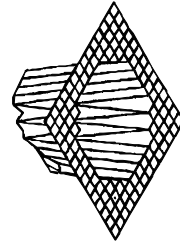
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



PHASE = 0 GRAD



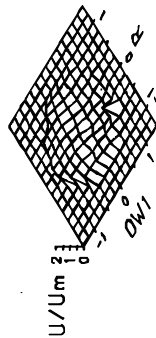
PHASE = 20 GRAD



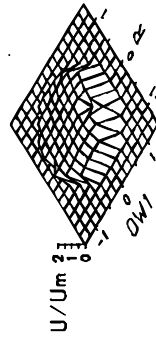
PHASE = 35 GRAD

RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 0.71 mm	ICA
LOCATION = 0 mm ICA	α = 4.0	OW1
		OW2
		CCA
		ECA
		ICA/CCA=0.63

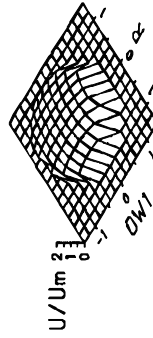
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



PHASE = 135 GRAD

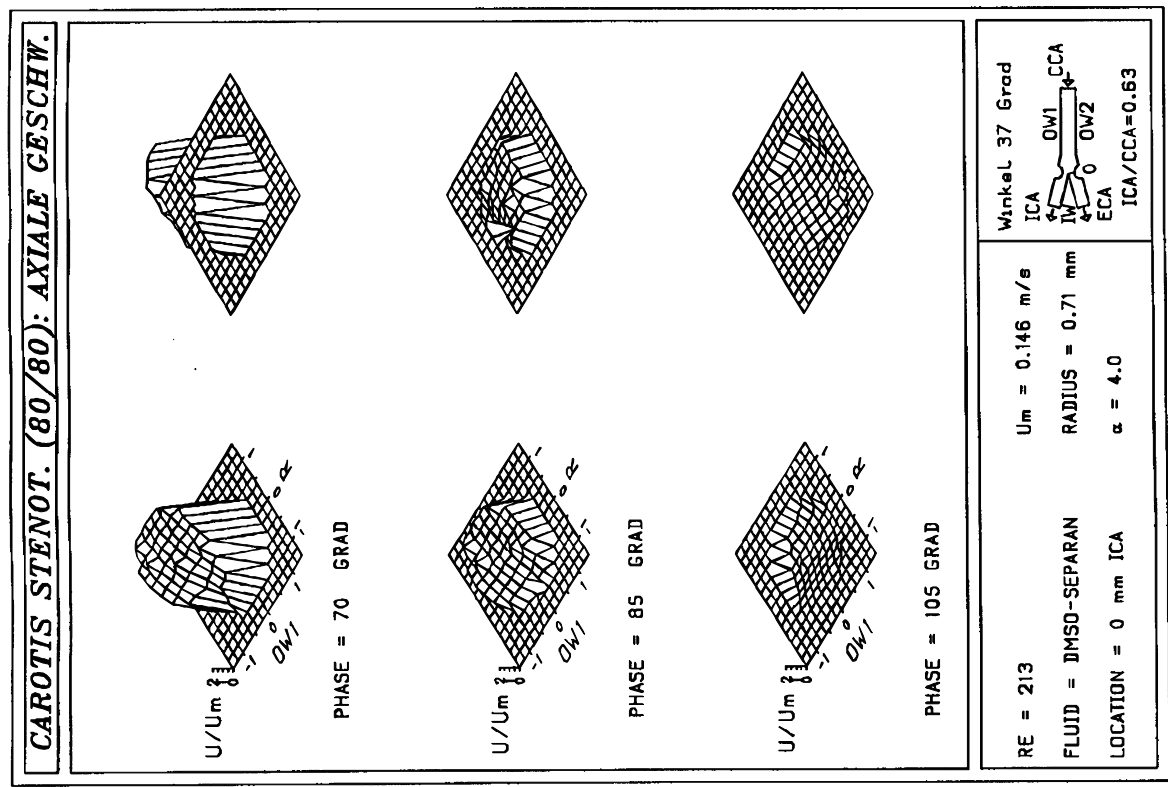
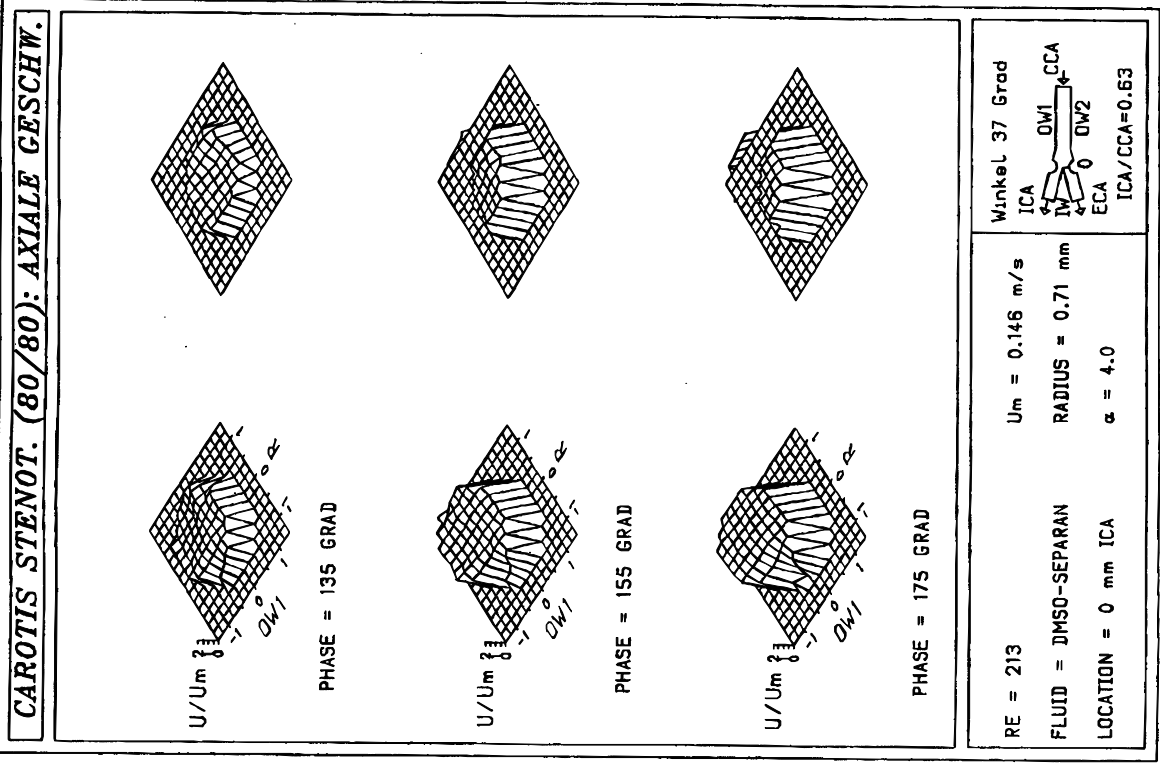


PHASE = 155 GRAD

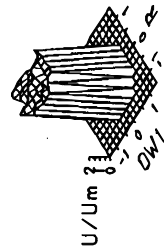


PHASE = 175 GRAD

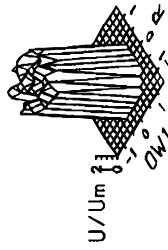
RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 2.48 mm	ICA
LOCATION = -15 mm CCA	α = 4.0	OW1
		OW2
		CCA
		ECA
		ICA/CCA=0.63



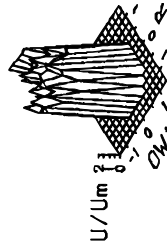
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



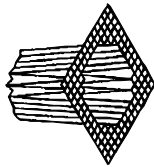
PHASE = 0 GRAD



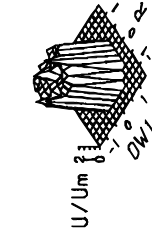
PHASE = 20 GRAD



PHASE = 35 GRAD



PHASE = 70 GRAD



PHASE = 85 GRAD



PHASE = 105 GRAD

Winkel 37 Grad

$U_m = 0.146 \text{ m/s}$

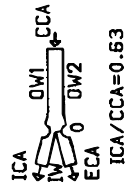
RADIUS = 0.23 mm

$\alpha = 4.0$

RE = 213

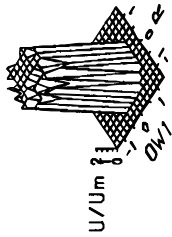
FLUID = DMSO-SEPARAN

LOCATION = 2.5 mm ICA

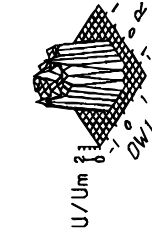


ICA/CCA=0.63

CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



PHASE = 70 GRAD



PHASE = 85 GRAD



PHASE = 105 GRAD

Winkel 37 Grad

$U_m = 0.146 \text{ m/s}$

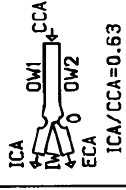
RADIUS = 0.23 mm

$\alpha = 4.0$

RE = 213

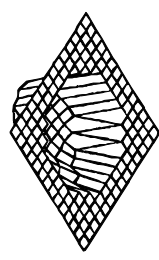
FLUID = DMSO-SEPARAN

LOCATION = 2.5 mm ICA

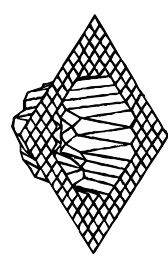


ICA/CCA=0.63

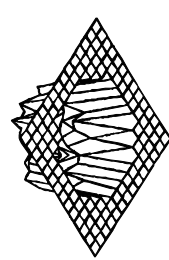
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



PHASE = 0 GRAD



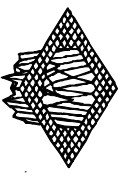
PHASE = 20 GRAD



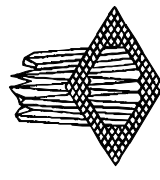
PHASE = 35 GRAD

RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 0.59 mm	ICA
LOCATION = 5.0 mm ICA	$\alpha = 4.0$	OW1 CCA
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.63

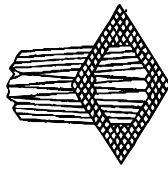
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



