

Institut für Röntgendiagnostik
Klinikum rechts der Isar
Technische Universität München

**Strömungsuntersuchungen am Modell einer humanen
Karotisbifurkation mittels Laser-Doppler-Anemometrie
bei Einsatz dreier verschiedener
Filterprotektionssysteme**

Johannes Patzelt

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

eines Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

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

Prüfer der Dissertation:

1. Univ.-Prof. Dr. H. Berger

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

Die Dissertation wurde am 28.05.2008 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 18.03.2009 angenommen.

Widmung

Ich widme diese Arbeit meinen Eltern in Dankbarkeit für die Unterstützung, die sie mir während meines ganzen Studiums zu Teil werden ließen, und für den Freiraum, welchen sie mir dabei gleichzeitig gewährten.

Danksagung

Ich möchte mich bei allen, die zum Entstehen dieser Arbeit beigetragen haben bedanken. Dazu zählt insbesondere Herr Dipl. Ing. (FH) M. Eng. Andreas Pape, mit dem ich gemeinsam die Messungen durchgeführt habe und ohne den die Arbeit in der vorliegenden Form nicht möglich gewesen wäre. Über das Fachliche hinaus verband uns ein fruchtbarer Gedankenaustausch und aus der Zusammenarbeit ist eine bereichernde Freundschaft entstanden.

Bedanken möchte ich mich außerdem bei Herrn Professor Dr. med. H. Berger für die Möglichkeit an seinem Lehrstuhl diese Arbeit anfertigen zu dürfen und bei Herrn Professor Dipl. Ing. habil. D. Liepsch, der als Leiter des Lehrstuhls für Fluidmechanik der FH-München dem Labor vorstand, in dem die Messungen durchgeführt wurden. Er brachte hilfreiche Ratschläge und Anregungen in die Arbeit ein, ebenso wie Herr Dipl. Ing. Thomas Schmid, der auch gerade bei den alltäglichen Problemen im Labor mit Rat und Tat zur Seite stand, ebenso wie der Betreuer dieser Arbeit, Herr Dr. med. Oliver Greil.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis.....	3
1 Einleitung.....	4
1.1 Bedeutung der Karotisstenose.....	4
1.2 Therapie.....	5
1.3 Konservative Therapie.....	5
1.4 Chirurgische Therapie.....	5
1.5 Interventionelle Therapie: perkutane transluminale Angioplastie (PTA).....	9
1.5.1 Karotis-PTA unter zerebraler Protektion.....	16
1.6 Kriterien zur Therapieentscheidung.....	17
2 Zielsetzung der Arbeit.....	19
3 Material und Methoden.....	20
3.1 Versuchsaufbau zur Strömungssimulation.....	20
3.1.1 Strömungskreislauf.....	20
3.1.2 Erfassung der Messwerte.....	21
3.1.3 Erzeugung der pulsatilen Strömung.....	22
3.1.4 Eigenschaften des Modellfluids.....	24
3.1.5 Parameter zur Beschreibung der Strömung.....	26
3.2 Messmethode: Laser-Doppler-Anemometrie (LDA).....	27
3.2.1 Allgemeines zur LDA.....	27
3.2.2 Funktionsprinzip der LDA.....	28
3.3 Fertigung des Karotismodells.....	31
3.4 Embolieprotektionssysteme.....	33
3.4.1 FilterWire Ex.....	33
3.4.2 Rx AccuNet.....	34
3.4.3 EmboShield.....	34
3.5 Zur Plaquesimulation verwendete Partikel.....	35
4 Versuchsdurchführung.....	36
5 Ergebnisse.....	42
5.1 Leermodell der Karotis.....	42
5.1.1 Druck und Massenströme.....	42
5.1.2 Geschwindigkeitsprofile im Leermodell.....	43
5.1.3 Zusammenfassung der Ergebnisse am Leermodell.....	47
5.2 FilterWire Ex.....	48
5.2.1 Veränderungen von Druck und Massenströmen durch den Filter.....	48
5.2.2 Beeinflussung der Geschwindigkeitsprofile durch den Filter.....	49
5.2.3 Zusammenfassung der Ergebnisse für das FilterWire Ex.....	62
5.3 Rx AccuNet.....	65
5.3.1 Veränderungen von Druck und Massenströmen durch den Filter.....	65
5.3.2 Beeinflussung der Geschwindigkeitsprofile durch den Filter.....	66

5.3.3 Zusammenfassung der Ergebnisse für den Rx AccuNet.....	77
5.4 EmboShield.....	79
5.4.1 Veränderungen von Druck und Massenströmen durch den Filter.....	79
5.4.2 Beeinflussung der Geschwindigkeitsprofile durch den Filter.....	81
5.4.3 Zusammenfassung der Ergebnisse für den EmboShield.....	94
5.5 Vergleich der drei Filter.....	96
5.5.1 Massenströme.....	96
5.5.2 Strömungsveränderungen durch die Filter.....	97
5.5.2.1 Strömungsveränderungen in der ACI.....	97
5.5.2.2 Strömungsveränderungen in ACC und ACE.....	104
6 Diskussion.....	106
6.1 Strömungskreislauf und Fluid.....	106
6.2 Beschaffenheit des Gefäßmodells.....	107
6.3 Partikel.....	107
6.4 Bedeutung von Embolien während der Karotis-PTA.....	108
6.5 Allgemeine Kritikpunkte an Embolieprotektionssystemen.....	111
7 Zusammenfassung.....	113
8 Literaturverzeichnis.....	114
9 Abbildungsverzeichnis.....	127
10 Anhang.....	134

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
ACC	Arteria carotis communis
ACE	Arteria carotis externa
ACI	Arteria carotis interna
f	Frequenz
g	Gramm
h	Stunde
Hg	Quecksilber
kg	Kilogramm
LDA	Laser-Doppler-Anemometrie
m	Meter
min	Minute
mm	Millimeter
Pa	Pascal
PTA	Perkutane transluminale Angioplastie
PTAS	Perkutane transluminale Angioplastie und Stenting
Re	Reynolds-Zahl
s	Sekunde
TEA	Thrombendarteriektomie
v	Geschwindigkeit

1 Einleitung

1.1 Bedeutung der Karotisstenose

Nach der koronaren Herzkrankheit und den malignen Erkrankungen stellt der Schlaganfall die dritthäufigste Todesursache und die häufigste Ursache einer Behinderung im Erwachsenenalter der Bevölkerung westlicher Länder dar. Der Schlaganfall ist dabei entweder die Folge einer fokalen zerebralen Ischämie (ca. 85 % der Fälle) oder einer zerebralen Blutung (ca. 15 % der Fälle). Die häufigsten Ursachen für den ischämischen Schlaganfall sind Erkrankungen des Herzens (v.a. Flimmerarrhythmien), die Atherosklerose der großen hirnversorgenden Gefäße und die Erkrankung der kleinen Gefäße [53].

Für bis zu 30 % der ischämischen Insulte werden an der Karotisbifurkation lokalisierte Karotisstenosen verantwortlich gemacht [32]. Eine Karotisstenose haben in der 6. Lebensdekade 0,5 % der Bevölkerung, bis zum 80. Lebensjahr nimmt die Häufigkeit auf 10 % zu [68].

Bei der Pathogenese des ischämischen Schlaganfalles ist die hämodynamische Beeinträchtigung durch die Stenose in der Regel von untergeordneter Bedeutung. Durch den Circulus Willisii stehen Karotiden und Vertebralarterien in Verbindung, so dass das Stromgebiet der Karotiden von den Vertebralarterien kollateral mitversorgt wird. Neben dieser Anastomose bietet im Falle einer Karotisstenose außerdem die autonome Regulation der zerebralen Perfusion dem Gehirn zusätzlichen Schutz: Ein Abfall des Perfusionsdruckes führt über eine Vasodilatation zu einer Verlangsamung des Blutflusses. Ist diese sog. vaskuläre Reserve ausgeschöpft, wird die Sauerstoffextraktion erhöht [53]. Es sind vielmehr von der bestehenden Plaque ausgehende Embolien, die zu ischämischen Schlaganfällen führen. Dies konnte der Wiener Pathologe Hans Chiari erstmals 1905 nachweisen [53].

Das gegenwärtige Erklärungsmodell zur Entstehung von zentralen fokalen Ischämien auf Basis einer Karotisstenose ist, dass die atherosklerotische Plaque rupturiert und in der Folge aus einer Atherothrombose eine Thromboembolie entsteht. Man geht davon

aus, dass auch Schlaganfälle aufgrund eines akuten thrombotischen Verschlusses der A. carotis interna meist Folge einer Embolie aus dem distalen Stumpf sind [25].

1.2 Therapie

Es bieten sich drei Therapieoptionen, die konservative, die chirurgische und, seit jüngerer Zeit, die endovaskuläre Therapie. Es wurden in Vergangenheit und Gegenwart einige Studien angestrengt, um den Nutzen der verschiedenen Therapieformen zu untersuchen.

1.3 Konservative Therapie

Die konservative Therapie der Karotisstenose besteht in der Reduktion der Risikofaktoren und in der Gabe von Medikamenten. Der Verzicht auf das Rauchen reduziert das Risiko einen Schlaganfall zu erleiden um 9 %, die verbesserte Einstellung eines Diabetes mellitus um 4,5 % [33]. Während die Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern wie Aspirin schon längere Zeit in der Therapie eingesetzt wird, wurde man sich der wichtigen Bedeutung der antihypertensiven Therapie für die Prävention des Schlaganfalls erst später bewusst. Den positiven Effekt der Senkung des Blutdruckes in Bereiche unter 135/85 mmHg konnten sowohl Yusuf et al. [108] als auch Dahlöf et al. [18] zeigen. Letzterer konnte auch anhand des Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten Losartan erstmals zeigen, dass Interventionen im Renin-Angiotensin-System einen über die Blutdrucksenkung hinausgehenden Effekt bei der Reduktion der Schlaganfallhäufigkeit haben [18]. Es ist außerdem belegt, dass Statine das Schlaganfallrisiko signifikant senken, und zwar unabhängig vom ursprünglichen Cholesterinspiegel [35,93].

1.4 Chirurgische Therapie

Zur chirurgischen Therapie der Karotisstenose stehen zwei unterschiedliche Operationsverfahren zur Verfügung.