PHASE = 135 GRAD



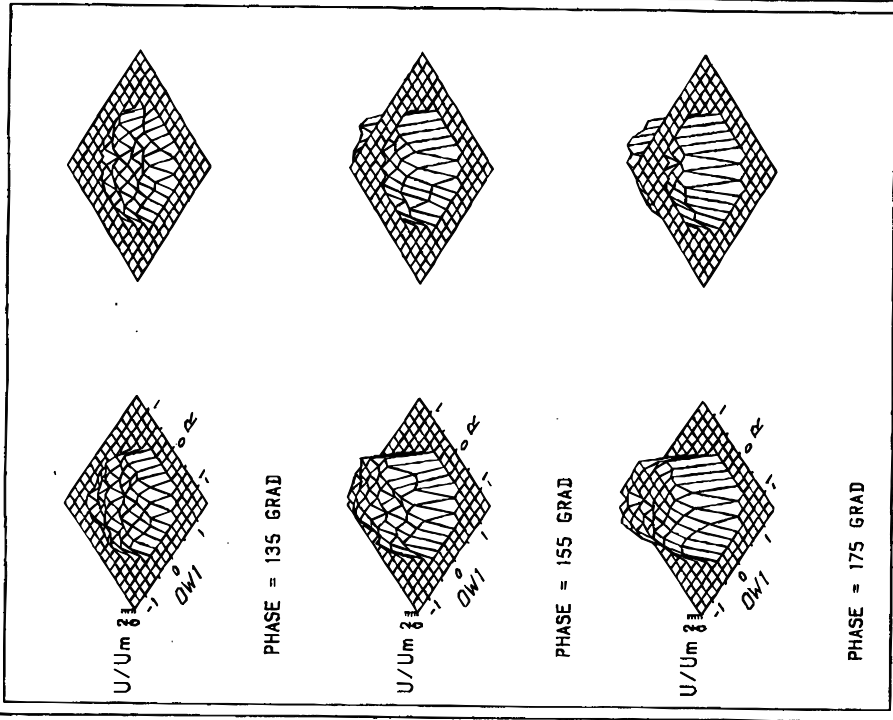
PHASE = 155 GRAD



PHASE = 175 GRAD

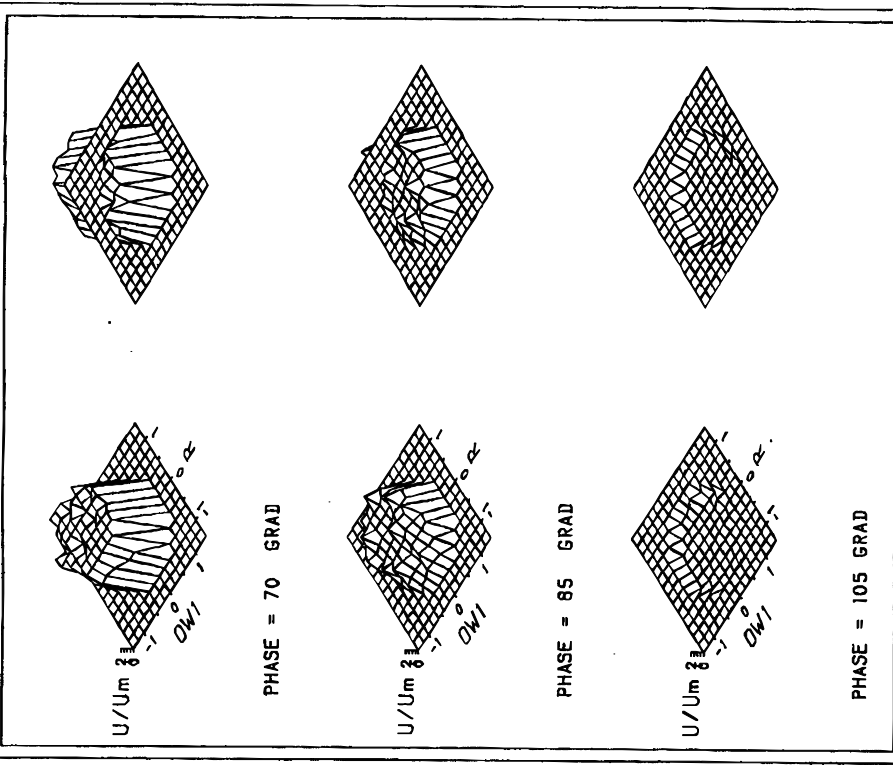
RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 0.23 mm	ICA
LOCATION = 2.5 mm ICA	$\alpha = 4.0$	OW1 CCA
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.63

CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



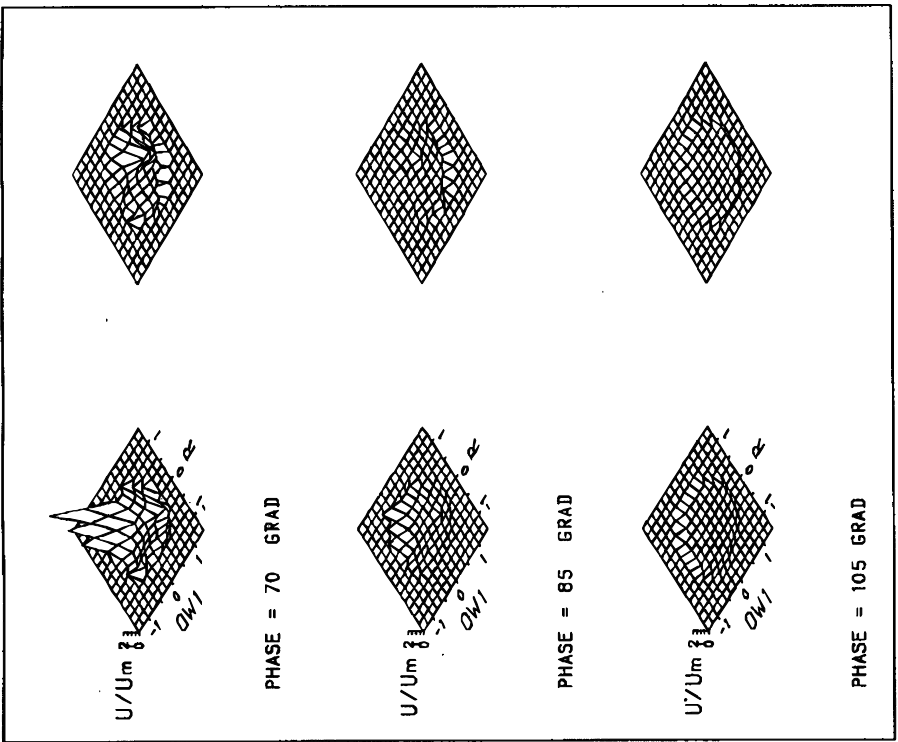
RE = 213	$U_m = 0.146$ m/s	Minkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 0.59 mm	ICA
LOCATION = 5.0 mm ICA	$\alpha = 4.0$	OW1
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.63

CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



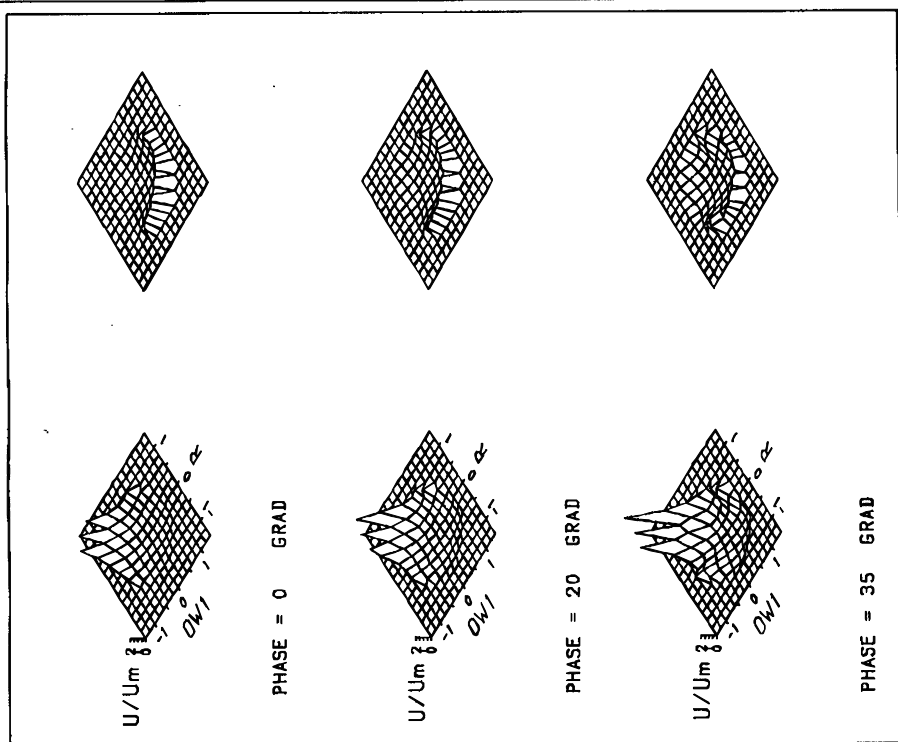
RE = 213	$U_m = 0.146$ m/s	Minkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 0.59 mm	ICA
LOCATION = 5.0 mm ICA	$\alpha = 4.0$	OW1
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.63

CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.