Die konventionelle Thrombendarteriektomie (TEA) der A. carotis ist das ältere Verfahren zur Karotisrekonstruktion. Es wurde erstmals 1954 von Eastcott durchgeführt und beschrieben [21]. Hierbei wird der obliterierende Innenschichtzyylinder an der

Karotisbifurkation über eine Längsarteriotomie, die von der A. carotis communis bis in arteriosklerosefreie Areale der A. carotis interna reicht, ausgeschält. Am besten wird die Längsarteriotomie, da in vielen Publikationen mit der geringsten postoperativen Komplikationsrate behaftet, mittels einer autologen Venenpatchplastik verschlossen [15]. Andere Verfahren des Wiederverschlusses, wie Direktnaht der Arteriotomie oder ein Patchverschluss mittels Kunststoff, zeigen höhere Komplikationsraten im langjährigen postoperativen Verlauf, wie z.B. Rezidivstenosen oder Patchaneurysmen [88].

Die Eversions-TEA hat sich seit ca. 17 Jahren immer mehr durchgesetzt und ist heute das Standardverfahren [94]. Die Vorteile dieser Technik sind vor allem eine kürzere Abklemmzeit und eine physiologische Wiederherstellung der Strombahn durch unmittelbare Streckung elongierter A. carotis interna-Abschnitte im Rahmen der Karotisgabelrekonstruktion. Bei der Eversions-TEA wird die A. carotis interna an ihrem Abgang aus der A. carotis communis schräg durchtrennt. Adventitia und eng anliegende Teile des Mediaschlauches werden über den Stenosezylinder kranialwärts gestülpt, bis eine unauffällige intimale Gewebsschicht erreicht wird und hier die arteriosklerotischen Veränderungen stufenlos auslaufen. Bestandteil der Operation ist auch eine TEA der A. carotis communis im Bifurkationsbereich mit gleichzeitiger Eversions-TEA des Abganges der A. carotis externa. Bei der abschließenden Reanastomosierung der Interna mit der A. carotis communis werden Elongationen der Interna gestreckt, wodurch postoperative Knickstenosen vermieden werden. Im Vergleich zur konventionellen TEA zeigt die Eversions-TEA niedrigere Stenoserraten [5,23].

Beide Operationsmethoden können sowohl in Allgemeinanästhesie als auch in Lokoregionalanästhesie durchgeführt werden. Bei letzterer besteht der Vorteil, am wachen Patienten ein unmittelbares Neuromonitoring durchführen zu können [32,31,70]. Die Wirksamkeit der Karotis-Operation ist anhand von einigen randomisierten, prospektiven Studien gut belegt, wie im Folgenden dargestellt wird.

Studien zur Behandlung der symptomatischen Karotisstenose

Von einer symptomatischen Karotisstenose wird gesprochen, wenn durch die Stenose Beeinträchtigungen der Durchblutung von Auge und Gehirn entstehen, die sich klinisch in Form transienten (< als 24 h Dauer) oder permanenten (> als 24 h Dauer) okulären (Amaurosis fugax, Netzhautinfarkt) oder zerebralen (transiente ischämische Attacke =

TIA, Hirninfarkt) Defiziten äußern [73]. Es liegen folgende abgeschlossene randomisierte Studien zur symptomatischen Karotisstenose vor:

ECST (European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group). ECST erfasste 3024 Patienten. Es zeigte sich eine Senkung der 3-Jahres-Schlaganfalls- und Sterblichkeitsrate von Patienten mit einer symptomatischen Stenose (80 % und mehr) von 26,5 % in der medikamentös (Acetylsalicylsäure) behandelten Kontrollgruppe auf 14,9 % in der chirurgisch behandelten Kontrollgruppe [68]. Von dem Komitee der Studie wird eine Operation bei Patienten mit einem frischen ischämischen Ereignis ohne bleibende Behinderung im Stromgebiet der ACI empfohlen, wenn die symptomatische Stenose größer als 80 % ist [74].

NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators). An NASCET nahmen insgesamt 2885 Patienten teil. Die Gruppe mit einem Stenosegrad von 70 % - 99 % umfasste 659 Patienten. Die Häufigkeit eines ipsilateralen Schlaganfalls betrug innerhalb von 2 Jahren in der medikamentös (Acetylsalicylsäure) behandelten Gruppe 26 %, in der chirurgisch behandelten Gruppe 9 % [79]. Es stellte sich außerdem heraus, dass die Risikoreduktion durch die OP umso größer ausfällt, je höher der Grad der Stenose ist [68]. Die Studienleiter ziehen den Schluss, dass die Karotis-TEA für Patienten mit frischen transienten Attacken einer Hemisphäre oder der Netzhaut oder mit Schlaganfällen ohne bleibende Behinderung und einer ipsilateralen Stenose der ACI von 70 bis 99 % von großem Nutzen ist [79].

ECST und NASCET verwenden unterschiedliche Kriterien zur Bewertung des Stenosegrades. In ECST wird der lokale Stenosegrad angegeben, d.h. es wird das durchgängige Lumen an einer Stelle in Bezug gesetzt zum tatsächlich möglichen stenosefreien Innenlumen an dieser Stelle. Bei NASCET hingegen wird der distale Stenosegrad bewertet, das durchgängige Innenlumen an einer Stelle wird in Bezug gesetzt zum stenosefreien Innenlumen des Gefäßes distal der Stenose.

Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialists Group. In dieser Studie wurden 189 männliche Patienten mit einer mehr als 50 %igen symptomatischen Stenose der ACI randomisiert, die entweder eine Karotis-TEA und die beste medikamentöse Behandlung oder nur die beste medikamentöse Behandlung erhielten. Nach 11,9 Monaten lag das Risiko eines Schlaganfalls oder häufigen TIAs für die operierten Patienten bei 7,7 % verglichen mit 11,7 % bei den nur medikamentös behandelten

Patienten. Bei einer Stenose über 70 % fiel der Effekt noch deutlicher aus. Die Studienleiter schließen, dass die Karotis-TEA bei dem ausgewählten Patientenkollektiv (Männer, über 50 %ige symptomatische Stenose der ACI) das Risiko einer späteren ipsilateralen Ischämie effektiv verringern kann [69].

Aus den vorliegenden Daten ergibt sich eine klare Indikation für die Operation einer symptomatischen Karotisstenose. Es wird international gefordert, dass dabei das perioperative bzw. periinterventionelle Risiko für den Eingriff unter 6 % liegen sollte [58]. Ab einem Stenosegrad von 70 % besteht eine unstrittige Indikation zur Operation, bei einem Stenosegrad von 50–70 % besteht nach gegenwärtiger Auffassung eine relative Indikation [1].

Während also der Nutzen der Karotis-TEA bei symptomatischen Patienten zur Schlaganfallprävention als gesichert angesehen werden kann und in der Fachwelt auch allgemein anerkannt wird, wird der Nutzen der Operation bei asymptomatischen Patienten kontrovers diskutiert

Studien zur asymptomatischen Karotisstenose

ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study). Die einzige Studie, die einen Nutzen der operativen Behandlung bei der asymptomatischen Karotisstenose nachwies, war *ACAS* [68]. Die Studie wurde in den Jahren 1987 bis 1993 durchgeführt, wobei 1662 Patienten mit einer mehr als 60 %igen Stenose erfasst wurden. Das Risiko für einen ipsilateralen Schlaganfall oder Tod innerhalb von 5 Jahren betrug in der medikamentösen Gruppe (Acetylsalicylsäure) 11 %, bei den operierten Patienten (Operation und Gabe von Acetylsalicylsäure) 5,1 % [24]. Lang [1] wendet ein, dass der positive Effekt heute geringer ausfiele, da im Bereich der medikamentösen Therapie Fortschritte erzielt wurden. Dies umfasst das Wissen um die Bedeutung eines zu hohen Blutdruckes und seine effektive Senkung, sowie den Einsatz von Statinen zur Senkung des Cholesterinspiegels. Bei Frauen wurde ohnehin wegen der höheren perioperativen Komplikationsrate kein Nutzen der Karotis-TEA bei asymptomatischer Stenose gefunden.

VA (Veterans' Affairs Cooperative Study Group). Die *VA* mit 444 Patienten konnte keinen Einfluss der operativen Therapie bei Patienten mit einer asymptomatischen Karotisstenose von mehr als 50 % auf die kombinierte Inzidenz von Schlaganfall und Tod nachweisen [36].

CASANOVA (Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing: Operation versus Aspirin Study Group). Basierend auf den Ergebnissen der CASANOVA-Studie wird eine TEA bei asymptomatischen Patienten mit einer Stenose der ACI von weniger als 90 % nicht empfohlen [11].

1.5 Interventionelle Therapie: perkutane transluminale Angioplastie (PTA)

Das allgemeine Verfahren der PTA wurde zuerst von Dotter und Judkins 1964 beschrieben. Grüntzig und Hopff modifizierten die Technik und führten den doppelumigen Angioplastiekatheter in den frühen Siebziger Jahren ein [30].

Die PTA findet breiten Einsatz in den Koronargefäßen des Herzens, in den Gefäßen der Nieren und in den Extremitätengefäßen. Für die A. carotis konnten Mathias und Mitarbeiter nach Tierversuchen 1976 und 1977 [64] erstmals 1978 den erfolgreichen Einsatz der PTA in tierexperimentellen Versuchen zeigen [39,65]. 1979 wurde von K. Mathias die erste PTA der A. carotis interna am Menschen bei einer Patientin mit fibromuskulärer Dysplasie durchgeführt. 1980 wurden die ersten Berichte über Dilatationen von Karotisstenosen veröffentlicht [47,65,66,77].

Im folgenden Absatz wird das von Wholey [106] propagierte Vorgehen bei der Karotis-PTA wiedergegeben:

Vor der Karotis-PTA muss ein Gefäßstatus zur Bestimmung des Grades einer eventuellen aortoiliakalen Gefäßerkrankung erhoben werden. Die Indikation zur endovaskulären Behandlung orientiert sich, wie bei der chirurgischen Therapie auch, am neurologischen Status. Es wird eine digitale Subtraktionsangiographie des Aortenbogens, der Karotiden, der Vertebralarterien und der intrazerebralen Gefäße angefertigt. Die Patienten werden mit Aspirin und Clopidogrel für 3-5 Tage vor dem Eingriff vorbehandelt und zum Eingriff heparinisiert. Bei der Karotis-PTA wird unter Lokalanästhesie die A. femoralis communis in der Regio inguinalis nach Seldinger-Technik punktiert. Ein früher üblicher Zugang über die A. brachialis oder direkt über die A. carotis wird heute nicht mehr angewendet. Nach Einbringen einer Schleuse in das punktierte Gefäß, werden über diese Schleuse ein Führungsdraht und ein Diagnosekatheter in die ACC vorgeschoben. Es wird ein „Roadmap“-Bild erstellt und die ACE wird mit einem steuerbaren Führungsdraht sondiert. Der Diagnosekatheter

wird dann in einem Seitenast der ACE platziert, wo der steuerbare Führungsdraht gegen einen steifen Führungsdraht ausgetauscht wird. Über diesen Führungsdraht werden dann eine lange 6-7 F Schleuse oder ein 8-9 F Führungskatheter 2-3 cm unterhalb der Bifurkation platziert. Über diesen Führungskatheter werden die weiteren Prozeduren durchgeführt. Bei Verwendung eines distalen Protektionssystems wird dieses, wenn möglich, direkt durch die Stenose geschoben und mindestens 2 cm distal des geplanten distalen Stentendes platziert. Wenn die Stenose primär mit dem Filter nicht zu passieren ist, kann sie mit einem Angioplastieballon für Koronargefäße prädilatiert werden. Wenn die A. carotis stark geschlängelt verläuft, kann sie mit einem sogenannten Buddy-Wire, also einem zweiten Führungsdraht, der über die Stenose geschoben wird, gestreckt werden, so dass dann die Platzierung des Embolieprotektionssystems möglich ist. Nach der Platzierung des Filters wird seine korrekte Position durch Kontrastmittelinjektion kontrolliert. Dann wird der Stent ohne oder mit Prädilatation der Stenose platziert, Wholey empfiehlt hier immer eine Prädilatation. Der selbstentfaltende Stent wird mit einem Ballonkatheter postdilatiert. Nach der Postdilatation wird der Filter mit dem dafür vorgesehenen Bergkatheter eingeklappt und zurückgezogen. Abschließend wird ein Angiogramm der zervikalen und zerebralen A. carotis erstellt.