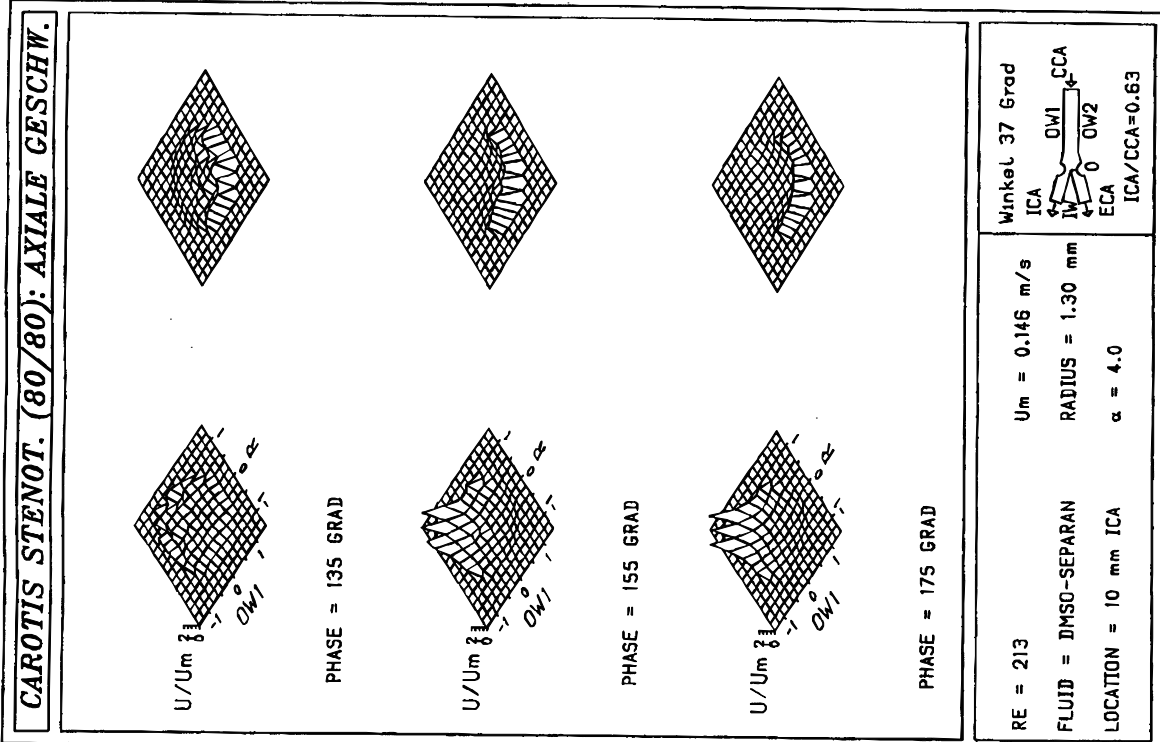
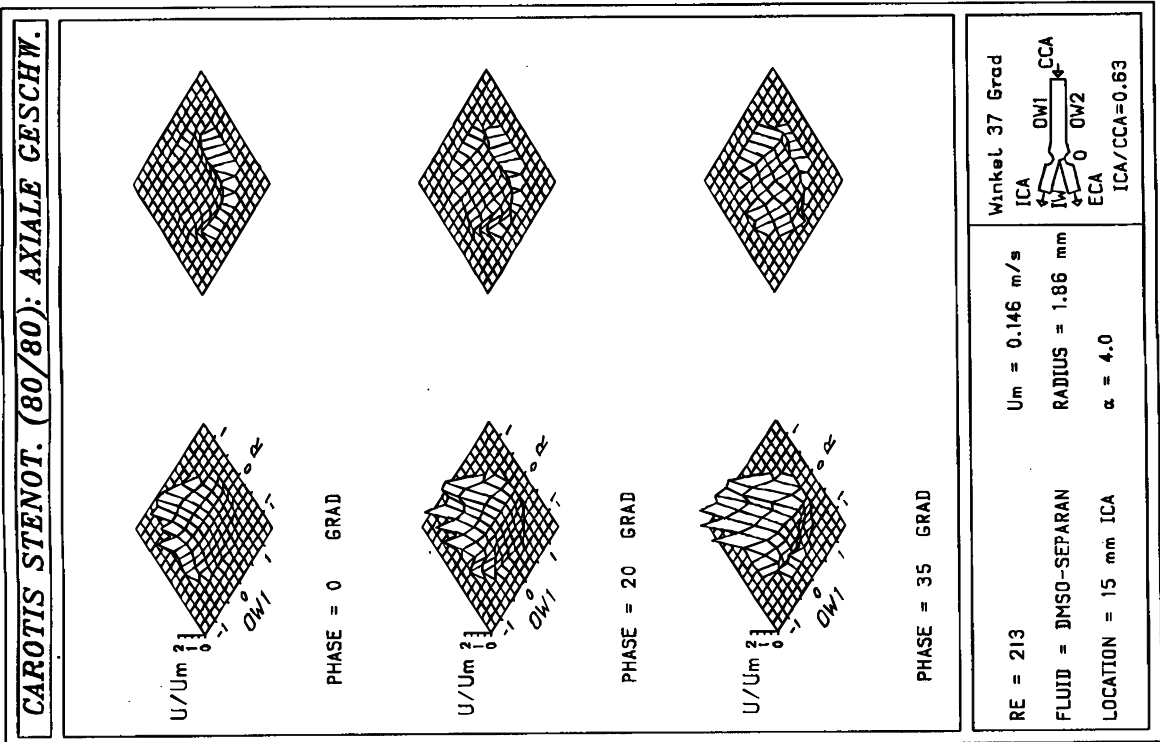


RE = 213	U _m = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.30 mm	ICA OW1 CCA
LOCATION = 10 mm ICA	α = 4.0	OW2 ECA ICA/CCA=0.63

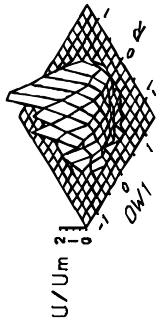
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



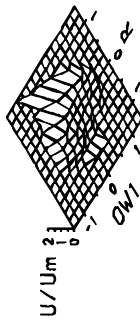
RE = 213	U _m = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.30 mm	ICA OW1 CCA
LOCATION = 10 mm ICA	α = 4.0	OW2 ECA ICA/CCA=0.63



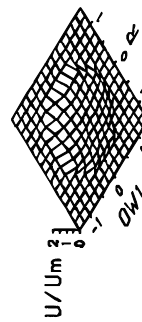
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



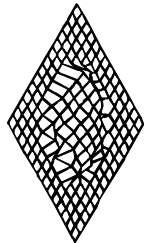
PHASE = 70 GRAD



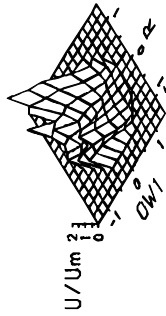
PHASE = 85 GRAD



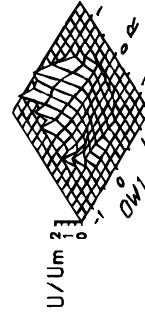
PHASE = 105 GRAD



PHASE = 135 GRAD

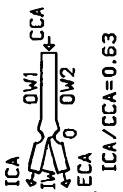


PHASE = 155 GRAD

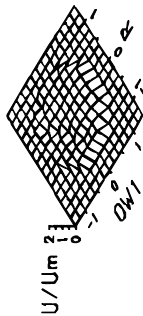


PHASE = 175 GRAD

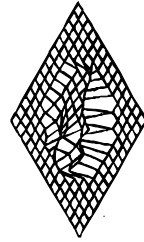
RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.86 mm	ICA
LOCATION = 15 mm ICA	$\alpha = 4.0$	ICA/CCA=0.63



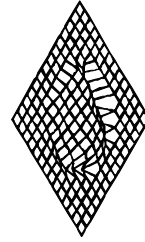
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



PHASE = 135 GRAD

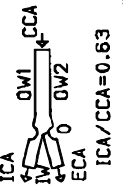


PHASE = 155 GRAD

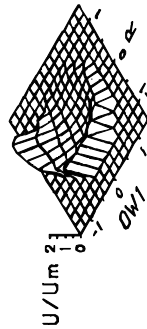


PHASE = 175 GRAD

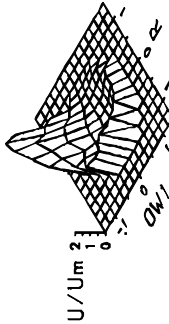
RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.86 mm	ICA
LOCATION = 15 mm ICA	$\alpha = 4.0$	ICA/CCA=0.63



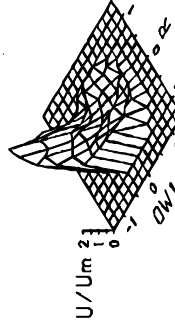
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



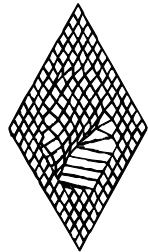
PHASE = 0 GRAD



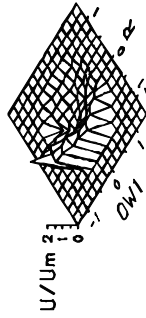
PHASE = 20 GRAD



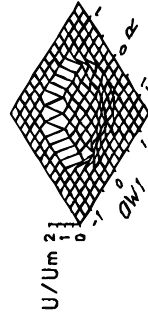
PHASE = 35 GRAD



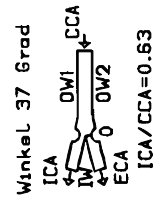
PHASE = 70 GRAD



PHASE = 85 GRAD



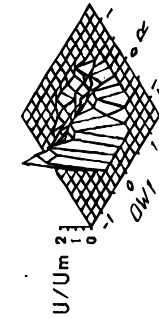
PHASE = 105 GRAD



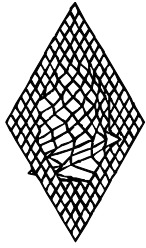
RE = 213
 FLUID = DMSO-SEPARAN
 LOCATION = 25 mm ICA

Um = 0.146 m/s
 RADIUS = 1.62 mm
 α = 4.0

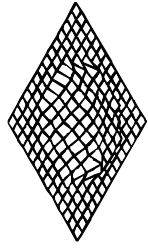
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



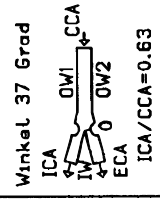
PHASE = 70 GRAD



PHASE = 85 GRAD



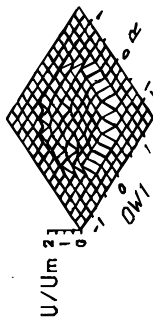
PHASE = 105 GRAD



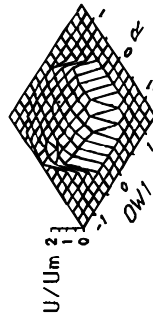
RE = 213
 FLUID = DMSO-SEPARAN
 LOCATION = 25 mm ICA

Um = 0.146 m/s
 RADIUS = 1.62 mm
 α = 4.0

CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



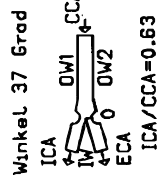
PHASE = 135 GRAD



PHASE = 155 GRAD



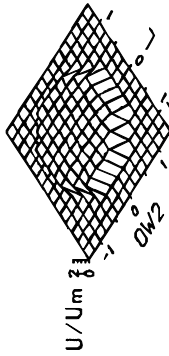
PHASE = 175 GRAD



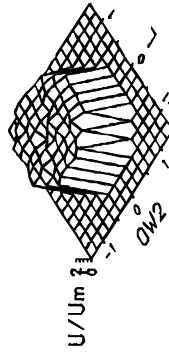
RE = 213
 FLUID = DMSO-SEPARAN
 LOCATION = 25 mm ICA

Um = 0.146 m/s
 RADIUS = 1.62 mm
 α = 4.0

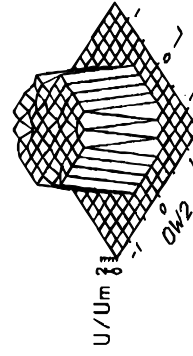
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



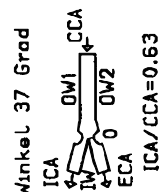
PHASE = 0 GRAD



PHASE = 20 GRAD

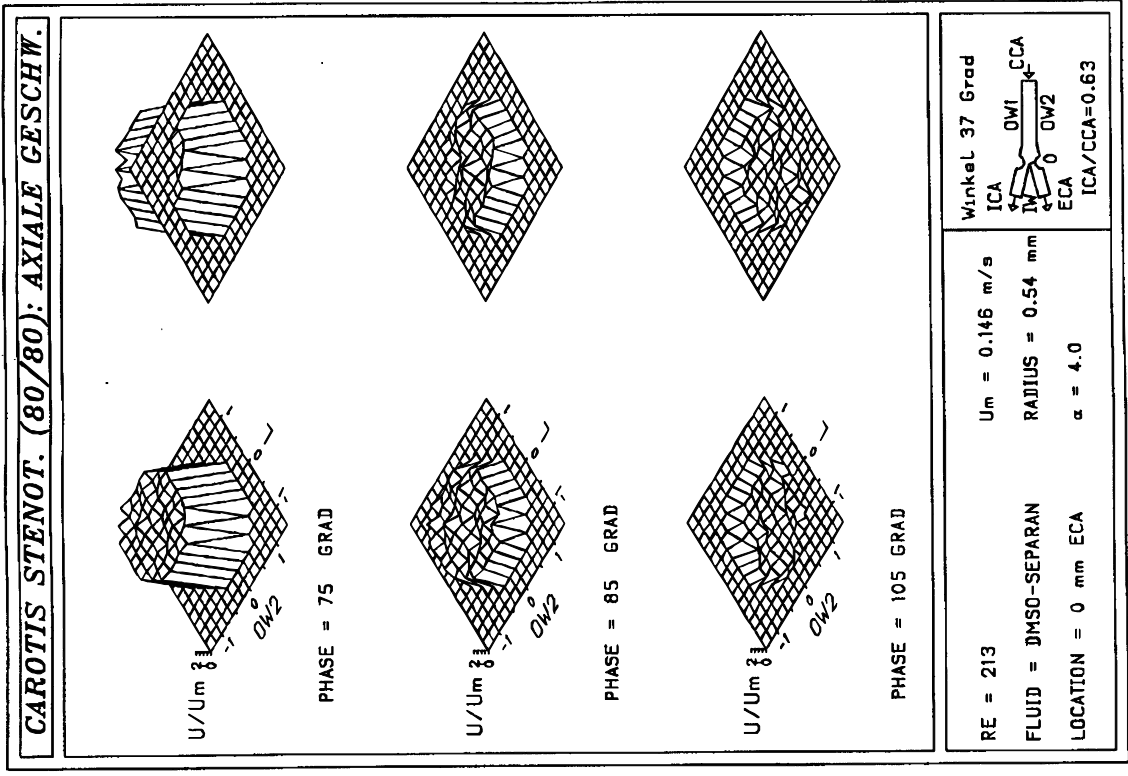
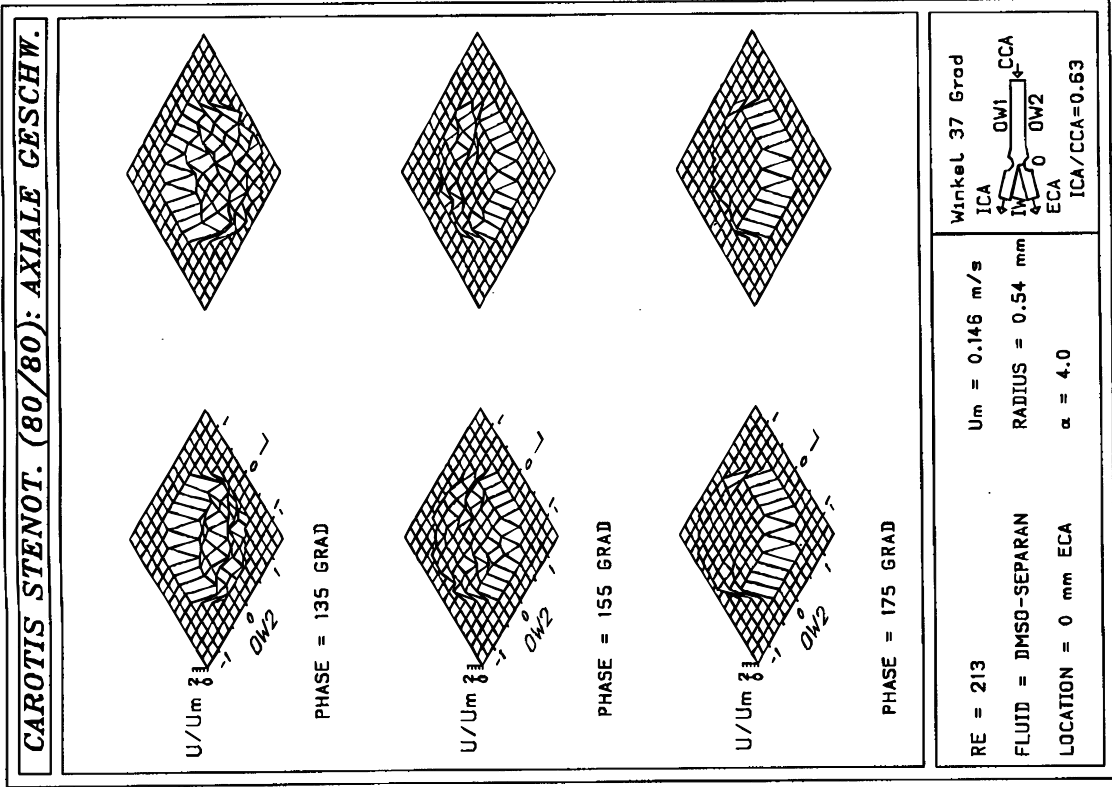


PHASE = 40 GRAD

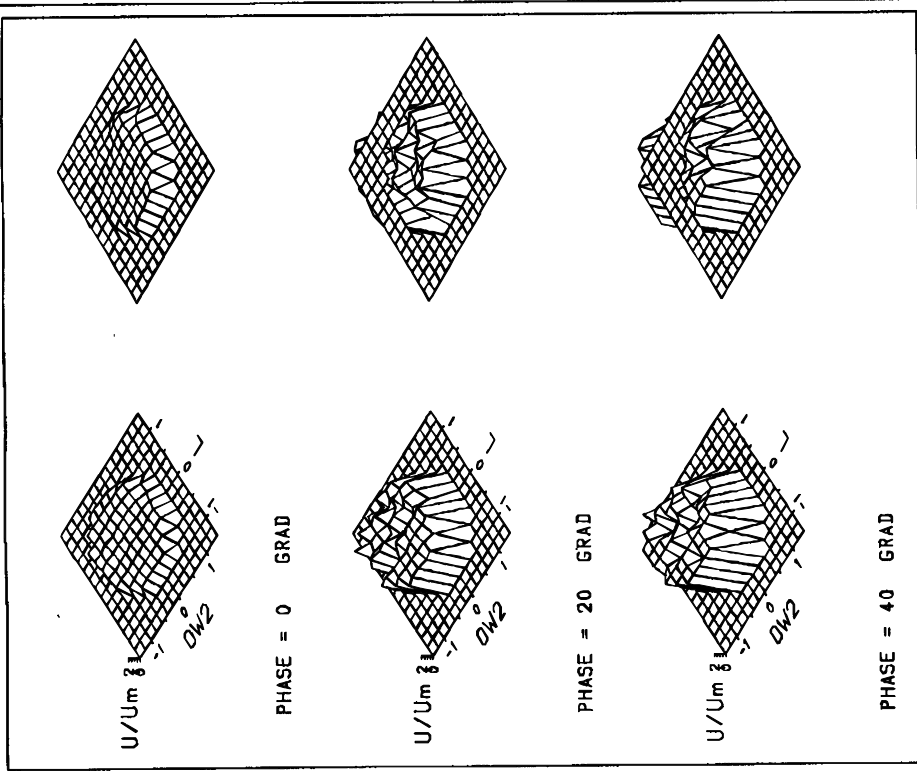


RE = 213
 FLUID = DMSO-SEPARAN
 LOCATION = 0 mm ECA

Um = 0.146 m/s
 RADIUS = 0.54 mm
 α = 4.0

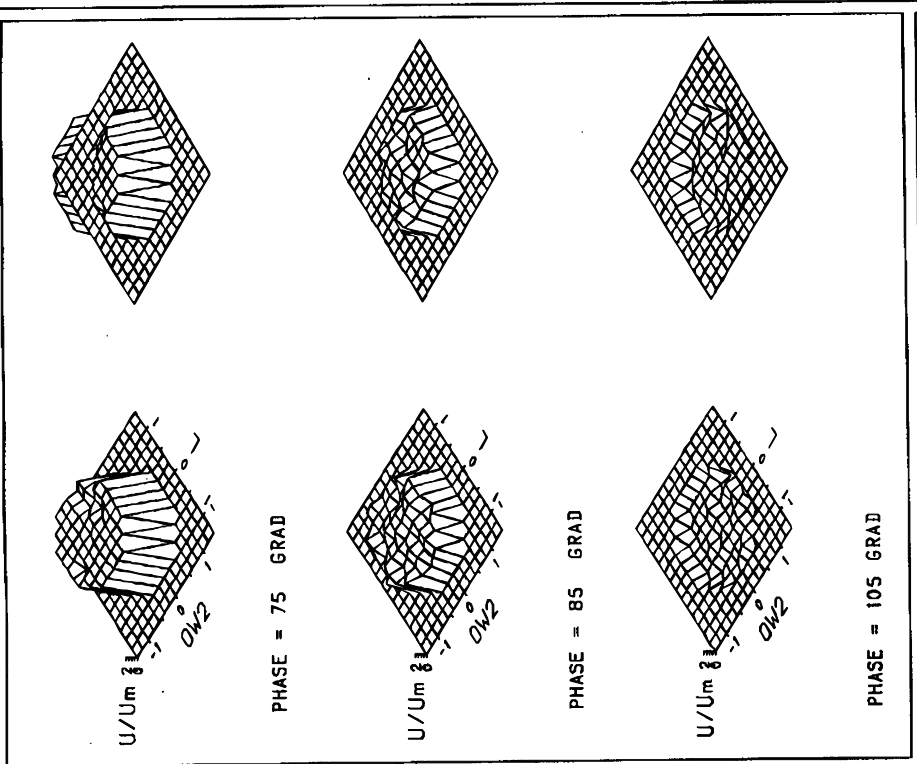


CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



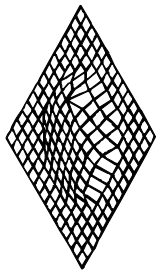
RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 0.71 mm	ICA OVI CCA
LOCATION = 2.5 mm ECA	$\alpha = 4.0$	IV DW2 ECA ICA/CCA=0.63

CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.