Mit dem Einsatz von Stents Ende der achtziger und mit Verbesserung der Kathetertechnik Anfang der neunziger Jahre konnten die Komplikationsraten erheblich gesenkt werden. Die Stent-Technologie hat die frühen anatomischen Ergebnisse der PTA unabhängig von der anatomischen Lokalisation der Atherosklerose deutlich verbessert, weil sie eine größere Lumenerweiterung und den Ausgleich von Dissektionen erlaubt und eine glattere, potentiell weniger thrombogene Oberfläche erzeugt [80]. Die erste Stentangioplastie der Karotis unter zerebraler Protektion wurde 1990 von Jacques Théron berichtet [96]. Seit 2002 finden Embolieprotektionssysteme einen breiteren Einsatz und haben, nach Datenlage in Registerstudien, zu einer weiteren Reduktion der Schlaganfallsraten während des Eingriffs geführt [28]. Mit dem Einsatz von distalen Protektionssystemen sanken die Raten größerer Schlaganfälle signifikant [46], Daten des Multicenter Carotid World Registry ergeben eine Reduzierung der periinterventionellen Schlaganfalls- und Todesrate durch distale Protektionssysteme um etwa die Hälfte [104]. Allerdings sind diese protektiven Effekte in randomisierten Studien wie SPACE [95] bisher nicht bestätigt worden.

Nichtsdestotrotz ist die Karotis-PTA nicht ohne Risiken und auch der Einsatz von distalen Embolieprotektionssystemen birgt spezifische Komplikationen, wie im Folgenden erörtert werden soll.

Allgemein treten Komplikationen umso häufiger auf, je länger der Eingriff dauert. Wie Jaeger et al. [40,41] zeigen konnten, erhöhen lange Katheterzeiten das Risiko, Detritus vom Aortenbogen loszulösen, der in die Karotiden oder in die Vertebralarterien embolisieren kann. Als wesentliche Komplikationen bei Karotis-PTA können neben der zerebrovaskulären Embolie, akuter Gefäßverschluss bei Dissektion der A. carotis, Gefäßruptur, Hypotension, kardiale Arrhythmien, Bradykardien, Hämatome in der Punktionsregion (Leiste), retroperitoneale Blutungen und Infektionen während oder kurz nach der Behandlung auftreten, als Langzeitkomplikation die Restenosierung [67,98,106]. Bei dem Einsatz selbstexpandierender Stents werden Bradykardien und Hypotension deutlich seltener beobachtet als bei Einsatz mit dem Ballon zu dilatierender Stents [104].

Bei Einsatz von distalen Embolieprotektionssystemen ist speziell die Erstpassege der Stenose mit dem Filter kritisch. Zu den dabei bestehenden Risiken gehören Dissektionen, Perforationen, Embolisation, akuter Gefäßverschluss und Probleme beim Öffnen des Filters. Ein Gefäßverschluss bei Einsatz eines Filters kann entweder durch eine Dissektion, oder aber durch einen Gefäßspasmus aufgrund der irritierten Gefäßwand oder durch einen durch embolisches Material verstopften Filter ausgelöst werden [106,82]. Ein Gefäßspasmus wird durch eine intraarterielle Gabe von 150 bis 200 µg Nitroglycerin behandelt, bei einem verstopften Filter, wird das obstruierende Material mit einem Katheter abgesaugt.

Müller-Hülsbeck et al. [76] konnten außerdem zeigen, dass distale Embolieprotektionssysteme zu Intimaverletzungen mit Intimaabrieb führen, welcher seinerseits für Embolien verantwortlich sein könnte.

Während die Karotis-TEA gut untersucht ist, werden momentan Anstrengungen unternommen, hinsichtlich der endovaskulären Behandlung der Karotisstenose eine ähnlich hohe Evidenzlage zu erreichen. Folgende wichtige Studien zur endovaskulären Behandlung (Stenting) der Karotisstenose sind abgeschlossen oder laufen noch [16,106].

Abgeschlossene Studien zur Karotis-PTA

CAVATAS 2001: Es nahmen 504 Patienten mit symptomatischer und asymptomatischer Karotisstenose teil, die für chirurgische oder für endovaskuläre Behandlung geeignet waren. Patienten, die keine Kontraindikationen für die chirurgische Behandlung aufwiesen, wurden entweder chirurgisch oder endovaskulär behandelt. Ein Fünftel der Patienten erhielt einen Stent. Jene, bei denen Kontraindikationen für die chirurgische Behandlung vorlagen, wurden endovaskulär oder konservativ medikamentös behandelt. Die Schlaganfallsraten nach 30 Tagen betrugen 10 % für die Angioplastie und 9,9 % für die TEA. Es wurde gefolgert, dass die Angioplastie äquivalent zur TEA ist, welche in 8,7 % der Eingriffe mit einer Hirnnervenlähmung verbunden war. Hämatomate traten bei 1,2 % der Angioplastien und bei 6,7 % der chirurgisch behandelten Patienten auf. Die Langezeit-Nachkontrollen der Studie laufen noch [12].

Kentucky 2001: Es nahmen 104 Patienten mit einer symptomatischen Karotisstenose von > 70 % teil. Die Patienten wurden entweder mit Angioplastie und Stenting der Karotis oder mit Karotis-TEA behandelt [8].

Saphire (Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy) 2002: Es nahmen 302 Patienten mit einer symptomatischen Karotisstenose von > 50 % oder einer asymptomatischen Karotisstenose von > 80 % teil, die ein oder mehrere Komorbiditätskriterien erfüllten und so ein hohes Operationsrisiko hatten. SAPHIRE ist die erste randomisierte Studie, die die Karotis-TEA mit der Karotisstentangioplastie unter zerebraler Protektion (Emboli Capture Guidewire System = Cordis Carotid System) vergleicht. Die Einjahresrate größerer Komplikationen (Schlaganfall, Herzinfarkt oder Tod nach 30 Tagen plus ipsilateraler Schlaganfall oder Tod aus neurologischen Ursachen) betrug 12,2 % im Stenting-Arm und 20,1 % im TEA-Arm der Studie [107].

EVA-3S (Endarterectomy versus angioplasty in patients with severe symptomatic carotid stenosis): Die Studie vergleicht Karotis-Stenting mit Karotis-TEA bei Patienten mit einer symptomatischen Karotisstenose von ≥ 60 %. Es wurden Patienten mit transienter hemisphärischer oder retinaler ischämischer Attacke in den vergangenen 120 Tagen eingeschlossen. Mit der Rekrutierung der Patienten wurde im November 2000 begonnen. Im Januar 2003 wurde die Verwendung eines distalen Embolieprotektionssystems verpflichtend vorgeschrieben, da im Patientenkollektiv

ohne distale Protektion eine Schlaganfallsrate von $> 20\%$ aufgetreten war. Im September 2005 wurde die Patientenrekrutierung aus Sicherheitsgründen vorzeitig beendet, nachdem 527 Patienten randomisiert worden waren. Die 30-Tages Schlaganfalls- und Todesrate nach Karotisstenting (primärer Studienendpunkt) betrug gemittelt $9,6\%$, und zwar $7,9\%$ für die Patienten, die unter zerebraler Protektion gestentet wurden und 25% für jene, die eine PTA ohne zerebrale Protektion erhielten. Für die TEA wurde eine Rate von $3,9\%$ beobachtet [87,63,62].

Die Studien Archer, Security, Beach und Cabernet sind als nicht randomisierte, industriegesponserte und nicht in Fachjournalen veröffentlichte Studien von geringerem wissenschaftlichem Wert. Sie sollen hier dennoch Erwähnung finden, da sie jeweils eines der in dieser Doktorarbeit untersuchten Embolieprotektionssysteme verwenden.

Archer (Acculink for revascularization of carotids in high risk patients): Die Studie besteht aus drei Abschnitten, es wurden sowohl symptomatische Patienten (Stenose $> 50\%$) als auch asymptomatische Patienten (Stenose $> 80\%$) an der A. carotis gestentet (Rx Acculink Carotis-Stent system und Rx Accunet Filter). Die Inzidenz aller Schlaganfälle betrug $4,4\%$, $5,8\%$ und $6,2\%$ für Archer 1,2 und 3 [105].

Security (Study to evaluate the neuroshield bare wire cerebral protection system and Xact stent in patients at high risk for carotid endarterectomy). An der Studie nahmen 305 Patienten teil. Sie hatten eine angiographisch gemessene symptomatische Karotisstenose von $\geq 50\%$ oder eine asymptomatische Karotisstenose $\geq 80\%$ und außerdem einen chirurgischen Risikofaktor. Der primäre Endpunkt der Studie von Tod, Myokardinfarkt oder Schlaganfall innerhalb von 30 Tagen nach dem Eingriff trat bei $7,2\%$ der Patienten ein [103].

Beach (Boston Scientific: A carotid stenting trial for high-risk surgical patients): 480 Patienten mit hohem Operationsrisiko wurden mit dem Carotid Wallstent Monorail unter zerebraler Protektion mit dem Filterwire EX/EZ versorgt. Ein Viertel der Patienten hatte eine symptomatische Karotisstenose $\geq 50\%$. Die 30-tages Komplikationsrate (Herzinfarkt/Schlaganfall/Tod) betrug $5,4\%$, größere ipsilaterale Schlaganfälle traten bei $1,0\%$ der Patienten auf [101].