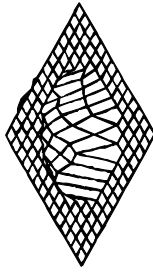


RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 0.71 mm	ICA OVI CCA
LOCATION = 2.5 mm ECA	$\alpha = 4.0$	IV DW2 ECA ICA/CCA=0.63

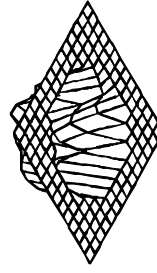
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



PHASE = 0 GRAD



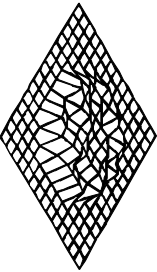
PHASE = 20 GRAD



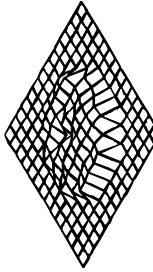
PHASE = 40 GRAD

RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.15 mm	ICA
LOCATION = 5.0 mm ECA	$\alpha = 4.0$	OW1 CCA
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.63

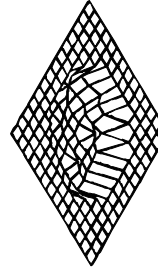
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



PHASE = 135 GRAD



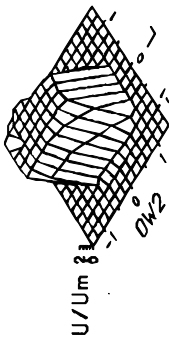
PHASE = 155 GRAD



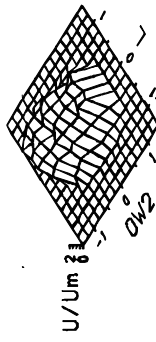
PHASE = 175 GRAD

RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 0.71 mm	ICA
LOCATION = 2.5 mm ECA	$\alpha = 4.0$	OW1 CCA
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.63

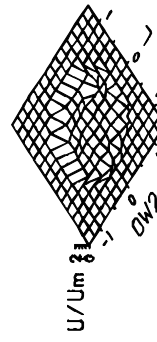
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



PHASE = 75 GRAD



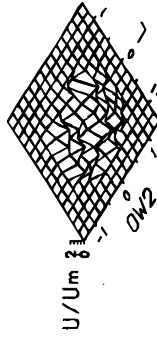
PHASE = 85 GRAD



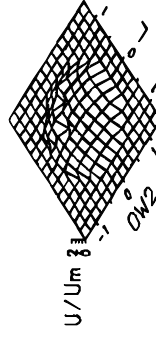
PHASE = 105 GRAD

RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.15 mm	ICA
LOCATION = 5.0 mm ECA	$\alpha = 4.0$	OW1 CCA
		ECA
		ICA/CCA=0.63

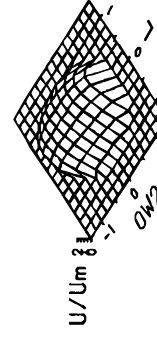
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



PHASE = 135 GRAD



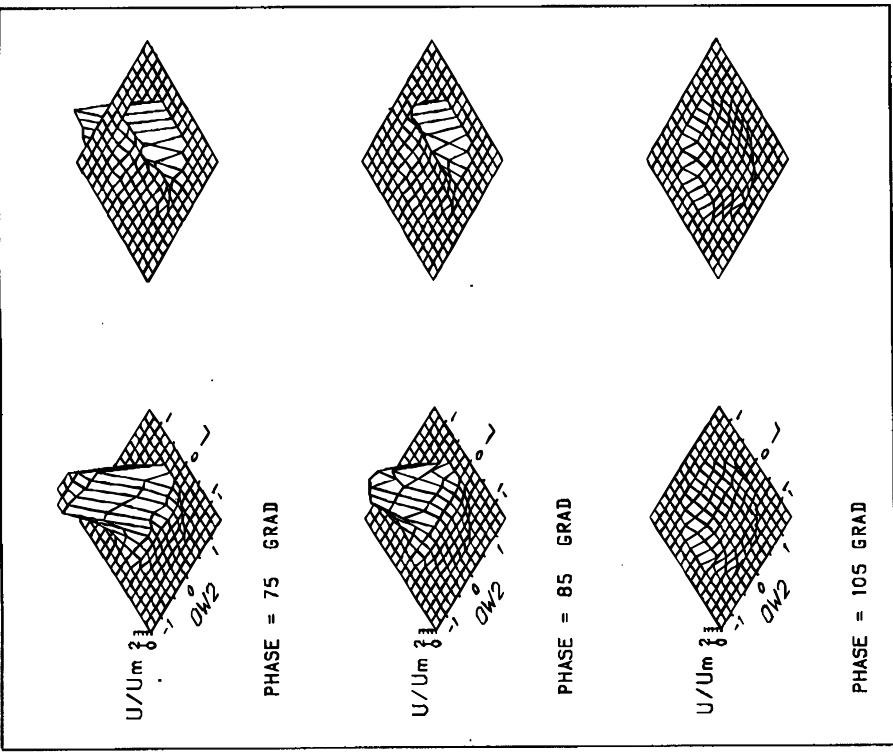
PHASE = 155 GRAD



PHASE = 175 GRAD

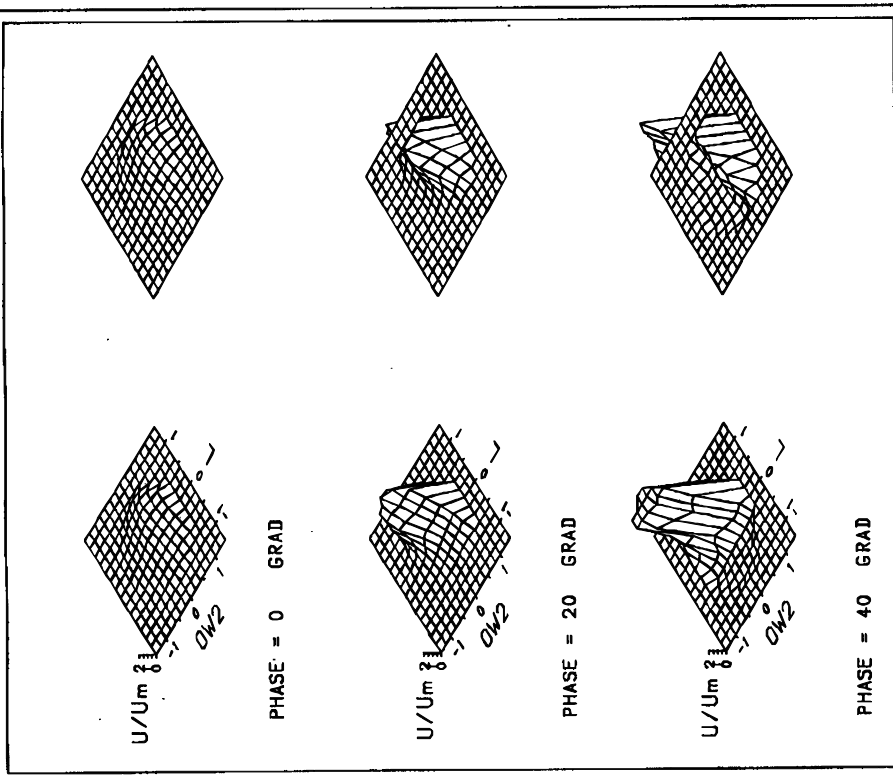
RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.15 mm	ICA
LOCATION = 5.0 mm ECA	$\alpha = 4.0$	OW1 CCA
		ECA
		ICA/CCA=0.63

CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



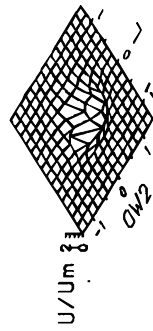
RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.70 mm	ICA
LOCATION = 10 mm ECA	$\alpha = 4.0$	OW1
		OW2
		CCA
		ECA
		ICA/CCA=0.63

CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.

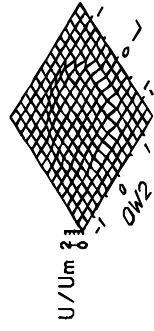


RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.70 mm	ICA
LOCATION = 10 mm ECA	$\alpha = 4.0$	OW1
		OW2
		CCA
		ECA
		ICA/CCA=0.63

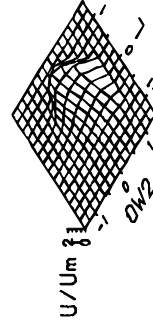
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



PHASE = 135 GRAD



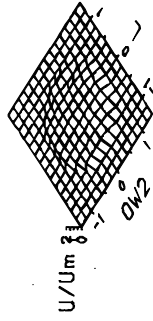
PHASE = 155 GRAD



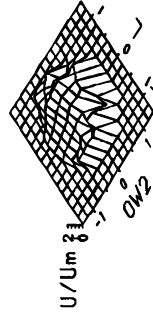
PHASE = 175 GRAD

RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.70 mm	ICA
LOCATION = 10 mm ECA	alpha = 4.0	OW1 CCA
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.63

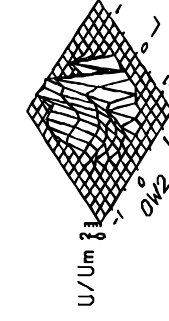
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



PHASE = 0 GRAD



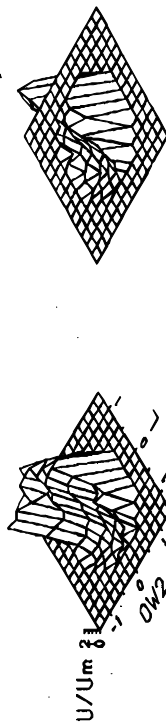
PHASE = 20 GRAD



PHASE = 40 GRAD

RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.46 mm	ICA
LOCATION = 15 mm ECA	alpha = 4.0	OW1 CCA
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.63

CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



PHASE = 75 GRAD



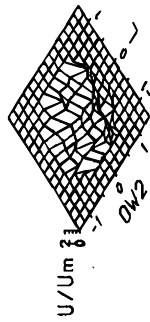
PHASE = 85 GRAD



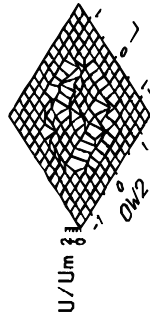
PHASE = 105 GRAD

RE = 213	Um = 0.146 m/s	Minkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.46 mm	ICA
LOCATION = 15 mm ECA	α = 4.0	OW1 CCA
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.63

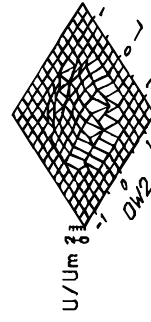
CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