Cabernet (The carotid artery revascularization trial using the Boston Scientific FilterWire EX/EZ and the EndoTex NexStent): Es nahmen 488 Patienten teil. Nach 30

Tagen waren bei 3,8 % der 443 ausgewerteten Patienten größere Komplikationen aufgetreten (Schlaganfall, Herzinfarkt, Tod) und bei 3,4 % Schlaganfälle [38].

Abgebrochene Studien zur Karotis-PTA

Leicester 1998: Es nahmen 23 Patienten mit einer symptomatischen Karotisstenose von 70 % bis 99 % teil. Sie wurden medikamentös und zusätzlich entweder mit Karotis-TEA oder mit Angioplastie und Stenting behandelt. Die Studie wurde nach Behandlung von nur 17 Patienten abgebrochen, weil 5 von 7 endovaskulär behandelten Patienten einen Schlaganfall erlitten, während zehn Karotis-TEAs komplikationslos verliefen [78].

Wallstent 2001: An dieser Studie nahmen 219 Patienten älter als 18 Jahre teil, die eine symptomatische Karotisstenose von > 60 % mit einem Ereignis in den letzten 120 Tagen aufwiesen. Die Patienten wurden entweder chirurgisch oder endovaskulär behandelt. Die Studie wurde abgebrochen, weil die 30-Tages Komplikationsrate bei der gestenteten Gruppe signifikant höher war als bei der Karotis-TEA (12,1% gegenüber 4,5% P=0,049) [3].

Laufende Studien zur Karotis-PTA

CREST (Carotid revascularisation endarterectomy versus stenting trial): Es ist geplant insgesamt 2500 Patienten in die Studien einzuschließen. Es nehmen Patienten mit TIA, Amaurosis fugax oder einem nicht invalidisierenden Schlaganfall innerhalb von 180 Tagen nach Randomisierung und einer ipsilateralen Karotisstenose von > 50 % (Angiographie) teil. Die Patienten werden mittels Karotis-TEA oder mittels Karotis-PTAS unter zerebraler Protektion mit dem Rx AccuNet (Hersteller: Guidant) behandelt. Die Studie läuft seit Dezember 2000. Die 30-Tages Schlaganfalls- und Todesrate für symptomatische Patienten betrug 5,6 %, für asymptomatische 2,4 %. Die Rekrutierung von über Achtzigjährigen wurde gestoppt, da die 30-Tages Schlaganfalls- und Todesrate mit 11,9 % in dieser Subgruppe extrem erhöht war [37].

ICSS (International carotid stenting study): Das geplante Patientenkollektiv soll 1500 Personen umfassen, die älter als 40 Jahre sind und eine neu symptomatisch gewordene Karotisstenose von > 70 % aufweisen, die sowohl für die chirurgische wie für die endovaskuläre Behandlung geeignet ist. Die Patienten werden mittels Karotis-TEA oder mittels Karotis-PTAS mit oder ohne zerebraler Protektion behandelt. Die Studie läuft seit Mai 2001 [9].

SPACE (stent-protected percutaneous angioplasty of the carotid versus endarterectomy): 1200 Patienten, die innerhalb eines Zeitraumes von 180 Tagen eine TIA oder einen Schlaganfall ohne bleibende Behinderung bei ipsilateraler, hochgradiger Karotisstenose (>70 %) erlitten hatten, wurden randomisiert und mittels Karotis-TEA (595 Patienten) oder Karotis-PTAS (605 Patienten) behandelt. Der primäre Endpunkt der Studie war ipsilateraler Schlaganfall oder Tod innerhalb von 30 Tagen nach dem Eingriff. Die Randomisierung wurde zwischen März 2001 und Februar 2006 vorgenommen [52]. Bei der Veröffentlichung der 30-Tages Ergebnisse wurden 1183 Patienten berücksichtigt. Für das Karotisstenting betrug die Rate 6,84 %, für die TEA 6,34 %. Das Studienprotokoll schrieb die Verwendung eines Embolieprotektionssystems nicht zwingend vor und erlaubte das Stenting mit oder ohne zerebraler Protektion. 27 % der Karotisstenting-Prozeduren wurden unter zerebraler Protektion durchgeführt [95]. Es fand sich kein signifikanter Unterschied in der periprozeduralen Komplikationsrate beim Karotisstenting mit oder ohne Embolieprotektion. Die Studienleiter folgern, dass die Gleichwertigkeit des Karotisstenings im Vergleich zur TEA nicht belegt werden konnte. Über 30 Tage hinaus reichende follow-up Daten sollen in regelmäßigen Zeitabständen veröffentlicht werden [95].

Multicenter Carotid World Registry: Diese nicht randomisierte Multicenter-Studie umfasste anfangs 6734 Patienten in 42 Zentren in den USA, Europa und Südamerika. Die Studienergebnisse werden zweijährlich berichtet. Im Bericht aus dem Jahr 2003 [104] wird eine 30-Tages Schlaganfalls- und Todesrate von 4,75 % bei 1243 behandelten Patienten berichtet. 0,77 % davon waren nicht eingriffsbedingte Todesfälle. In 1,2 % der Fälle kam es zu größeren Schlaganfällen in 2,14 % zu kleineren. Die Restenoserate betrug 2,7 %, 2,6 % und 2,4 % nach 1,2 und 3 Jahren.

Die Metaanalyse [16] dieser genannten Studien zeigt keinen signifikanten Unterschied zwischen endovaskulär und chirurgisch behandelten Patienten hinsichtlich des Risikos periinterventionell Schlaganfall oder Tod zu erleiden. Allerdings sind die Konfidenzintervalle groß und es besteht eine signifikante Heterogenität zwischen den verschiedenen Studien.

Ein systematischer Vergleich des 30-Tages Ergebnisses zwischen Karotis-PTAS und Karotis-TEA in Single-center Studien zwischen 1990 und 1999 ergab ein signifikant höheres Risiko für Schlaganfall und Tod bei der Karotis-PTAS [27].

Ein Jahres follow up Daten sind nur von CAVATAS 2001 und Wallstent 2001 erhältlich. Diese Daten zeigen keinen signifikanten Unterschied zwischen endovaskulärer und chirurgischer Behandlung hinsichtlich der Effektivität, einen zum Eingriff ipsilateralen Schlaganfall oder einen Schlaganfall in anderen Gebieten zu verhindern. Aber auch hier sind das große Konfidenzintervall und die Heterogenität zwischen den Studien zu erwähnen [16].

Die Ergebnisse von CAVATAS 2001, Kentucky 2001 Leicester 1998 und Wallstent 2001 beruhen auf einer älteren endovaskulären Technik, die heute bereits keine breite Anwendung mehr findet.

Die Zwischenergebnisse von SAPHIRE 2002 fielen signifikant besser zugunsten der endovaskulären Therapie aus als die Ergebnisse der im oberen Absatz erwähnten Studien, was sowohl den Effekt einer verbesserten endovaskulären Technik als auch den der Verwendung von zerebralen Protektionssystemen widerspiegeln kann. Auch gibt es Hinweise aus der CAVATAS-Studie und aus Fall-Serien, dass die 30-tages Morbidität mit Erfahrung des Behandlers und mit der Verwendung von Protektionssystemen abnimmt [10,91].

1.5.1 Karotis-PTA unter zerebraler Protektion

Bei praktisch allen Karotis-PTAs treten zerebrovaskuläre Embolien unterschiedlichen Ausmaßes auf [82,80,42,75].

Es gab deshalb schon bald Bestrebungen Verfahren zur zerebralen Protektion bei der Karotis-PTA zu finden. 1984 entwickelten J. Theron und S. Bockenheimer unabhängig voneinander die zerebrale Ballonprotektion, die aber erst 10 Jahre später kommerziell verfügbar wurde [97].

Heute unterscheidet man zwei unterschiedliche Prinzipien der zerebralen Protektion:

- Unterbrechung des Blutflusses zum Gehirn
- Filterung des Blutsroms

Eine Unterbrechung des Blutflusses kann durch eine proximale oder distale Blockade erreicht werden. Das zuerst angewendete Verfahren war die im oberen Absatz genannte distale Ballonprotektion. Diese Technik kommt nur noch selten zum Einsatz, da die Unterbrechung des Blutflusses von etwa 5 % der Patienten nicht vertragen wird [45], eine Angiographie für eine präzise Stentimplantation nicht möglich ist und das

Absaugen und Spülen des geblockten Gefäßsegments Partikel belassen oder verschleppen kann [3].

Die proximale Ballonprotektion mit Blockade von ACC und ACE wurde zuerst von Kachel beschrieben und später von Parodi zu einem einsatzfähigen Besteck weiterentwickelt [44]. Das Besteck besteht aus zwei Ballons zur Blockade von ACC und ACE. Sind beide Gefäße blockiert, kommt es zur Flussumkehr in der ACI, so dass keine Embolien in den Hirnkreislauf gelangen können. Vorteil ist hier, dass die erste Passage der Stenose bereits geschützt ist, nachteilig sind auch hier die bei einigen Patienten auftretende Intoleranz der Blutflussumkehr in der ACI [45], sowie die größere Dimension des Bestecks (10 F) [3].

Ein anderes Wirkprinzip der zerebralen Protektion verfolgt die Filterung des Blutstroms in der distalen ACI. Es wurden verschiedene Filter entwickelt die alle als Träger einen 0,014'' Führungsdraht haben. Die Filter sind symmetrisch oder asymmetrisch geformt und haben Filterporen von 80 bis 150 µm. Die Filter sind entweder fest auf dem Führungsdraht montiert, oder sie werden nach Sondierung der Stenose mit einem 0,014'' Führungsdraht in Position gebracht (Bare-wire-Technik). Dadurch bleibt der Filter auch bei Manipulationen am Führungsdraht weiter in Position. In Tab. 1.1 sind einige gegenwärtig gebräuchliche Filter aufgeführt.

Fest montierte Filter	Hersteller
Rx AccuNet [®]	Guidant
FilterWire Ex [®]	Boston Scientific
Angioguard Guardwire [®]	Cordis
Bare wire-Technik	
EmboShield [®]	Abbott
Spider [®]	EV3

Tab. 1.1: Filter im klinischen Einsatz

1.6 Kriterien zur Therapieentscheidung

Einigkeit besteht heute über die Indikation zur Operation bei einer hochgradigen symptomatischen Karotisstenose.

Vorteil der PTA gegenüber der TEA ist das Fehlen einer Narbe in der Halsregion. Außerdem ist bei der PTA das Risiko einer Nervenverletzung in der Halsregion verringert [85]. Das Argument, dass bei der PTA aufgrund der nicht nötigen Allgemeinanästhesie Morbidität und Mortalität verringert sind, ist von untergeordneter

Bedeutung, da auch die Karotis-TEA mittlerweile unter Lokalanästhesie durchgeführt wird [32].

Die endovaskuläre Behandlung der Karotisstenose gilt einigen Autoren noch als experimentelles Verfahren, welches nur im Rahmen von Studien angewendet werden sollte [32], während andere schon die baldige Ablösung der TEA durch die Karotis-PTA sehen [58]. Nicht zuletzt beginnt sich auch die Laienpresse immer mehr für dieses neue Verfahren zu interessieren und dafür Partei zu ergreifen [34].

In ihrem Bericht empfehlen die Autoren von CAVATAS 2001 nicht, dass die endovaskuläre Behandlung die TEA ersetzen sollte, da die Interpretation der Daten erschwert wird durch das große 95 % Konfidenzintervall, welches das 10 % - Risiko für Schlaganfall oder Tod innerhalb von 30 Tagen bei beiden Behandlungsformen umgibt.

Bei Kentucky 2001 merken die Autoren an, dass die Studie nur an einem Zentrum mit einem ausgewählten Expertenteam für die endovaskuläre Behandlung durchgeführt wurde. Auch sie empfehlen deshalb keinen Wechsel von der TEA zur PTA als primärer Revaskularisationsmethode bei Patienten mit symptomatischer Karotisstenose [16].

Um einen positiven Effekt der TEA gegenüber der alleinigen medikamentösen Therapie zu erreichen wird gefordert, dass die kombinierte Mortalitäts- und Morbiditätsrate weniger als 3 % für asymptomatische Patienten, und weniger als 6-7 % für symptomatische Patienten beträgt [71].

2 Zielsetzung der Arbeit

Mehrere Studien konnten einen Rückgang der ischämischen Ereignisse bei der Karotis-PTA unter zerebraler Protektion nachweisen [28,106]. Allerdings wurden auch unter Verwendung von Embolieprotektionssystemen noch embolische Ereignisse beobachtet [42,75,80,82].

Ziel dieser Arbeit ist es, durch Strömungsmessungen am Modell unter simulierten physiologischen Bedingungen die fluidmechanischen Einflüsse von drei verschiedenen Protektionssystemen (FilterWire Ex, Rx AccuNet, EmboShield) auf die komplexe Strömungssituation an der Karotisbifurkation [48,51,49,50] zu dokumentieren. Außerdem soll untersucht werden, ob und wie sich unter Filtereinsatz auftretende Embolien dadurch erklären lassen. Durch Vergleich der drei Filtersysteme soll auch versucht werden zu klären, welche Filterbeschaffenheit hinsichtlich dieser Ereignisse am günstigsten ist. Zur Klärung dieser Fragestellung wurde folgendermaßen vorgegangen: Zuerst wurden die Strömungsverhältnisse in einem Karotis-Leermodell bestimmt. Diese Referenzwerte für eine unbeeinflusste Strömung wurden dann mit den Strömungsdaten bei eingeführtem Filter verglichen. In einer dritten Versuchsreihe wurden die Filter mit Partikeln gefüllt, um die Veränderungen der Strömung durch die gefüllten Filter zu vermessen.

Durch die Verwendung eines berührungslos arbeitenden LDA-Systems war sichergestellt, dass die erfassten Strömungsveränderungen wirklich nur durch die eingeführten Filter verursacht wurden. Das verwendete Silikonmodell der Karotis bildete Geometrie und Elastizität des Originals nach. Der Strömungskreislauf mit pulsatiler Strömung einer rheologisch dem Blut nachgebildeten Flüssigkeit erlaubte eine möglichst naturgetreue Nachbildung der Strömungsverhältnisse und damit auch Rückschlüsse auf die Strömungsveränderungen durch die Filter in vivo.

3 Material und Methoden

3.1 Versuchsaufbau zur Strömungssimulation

Der Versuchsaufbau zielt darauf ab, Strömungsverhältnisse möglichst nahe den physiologischen Bedingungen in der A. carotis nachzubilden. Dies wurde durch folgende Maßnahmen verwirklicht:

- Maßstabsgetreues Modell der Karotisbifurkation mit physiologischer Wandelastizität
- Modellfluid mit den viskoelastischen Fließeingenschaften des Blutes
- Pulsierende Strömung mit physiologischen Geschwindigkeits-, Fluss- und Druckverhältnissen

3.1.1 Strömungskreislauf

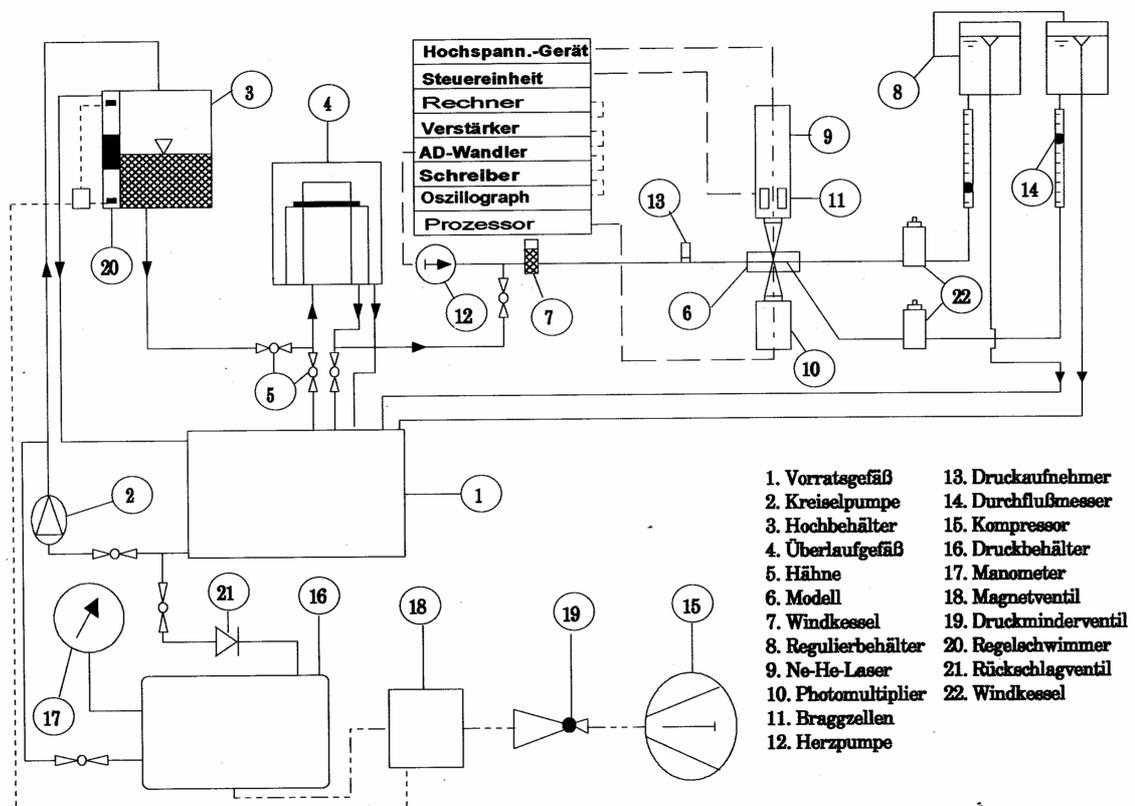


Abb. 3.1: Schematischer Aufbau des Versuchsaufbaus

Abb. 3.1 zeigt den prinzipiellen Aufbau des Versuchsstandes. Der Versuchsaufbau gliedert sich in zwei Funktionsbereiche, nämlich den Strömungskreislauf und die Messwerterfassung. Der Strömungskreislauf ist so konzipiert, dass sowohl stationäre als auch pulsierende Strömungen erzeugt werden können.

Das Modellfluid strömt vom Überlaufbehälter (4) über eine Vorlaufstrecke mit Druckaufnehmer (13) in die eigentliche Messstrecke (6), in der das Karotismodell montiert ist. Da sich das Karotismodell in ACI und ACE aufzweigt, finden sich zwei Auslässe aus der Messstrecke. Hier befindet sich noch einmal jeweils ein Drucksensor. Weiter strömt die Flüssigkeit durch Schwebekörperdurchflussmesser (14) und die Regulierbehälter (8) in das Auffanggefäß (1) und von dort in den Druckbehälter (16), von wo es mit Druckluft in den Hochbehälter (3) gepumpt wird. Aus diesem Hochbehälter fließt das Fluid passiv aufgrund des Höhenunterschieds in den Überlaufbehälter (4) zurück.

Der Volumenstrom, mit dem das Modellfluid durch die Messstrecke strömen soll, wird mit Hilfe des hydrostatischen Druckes eingestellt, der sich aus dem geodätischen Höhenunterschied zwischen Überlaufbehälter und den zwei Regulierungsbehältern ergibt. Je nach gewünschtem Volumenstrom werden diese in höherer oder tieferer Einstellung montiert. Der absolute Druck im Modell hängt von der Höhendifferenz zwischen Modell und Überlaufgefäß ab.

3.1.2 Erfassung der Messwerte

Zu diesem Teil des Versuchsstandes werden das oben beschriebene LDA mit Photomultiplier, der Computer zur Erfassung der Messwerte und der Koordinatentisch zum Anfahren der einzelnen Messpositionen im Modell gezählt.

Der aus Plexiglas gebaute, durchsichtige Modellkasten mit dem montierten Modell (6) ist auf einem Hebe- und Senktisch zwischen dem Laser (9) mit den Braggzellen (11) und dem Photomultiplier (10), welche auf dem Koordinatentisch montiert sind, positioniert. Um eine Ablenkung des Lasers beim Durchtritt durch Modellkasten und Modell zu vermeiden, wurde der Modellkasten mit dem Fluid aus dem Strömungskreislauf befüllt (Brechungsindex $n = 1,41$).

Der verwendete Koordinatentisch der Firma Deckel (Typ FP2) erlaubt eine Verschiebung von Laser und Photomultiplier relativ zum Modell in axialer Richtung

und senkrecht dazu. Die Ablesegenauigkeit liegt in beiden Richtungen bei 5 μm . Zur Verschiebung des Modells in der Vertikalen dient ein Hebe- und Senktisch mit einer Messuhr, die eine Ablesegenauigkeit von 10 μm besitzt. Der Modellkasten samt Vor- und Nachlaufstrecke wird also beim Anfahren der verschiedenen Messpositionen in der Horizontalen nicht bewegt, was mögliche Beeinträchtigungen der Messungen durch Verknickung der Schlauchsysteme vermeiden hilft.

Die Ausgabewerte sowohl des Photomultipliers als auch der Drucksensoren wurden mit der Laborsoftware DIAdem (Hersteller: National Instruments) erfasst. Dabei wurde die Messung über die erhobenen Druckwerte in der ACC getriggert (Minimum der Druckkurve), um für jeden Messpunkt Messwerte zu identischen Zeitpunkten des Pulszyklus zu erhalten. Da DIAdem keine dauerhafte Speicherung der Messwerte erlaubt, wurden diese im Tabellenkalkulationsdiagramm Excel (Hersteller: Microsoft) abgelegt. Mit Excel erfolgte auch die graphische Auswertung der Daten.