PHASE = 135 GRAD



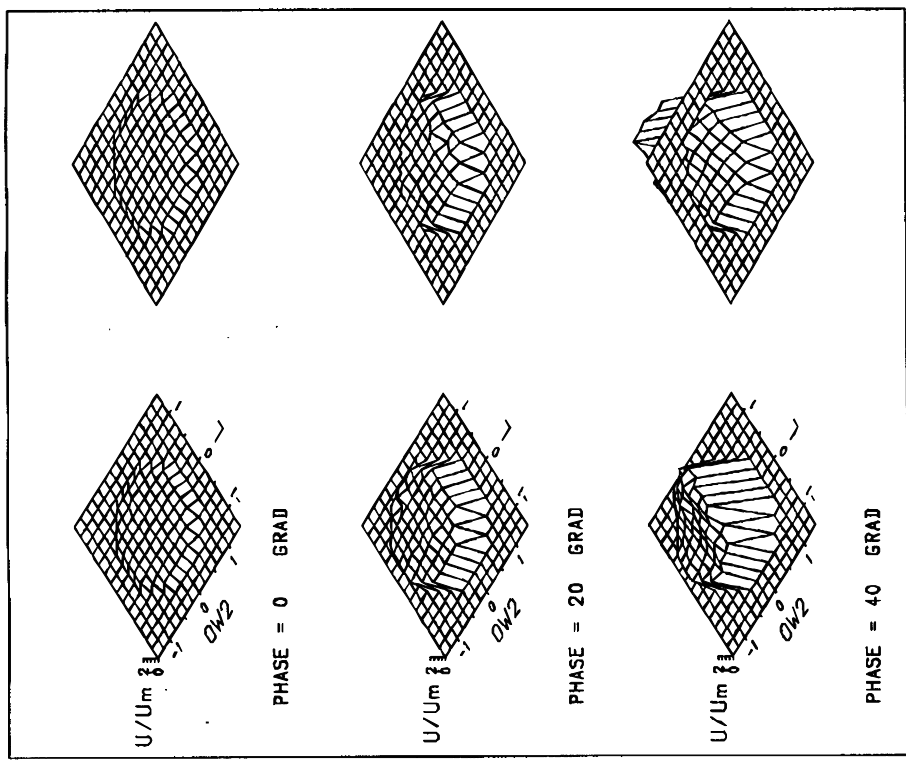
PHASE = 155 GRAD



PHASE = 175 GRAD

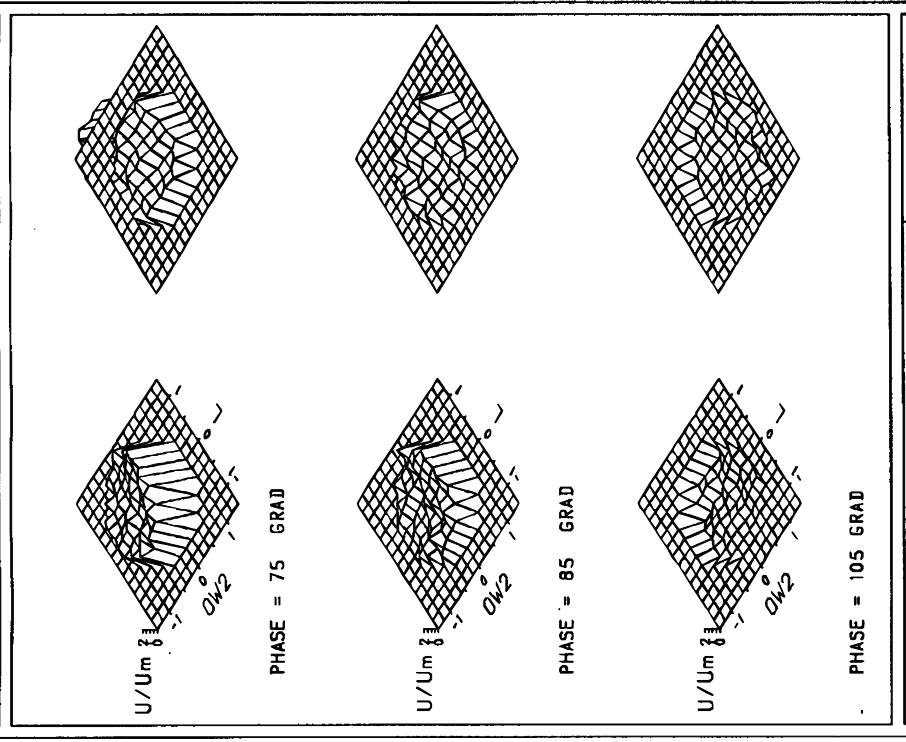
RE = 213	Um = 0.146 m/s	Minkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.46 mm	ICA
LOCATION = 15 mm ECA	α = 4.0	OW1 CCA
		OW2
		ECA
		ICA/CCA=0.63

CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



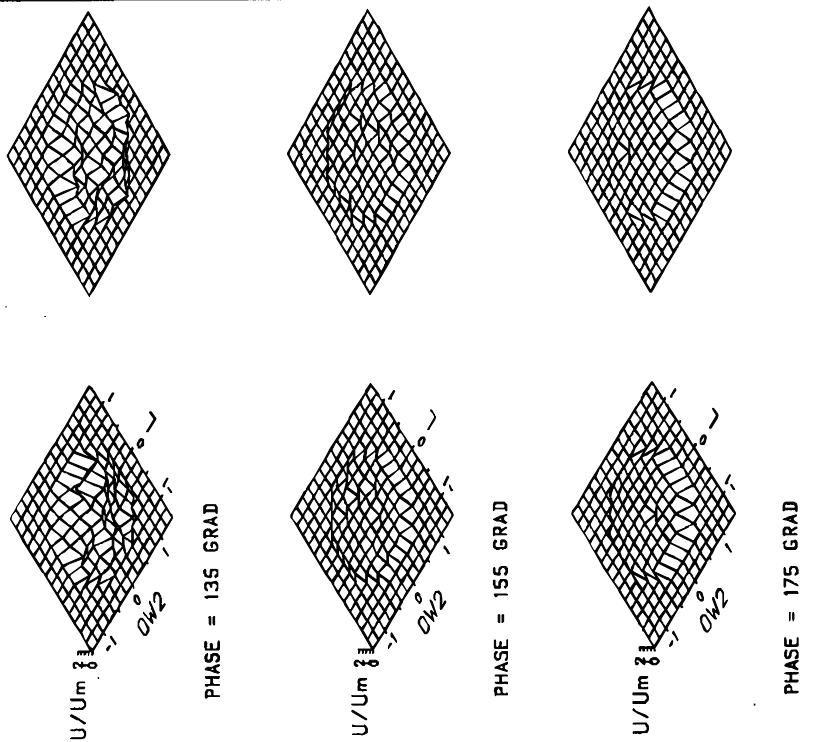
RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.14 mm	ICA
LOCATION = 25 mm ECA	$\alpha = 4.0$	OW1
		OW2
		CCA
		ECA
		ICA/CCA=0.63

CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.14 mm	ICA
LOCATION = 25 mm ECA	$\alpha = 4.0$	OW1
		OW2
		CCA
		ECA
		ICA/CCA=0.63

CAROTIS STENOT. (80/80): AXIALE GESCHW.



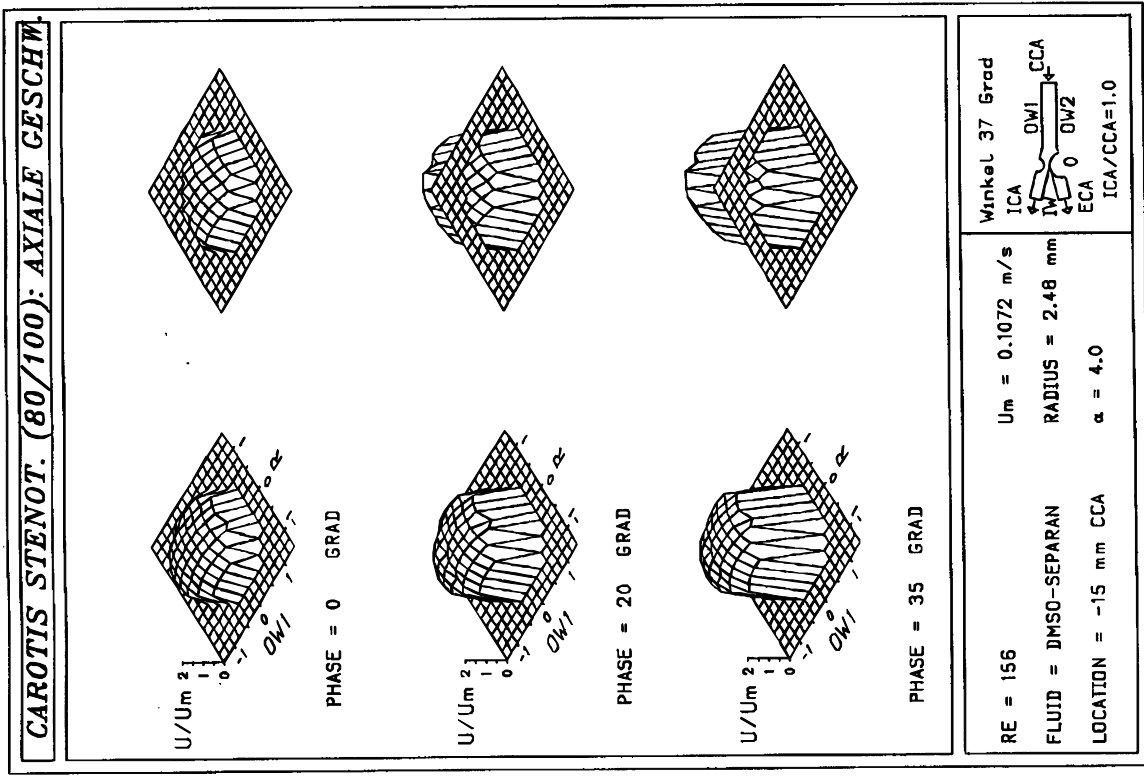
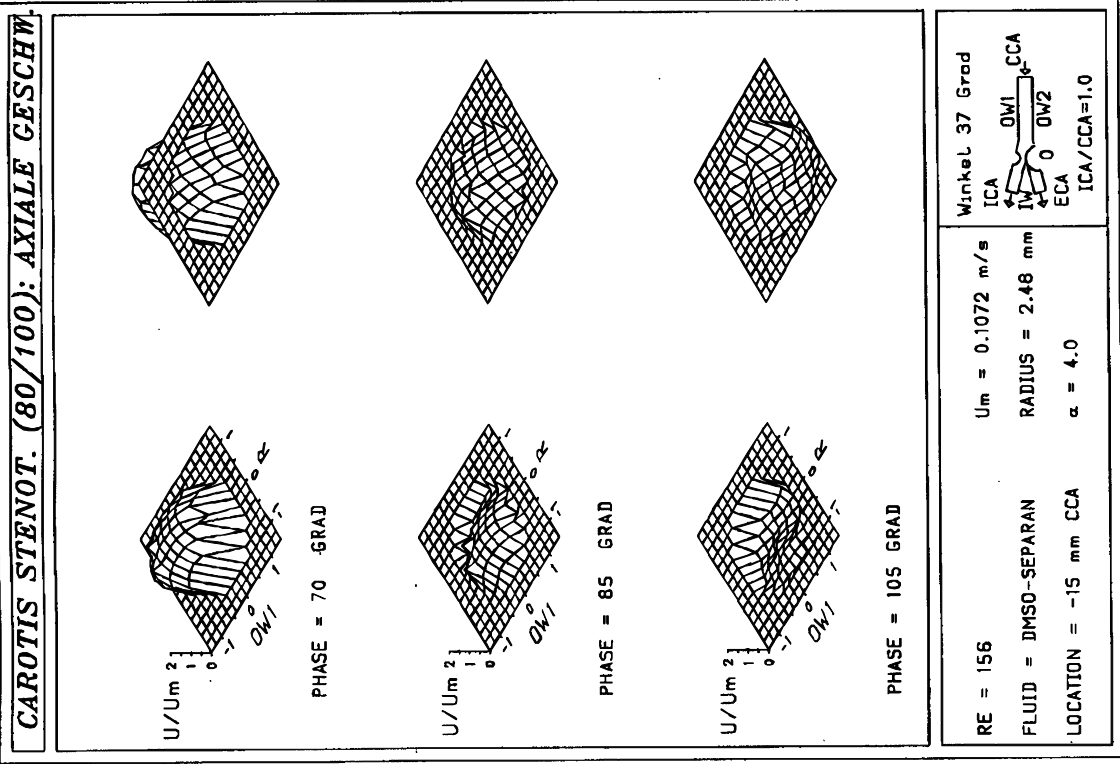
RE = 213	Um = 0.146 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DIMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.14 mm	ICA
LOCATION = 25 mm ECA	$\alpha = 4.0$	OW1
		OW2
		CCA
		ECA
		ICA/CCA=0.63

E. Strömungsprofile

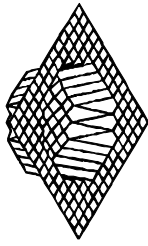
Arteria carotis
(stenosiert ICA/ECA 80/100)

37° Verzweigung

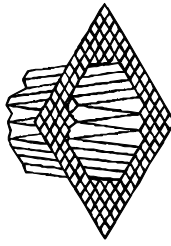
Reynoldszahl 213
pulsierende Strömung
axiale Geschwindigkeit
Fluid: DMSO-H₂O-Separan



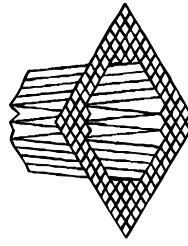
CAROTIS STENOT. (80/100): AXIALE GESCHW.