3.1.3 Erzeugung der pulsatilen Strömung

Durch die hydrostatische Druckdifferenz zwischen Überlaufgefäß und den Regulierungsbehältern stellt sich eine stationäre Strömung ein. Um eine pulsierende Strömung zu erzeugen wird dieser stationären Strömung mit einer hydraulischen Membrankolbenpumpe eine periodische Pulswelle überlagert, so dass im Modell ein pulsierender Flüssigkeitsstrom entsteht. Über eine elektronische Steuerung kann die Bewegung des Pumpenkolbens so programmiert werden, dass eine physiologische Pulskurve entsteht. Es stehen 100 Speicherplätze zur Verfügung, die mit Werten für die Kolbenposition belegt werden und innerhalb eines Pumpzyklus nacheinander abgearbeitet werden (s. Abb. 3.2).

Die Amplitudenhöhe des Kolbenausschlages kann durch ein Potentiometer geregelt werden. Insgesamt drei Windkessel (7, 22) simulieren die Windkesselfunktion der Aorta. Veränderungen der Luftpolster in den Windkesseln führen zu einem veränderten Schwingungsverhalten des Systems.

Sind an den Regulierungsbehältern, am Windkessel und an der Herzpumpe die richtigen Einstellungen vorgenommen, so nähert sich die Geschwindigkeitskurve in der ACC gut derjenigen an, die mittels eines Dopplersystems bei einem gesunden Probanden gemessen wurde, wie in Abb. 3.3 zu sehen ist. Hierbei wurden die Messungen von O.

Greil als Vorlage verwendet [29]. Als Referenzpunkt im Modell wurde in der ACC der Mittelpunkt des Querschnitts 15mm proximal der Bifurkation herangezogen.

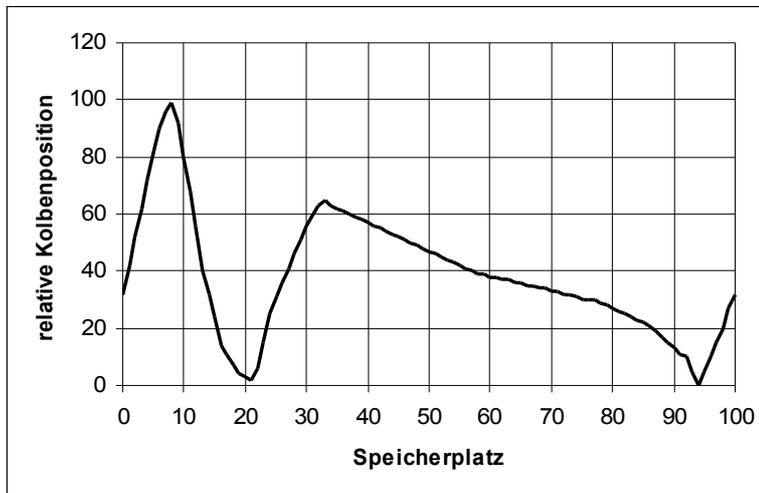


Abb. 3.2: Kolbenposition der Herzpumpe im Verlauf eines Pumpzyklus

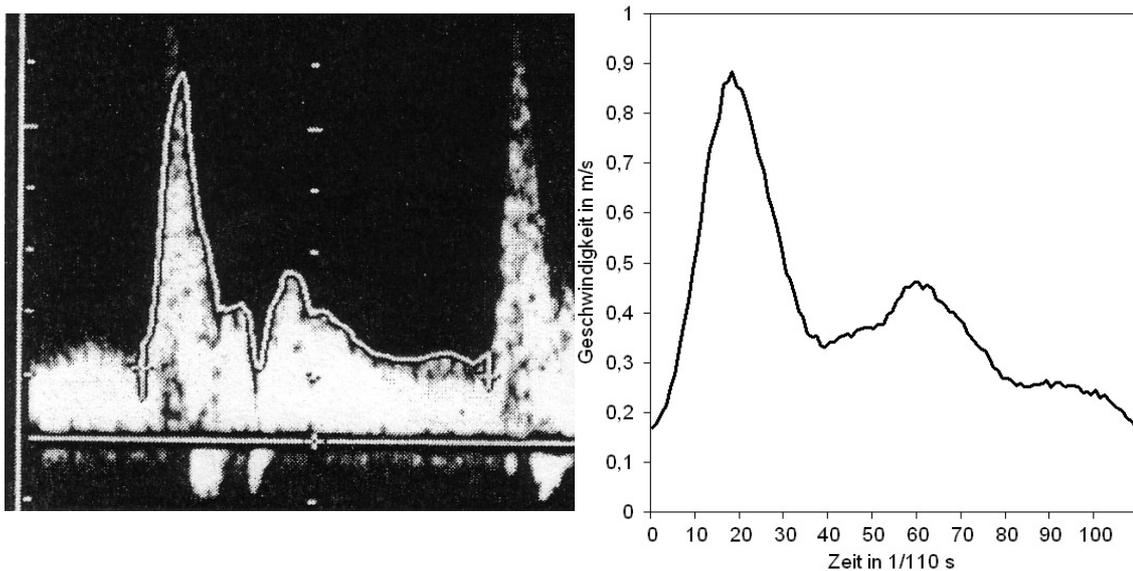


Abb. 3.3: Geschwindigkeitskurve in der ACC beim Probanden (links) und im Modell (rechts)

Es wurden folgende Einstellungen am Strömungskreislauf gewählt:

Volumenstrom in der ACC: $V = 25,8 \text{ l/h}$

Flussverhältnis: $ACI/ACE = 70/30$

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

Die Speicherplatzbelegung der Herzpumpe erfolgte wie im obigen Abschnitt beschrieben, die Amplitude des Kolbenausschlags wurde so gewählt, dass die systolische Maximalgeschwindigkeit annähernd $0,9 \text{ m/s}$ betrug (s. Abb. 3.3). Das

Durchschnittsdruckniveau betrug 11000 Pa (83 mmHg), der Verlauf des Druckes über einen Pumpzyklus ist in Abb. 3.4 dargestellt.

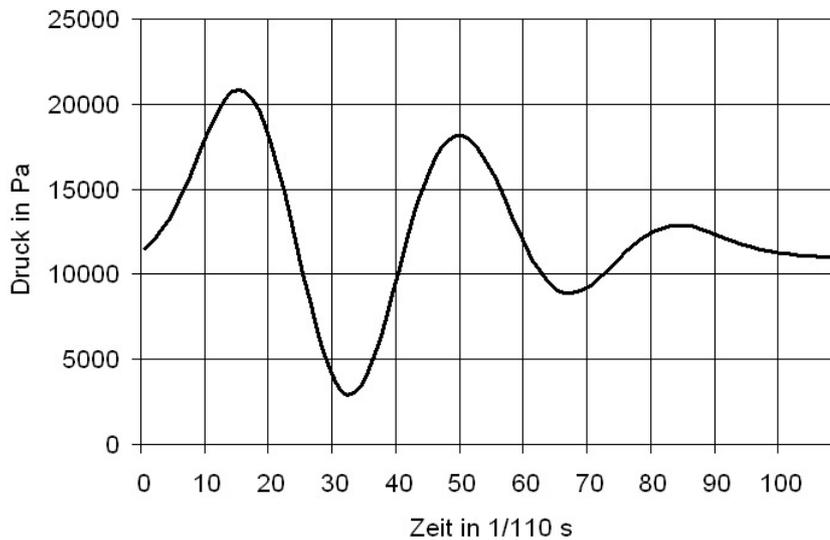


Abb. 3.4: Druckverlauf am Eingang der ACC am Modell

3.1.4 Eigenschaften des Modellfluids

Um die Strömungseffekte in der A. carotis naturgetreu nachbilden zu können, ist ein Modellfluid notwendig, das in seinen rheologischen Eigenschaften denen des Blutes entspricht. Mit Blut selbst können die Messungen nicht durchgeführt werden, da für die Messungen mit dem LDA ein transparentes Fluid benötigt wird.

Die rheologischen Eigenschaften des Blutes werden durch zwei Komponenten bestimmt: Der Trägerflüssigkeit (Blutplasma) mit newtonschem Fließverhalten und den zellulären Bestandteilen des Blutes, vor allem den roten Blutkörperchen. Bei langsamen Strömungsgeschwindigkeiten, also niedrigem Schergefälle lagern sich die Blutzellen aneinander (Rouleaux), was zu einer Erhöhung der Viskosität führt. Bei hohen Strömungsgeschwindigkeiten und Schergefällen, kommt es zu Desaggregation und damit zu einer Verringerung der Viskosität. Somit zeigt Blut ein thixotropes Verhalten, d.h. mit zunehmender Scherbeanspruchung nimmt seine Viskosität ab [49]. Nach einiger Zeit in Ruhe nimmt das Blut seine ursprüngliche Viskosität wieder an.

Zusammenfassend muss also das Modellfluid eine nicht newtonsche Flüssigkeit mit pseudoplastischer Fließart und einer thixotropen Fließkurve sein. Diese genannten Fließeigenschaften sollen bei Raumtemperatur (21°C) denen des Blutes bei

physiologischen 37°C entsprechen, da eine Beheizung des Strömungskreislaufs technisch zu aufwändig wäre.

Des Weiteren muss der Brechungsindex des Fluids mit dem des Silikonkautschuks ($n = 1,41$), aus welchem das Modell gefertigt ist, übereinstimmen, da sonst mit dem LDA-System nicht störungsfrei gemessen werden kann.

Eine Flüssigkeit, die all diese Eigenschaften erfüllt, steht mit einem Gemisch aus destilliertem Wasser, Dimethylsulfoxid (DMSO), und einem Polyacrylamid (Separan) zur Verfügung [56]. DMSO ist ein aprotisches Lösungsmittel mit einer Dichte von $\rho = 1100 \text{ kg/m}^3$. Bei Separan handelt es sich um ein synthetisches, anionisches und organisches Flockungsmittel, welches als Gelbildner verwendet wird. Es gibt verschiedene Arten von Separan, die sich in ihrer Ladungsdichte sowie ihrem Molekulargewicht unterscheiden; dadurch kann die Viskosität der Lösung, die mit einem dieser Polymere angesetzt wird, verändert werden. Der gesamte Strömungskreislauf ist mit 35 kg DMSO-H₂O-Gemisch befüllt, zu dem $13,5 \cdot 10^{-6}$ Gewichtsprozent Separan AP45 und $19,06 \cdot 10^{-6}$ Gewichtsprozent Separan AP302 (Hersteller: Dow Chemical) hinzugefügt wurden. Das Mischungsverhältnis von DMSO zu destilliertem Wasser beträgt 51,7% zu 48,3%. So wird der erforderliche Brechungsindex von 1,41 erzielt.

Für die LDA-Messungen müssen dem Fluid Teilchen zugemischt werden, die das Laserlicht reflektieren können. Dafür wurden TiO₂-Partikel mit einer Dichte von $\rho = 3840 \text{ kg/m}^3$ und einem Durchmesser von 1 μm verwendet. Diese Partikel beeinflussen die Viskosität des Fluids nicht. Da sich die TiO₂-Partikel im Leitungssystem des Strömungskreislaufes mit der Zeit ablagern, müssen hin und wieder neue hinzugefügt werden, so dass im Strahlengang des Lasers ein kontinuierlich dichter Partikelstrom zu erkennen ist. Um dies zu erreichen, ist für das Gesamtvolumen des Fluids eine Partikelmenge von etwa 3 Gramm notwendig.

Die Dichte des Fluids beträgt 1050 kg/m^3 [56,86]. Um Verfälschungen der Messergebnisse zu vermeiden, wurde die Viskosität während des Messvorgangs wiederholt kontrolliert. Dafür steht im Labor ein Rotationsviskosimeter der Firma Haake (Rotovisco RV 100, Messsystem CV 100, Messeinrichtung ME 30) zur Verfügung.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass sich mit dem beschriebenen DMSO-H₂O-Separan-Fluid die Fließeigenschaften menschlichen Bluts sehr gut simulieren lassen, und dass das Fluid aufgrund seiner physikalischen Eigenschaften für LDA-Messungen gut geeignet ist.

3.1.5 Parameter zur Beschreibung der Strömung

Reynoldszahl

Die dimensionslose Reynoldszahl Re stellt das Verhältnis der Reibungskräfte zu den Trägheitskräften dar. Oberhalb eines kritischen Wertes von Re beginnt eine laminare Strömung turbulent zu werden.

Die Reynoldszahl lässt sich aus der dynamischen Viskosität η , der Geschwindigkeit w , der Dichte ρ und einer charakteristischen Abmessung des Modells d berechnen, in unserem Fall sinnvollerweise des Gefäßdurchmessers.

$$Re = \frac{w \times d \times \rho}{\eta} \quad (3.1)$$

Die Reynoldszahl in der ACC eines gesunden Menschen beträgt etwa 250.

Da die Geschwindigkeit über den Gefäßdurchmesser nicht konstant ist, muss die gemittelte Geschwindigkeit aus den Volumenstrom \dot{V} nach der Formel

$$w = \frac{\dot{V}}{A} \quad (3.2)$$

rückgerechnet werden, wobei A die Gefäßquerschnittsfläche ist.

Für die Massenströme \dot{m} im in dieser Arbeit verwendeten Leermodell gilt:

$$\dot{m}(\text{ACI}) + \dot{m}(\text{ACE}) = \dot{m}(\text{ACC}) = 458 \frac{\text{g}}{\text{min}}$$

Mit der Dichte des Fluids $\rho = 1050 \frac{\text{kg}}{\text{m}^3}$ ergibt sich mit $\dot{V} = \frac{\dot{m}}{\rho}$ und einem

Gefäßdurchmesser von $d = 7,0 \text{ mm}$:

$$w = 0,1889 \frac{\text{m}}{\text{s}}$$

Mit der repräsentativen Viskosität des Fluids von $\eta = 4,9 \text{ mPas}$ ergibt sich nach Gleichung (3.1) Re zu 283.

3.2 Messmethode: Laser-Doppler-Anemometrie (LDA)

3.2.1 Allgemeines zur LDA

In den Versuchen wurde zur Geschwindigkeitsmessung des Fluidstromes das Prinzip der Laser-Doppler-Anemometrie angewendet, da gegenüber anderen Methoden der Geschwindigkeitsmessung (z.B. Hitzdrahtsonden, Heißfilmtechnik) folgende Vorteile bestehen:

- Berührungslose Geschwindigkeitsmessung ohne Beeinflussung der Strömung
- Hohe räumliche (Fokusbereich bis 20 μm) und zeitliche Auflösung
- Absolute Messung, d.h. eine Kalibrierung ist nicht erforderlich
- Geschwindigkeitsmessung unabhängig von Dichte, Temperatur und Druck am Messort.

Allerdings unterliegt der Anwendungsbereich der Methode engen optischen Beschränkungen. So müssen für die LDA-Messung Modell, Fluid und alle sonst im Strahlengang befindlichen Teile transparent sein; außerdem müssen Streuteilchen im Fluid vorhanden sein.

Für die Messungen stand ein LDA-System der Firma BBC Goerz zur Verfügung, welches im Vorwärtsstreuverfahren arbeitet. Der Aufbau des Geräts ist schematisch in Abb. 3.5 dargestellt.

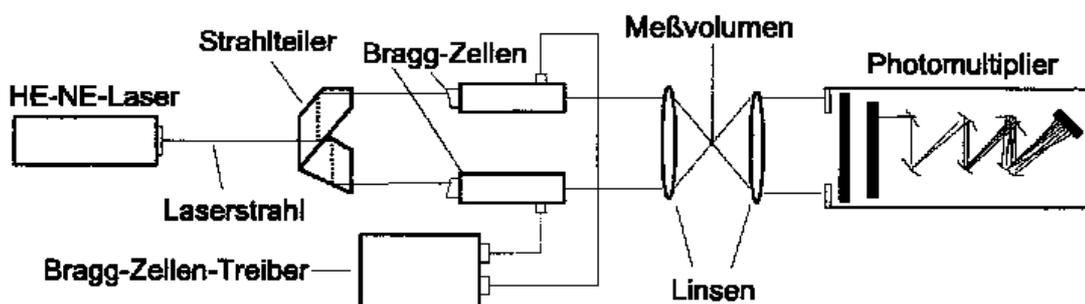


Abb. 3.5: Aufbau des LDA-Systems

Der Helium-Neon-Laserstrahl ($P = 6,5 \text{ mW}$, $\lambda = 632,8 \text{ nm}$) wird in einem Strahlteiler in zwei Belichtungsstrahlen gleicher Intensität mit einem Abstand von 30 mm aufgeteilt. Zwei Braggzellen verändern die Frequenzen der Laserstrahlen, wobei die Shiftfrequenz 700 kHz beträgt. Durch eine Sammellinse werden die beiden Laserstrahlen im

Brennpunkt, der gleichzeitig das Messvolumen bildet, vereinigt. Durch eine weitere Linse werden die beiden Strahlen dann wieder parallel gerichtet. Die beiden Hauptstrahlen werden durch eine Blende am Eingang des Photomultipliers ausgeblendet, so dass nur das verbleibende Streulicht in den Photomultiplier gelangt und dort in elektrische Spannung umgewandelt wird.

3.2.2 Funktionsprinzip der LDA

Im Folgenden wird ein Überblick über das Prinzip der LDA gegeben. Ausführliche Beschreibungen finden sich bei Liepsch [54] und Durst et al [19].

Die Bestimmung der Geschwindigkeit des Fluidstroms beruht auf der Erfassung der Geschwindigkeit im Fluid mitströmender Partikel, welche das Laserlicht streuen. Um die korrekte örtliche Strömungsgeschwindigkeit des Fluids zu erfassen, müssen die Streuteilchen dem Fluid schlupffrei folgen. Diese Bedingung wird von den in dieser Arbeit verwendeten TiO_2 -Partikeln erfüllt. Sie haben eine Dichte von $\rho = 3840 \text{ kg/m}^3$ und einen Durchmesser von $1 \text{ }\mu\text{m}$. An den Teilchen wird das einfallende Laserlicht gestreut. Infolge des Dopplereffektes kommt es zu einer Frequenzverschiebung zwischen Laserlicht und Streulicht (Dopplerfrequenz), die sich proportional zur Geschwindigkeit des Streuteilchens verhält.

Das Prinzip der LDA beruht auf dem Dopplereffekt und auf den Interferenzeigenschaften des Lichtes.

Dopplereffekt:

Die Streupartikel im strömenden Fluid reflektieren aufgrund des Dopplereffektes das Laserlicht mit einer veränderten Frequenz. Die Differenz zwischen der Frequenz f des Laserlichtes und derjenigen des Streulichtes heißt Dopplerfrequenz.

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

Da die Frequenzänderung des reflektierten Lichts nicht messbar ist, kann die Dopplerfrequenz nicht direkt gemessen werden. Man nutzt daher die Interferenzeigenschaften des Lichts als elektromagnetische Welle und erzeugt ein Interferenzbild, indem man zwei Laserstrahlen überlagert.

Interferenzmodell:

Die ungestörte Überlagerung mehrerer Wellen von gleicher Frequenz am selben Ort mit fester Phasenbeziehung wird als Interferenz bezeichnet. In der Überlagerungszone gibt

es Orte an denen sich die beiden Wellen hinsichtlich ihrer Amplitude gegenseitig verstärken (Maxima) und solche, an denen sie sich abschwächen (Minima).

Wie oben beschrieben wird der Laserstrahl auf zwei Strahlen aufgeteilt, die sich im Messvolumen schneiden. Durch die sich überlagernden Wellenfronten entsteht hier ein Interferenzbild mit einer Geometrie wie in Abb. 3.6.