PHASE = 0 GRAD



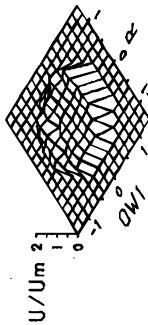
PHASE = 20 GRAD



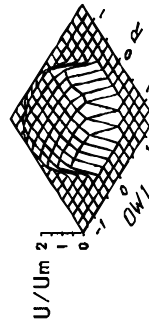
PHASE = 35 GRAD

RE = 156	Um = 0.1072 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 0.71 mm	ICA
LOCATION = 0 mm ICA	$\alpha = 4.0$	OW1
		OW2
		ECA
		CCA
		ICA/CCA=1.0

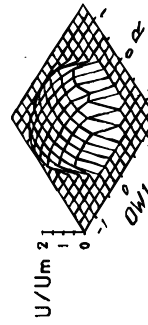
CAROTIS STENOT. (80/100): AXIALE GESCHW.



PHASE = 135 GRAD



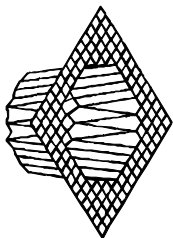
PHASE = 155 GRAD



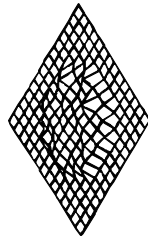
PHASE = 175 GRAD

RE = 156	Um = 0.1072 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 2.48 mm	ICA
LOCATION = -15 mm CCA	$\alpha = 4.0$	OW1
		OW2
		ECA
		CCA
		ICA/CCA=1.0

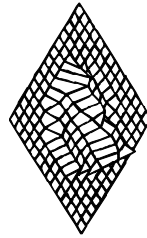
CAROTIS STENOT. (80/100): AXIALE GESCHW.



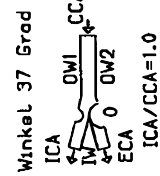
PHASE = 70 GRAD



PHASE = 85 GRAD



PHASE = 105 GRAD

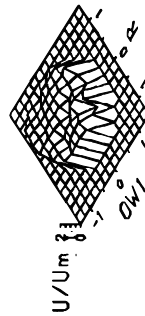


RE = 156
 FLUID = DMSO-SEPARAN
 LOCATION = 0 mm ICA

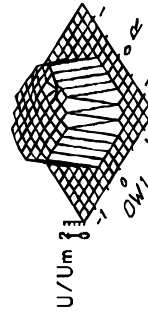
$U_m = 0.1072$ m/s
 RADIUS = 0.71 mm
 $\alpha = 4.0$

Winkel 37 Grad
 ICA
 OW1
 OW2
 ECA
 CCA
 ICA/CCA=1.0

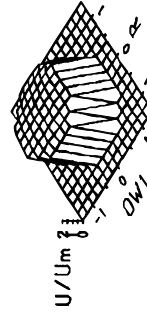
CAROTIS STENOT. (80/100): AXIALE GESCHW.



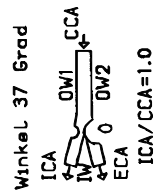
PHASE = 135 GRAD



PHASE = 155 GRAD



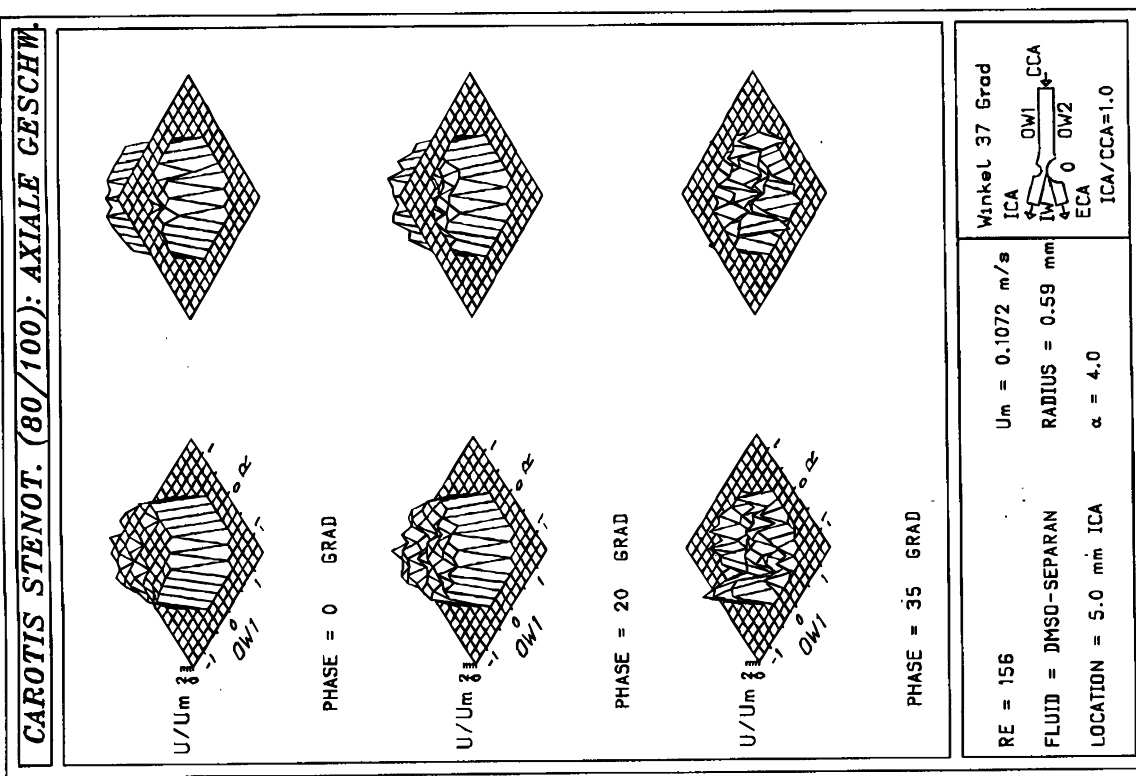
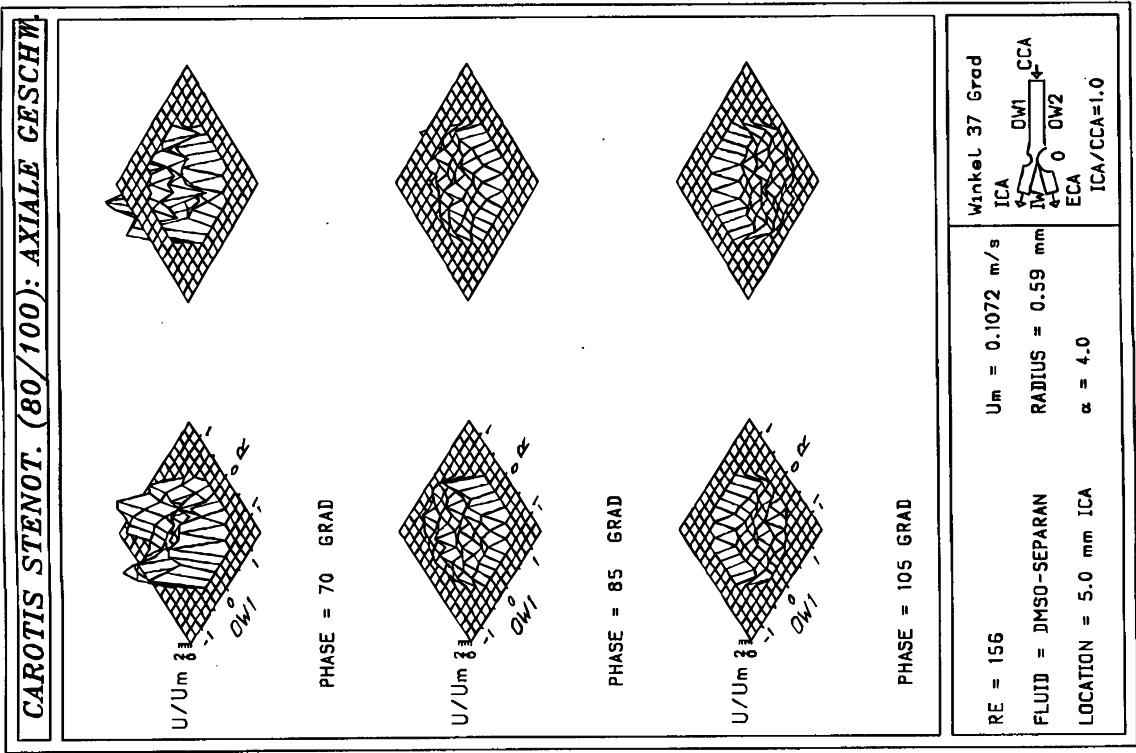
PHASE = 175 GRAD



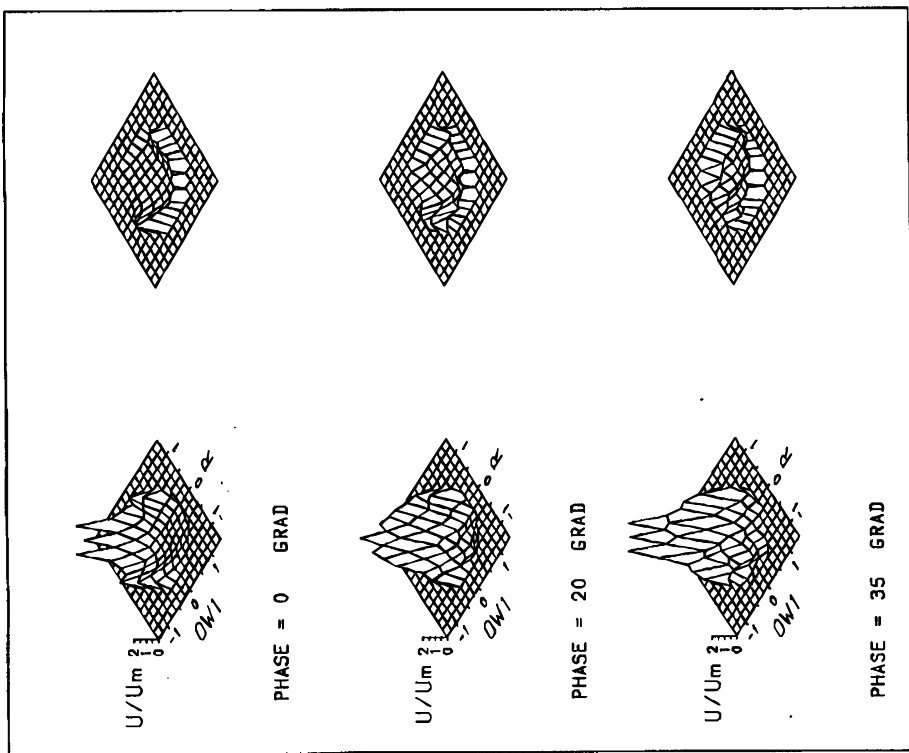
RE = 156
 FLUID = DMSO-SEPARAN
 LOCATION = 0 mm ICA

$U_m = 0.1072$ m/s
 RADIUS = 0.71 mm
 $\alpha = 4.0$

Winkel 37 Grad
 ICA
 OW1
 OW2
 ECA
 CCA
 ICA/CCA=1.0

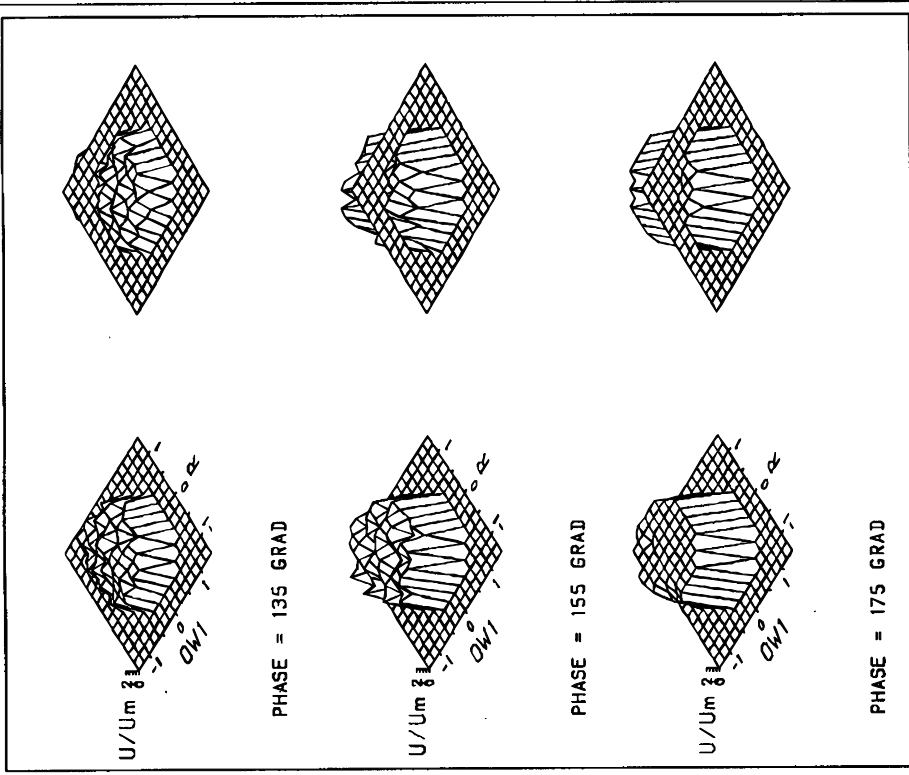


CAROTIS STENOT. (80/100): AXIALE GESCHW.



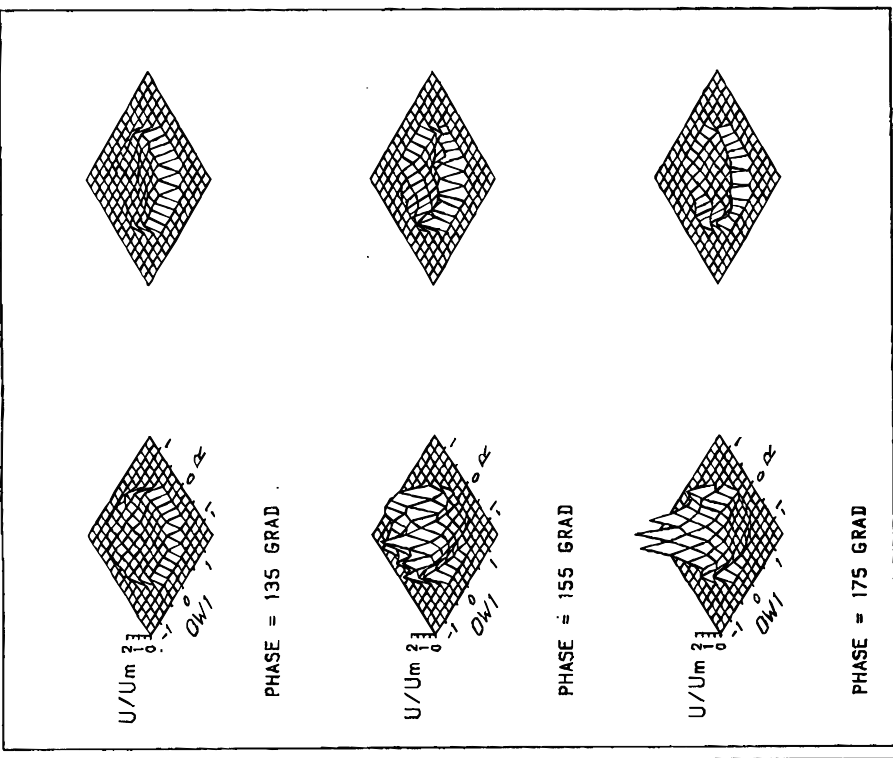
RE = 156	Um = 0.1072 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.86 mm	ICA
LOCATION = 15 mm ICA	$\alpha = 4.0$	OW1
		OW2
		ECA
		CCA
		ICA/CCA=1.0

CAROTIS STENOT. (80/100): AXIALE GESCHW.



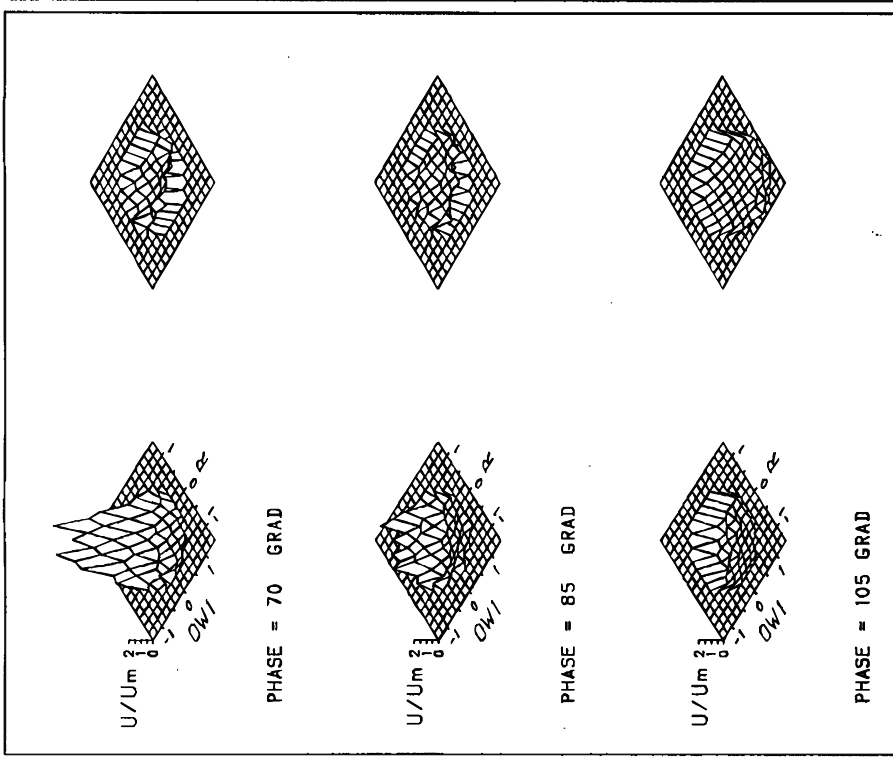
RE = 156	Um = 0.1072 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DMSO-SEPARAN	RADIUS = 0.59 mm	ICA
LOCATION = 5.0 mm ICA	$\alpha = 4.0$	OW1
		OW2
		ECA
		CCA
		ICA/CCA=1.0

CAROTIS STENOT. (80/100): AXIALE GESCHW.



RE = 156	Um = 0.1072 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DIMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.86 mm	ICA DW1 DW2 CCA ECA ICA/CCA=1.0
LOCATION = 15 mm ICA	$\alpha = 4.0$	

CAROTIS STENOT. (80/100): AXIALE GESCHW.



RE = 156	Um = 0.1072 m/s	Winkel 37 Grad
FLUID = DIMSO-SEPARAN	RADIUS = 1.86 mm	ICA DW1 DW2 CCA ECA ICA/CCA=1.0
LOCATION = 15 mm ICA	$\alpha = 4.0$	

9. Kurzzusammenfassung

Die vorliegende Arbeit behandelt fluiddynamische Messungen an 1:1-Modellen menschlicher Carotidgabeln mit Abgangsstenosierungen verschiedener Ausprägungen mittels Laser-Doppler-Anemometer unter Simulation physiologischer Flow- und Druckverläufe; Nachweis charakteristischer Strömungsphänomene wie Jetströmung, Verwirbelungen und Reflexionseffekte und Interpretation derselben im Hinblick auf klinisch häufig beobachtete cerebrale ischämische Ereignisse und deren symptomatische und prophylaktische Therapie durch rekonstruktive vaskularchirurgische Eingriffe.

10. Danksagung

Herzlicher Dank gebührt zunächst Herrn Prof. Dr. P.C. Maurer, Chefarzt der Abteilung für Gefäßchirurgie des Klinikums rechts der Isar, München, und seinem Oberarzt Dr. B. Pflugbeil für die Betreuung dieser Arbeit. Herrn Prof. Dr. Dieter Liepsch, Leiter des fluidmechanischen Labors der FH München, in dem sämtliche Messungen durchgeführt wurden, sowie Herrn Dipl.-Ing. Axel Poll, der mir bei allen technischen und methodischen Problemen mit Rat und Tat zur Seite stand, sei ebenfalls herzlich gedankt. Weiterhin danke ich den Herren Georg Breuer, Gabriel Fischer und Thomas Appelt sowie Frau Monika Hofmann für Ihre intensive und exakte Mitarbeit.