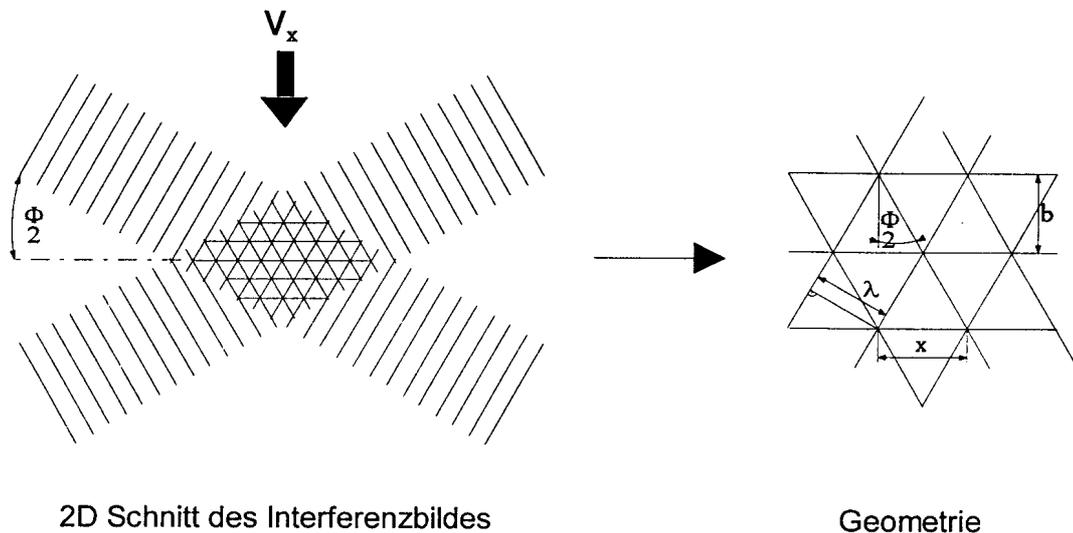


Abb. 3.6: Interferenzmuster im Strahlenschnittvolumen

Im Falle des ellipsoidförmigen Schnittvolumens bilden die Interferenzstreifen planparallele Ebenen. Der Abstand der Interferenzstreifen ist durch die Wellenlänge λ des Laserlichtes sowie den Schnittwinkel $\psi = \Phi/2$ der Sendeoptik gegeben. Mit der Geometrie des Strahlenmusters gilt:

$$x = \frac{\lambda}{\cos\left(\frac{\Phi}{2}\right)} \quad (3.3)$$

Mit

$$\tan\left(\frac{\Phi}{2}\right) = \frac{x}{2b} \quad (3.4)$$

Ergibt sich durch Auflösen nach der Streifenbreite b :

$$b = \frac{\lambda}{2 \tan\left(\frac{\Phi}{2}\right) \cdot \cos\left(\frac{\Phi}{2}\right)} = \frac{\lambda}{2 \sin\left(\frac{\Phi}{2}\right)} \quad (3.5)$$

Auch beim Übergang von Luft in ein optische dichteres Medium bleibt das Verhältnis

$\frac{\lambda}{\sin \frac{\Phi}{2}}$ konstant, weil sich Wellenlänge und Sinus des Schnittwinkels um denselben

Faktor n (entspricht dem Brechungsindex) ändern. Die Frequenz des Lichtes ändert sich beim Eintritt in ein optisch dichteres Medium nicht und es gilt:

$$f = \frac{c_0}{\lambda_0} = \frac{\frac{c_0}{n}}{\frac{\lambda_0}{n}} = \frac{c'}{\lambda'} = konst. \quad (3.6)$$

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

$$\lambda = \frac{c}{f_{Laser}} \quad (3.7)$$

Für die Streifenbreite b

$$b = \frac{c}{2 f_{Laser} \cdot \sin\left(\frac{\phi}{2}\right)} \quad (3.8)$$

Passiert ein Teilchen das Messvolumen mit der Geschwindigkeit v_x , misst das LDA-System die Dopplerfrequenz

$$f_{Doppler} = \frac{2 v_x \cdot \sin\left(\frac{\phi}{2}\right) \cdot f_{Laser}}{c} \quad (3.9)$$

Durch Auflösen der Gleichung erhält man v_x zu:

$$v_x = b \cdot f_{Doppler} = \frac{f_{Doppler} c}{2 \sin\left(\frac{\phi}{2}\right) f_{Laser}} \quad (3.10)$$

Aus der Brennweite l der fokussierenden Linse und dem Strahlenabstand d kann $\frac{\phi}{2}$ bestimmt werden:

$$\tan\left(\frac{\phi}{2}\right) = \frac{x}{2b} = \frac{d}{2l} \quad (3.11)$$

Daraus folgt:

$$\tan\left(\frac{\phi}{2}\right) = \arctan\left(\frac{d}{2l}\right) \quad (3.12)$$

Mit $\frac{\phi}{2}$ aus Gleichung (3.12) und den Daten des Lasers

$$\lambda = 632,8 \cdot 10^{-9} \text{ m}$$

$$l = 0,05 \text{ m}$$

$$d = 0,03 \text{ m}$$

ergibt sich für die Streifenbreite

$$b = 1,10110 \cdot 10^{-6} \text{ m.}$$

Die Streifenbreite und mit der gemessenen Dopplerfrequenz $f_{Doppler}$ lässt sich die Strömungsgeschwindigkeit v_x bestimmen:

$$v_x = 1,10110 \cdot 10^{-6} \cdot f_{Doppler}$$

Eine Dopplerfrequenz von 908,18 kHz entspricht also bei unseren Gerätekonstanten einer zu den Interferenzstreifen senkrechten Geschwindigkeitskomponente von 1,0 m/s.

Da die Streifenbreite eine Gerätekonstante darstellt, ist keine Eichung erforderlich.

Mit dem bisher Beschriebenen lässt sich nur der Betrag der Geschwindigkeitskomponente v_x senkrecht zur Interferenzgitterebene bestimmen; um ihre Richtung bestimmen zu können sind die oben erwähnten Braggzellen notwendig. Sie erzeugen eine konstante Frequenzverschiebung (Shiftfrequenz f_s) zwischen den beiden Laserstrahlen, wodurch sich das Interferenzmuster im Schnittpunkt der Laserstrahlen parallel zur Schnittebene bewegt. Je nachdem, ob ein Teilchen das Messvolumen in Bewegungsrichtung der Interferenzstreifen oder entgegengesetzt dazu passiert, werden bei dem Betrag nach gleicher Geschwindigkeit unterschiedliche Dopplereffrequenzen gemessen.

3.3 Fertigung des Karotismodells

Um möglichst physiologische Flussverhältnisse im Modell zu haben, muss dieses folgende Eigenschaften erfüllen:

- Gleiche Geometrie und Größenverhältnisse wie die humane Karotisbifurkation
- Physiologische Oberflächenbeschaffenheit der Gefäßinnenwand
- Physiologische Elastizität der Gefäßwand

Außerdem muss das Modell transparent sein, um den Einsatz der LDA zu erlauben.

Es wurde ein im Labor für Biofluidmechanik der Fachhochschule München entwickeltes Verfahren zur Fertigung der Modelle angewandt, um die genannten Anforderungen zu erfüllen.

Im Labor stehen verschiedene, durch Silikonerguss humaner Karotispräparate gewonnene, Negativformen zur Verfügung, die Geometrie und Oberflächenstruktur originalgetreu 1:1 abbilden. Diese Formen waren in Vorgängerdoktorarbeiten gewonnen worden. Dazu war an einer Leiche ein Silikonergusspräparat des Gefäßes angefertigt worden. Hierbei wird das Silikon (RTV 110 Possehel Co. Lübeck) mit einem Druck von 60-100mmHg in das Gefäß injiziert und nach Aushärten zusammen mit dem Gefäß aus der Leiche entnommen. Im nächsten Schritt wird das Ergusspräparat von Gefäßgewebe befreit und in Silikon (Elastosil M 4601 von Wacker), das in einen Holzrahmen gefüllt wurde, gepresst. So entsteht die Negativform des Modells.

Diese Negativform wird mit geschmolzenem Modellwachs (DeaWax FG 890) gefüllt, das nach dem Erkalten der Form entnommen werden kann. Auf diese Weise lassen sich beliebig viele identische Wachsrohlinge herstellen.

Für die vorliegende Arbeit wurde solch ein Wachsrohling modifiziert, indem die ACI durch ein Plexiglasrohr um 3,5 cm verlängert wurde. Dies war nötig, um nach dem Platzieren der Embolieprotektionssysteme noch eine ausreichende Messstrecke zur Bestimmung der Strömungsveränderungen zu erhalten.

Von diesem modifizierten Urmodell wurde aus Silikon ein neues Negativmodell hergestellt. Mit Hilfe dieses Negativmodells wurden mehrere Wachsabgüsse hergestellt. Diese Wachskerne sind für die Geometrie und Struktur der Innenwandungen des Versuchsmodells ausschlaggebend. Zur Herstellung des Versuchsmodells wurden die Wachskerne, um Nasenbildung durch abfließendes Silikon zu vermeiden, auf Rotationsvorrichtungen gespannt, mit Trennmittel überzogen und mit vier Schichten transparenten Silikons (Elastosil RT 601 von Wacker) überzogen. Durch diese Schichtenanzahl wird eine der humanen Karotis angenäherte Gefäßwandelastizität erreicht. Der Wachskern wird anschließend im Wärmeschrank bei 70°C ausgeschmolzen und das Silikonmodell wird für einige Stunden in Isopropanol eingelegt, um Trübungen zu beseitigen.

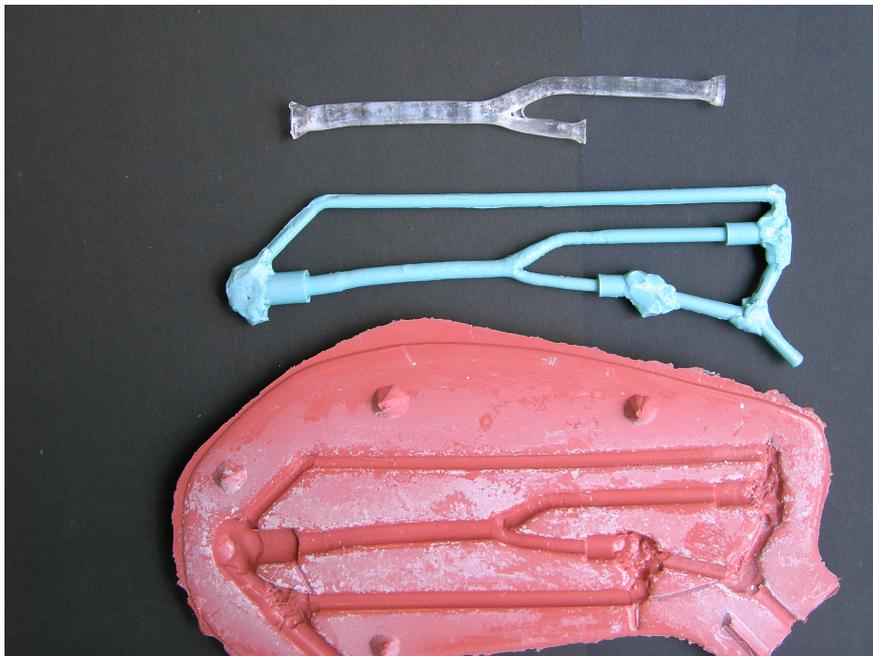


Abb. 3.7: von unten nach oben: Negativform, Wachskern und fertiges Silikonmodell

Das Modell hat folgende geometrische Abmessungen:

Innendurchmesser ACC: 7,0 mm

Innendurchmesser ACI: 5,0 mm

Innendurchmesser ACE: 4,4 mm

Bifurkationswinkel: 36°

3.4 Embolieprotektionssysteme

In den Versuchen wurden drei Embolieprotektionssysteme verschiedener Hersteller miteinander verglichen. Bei allen drei Systemen handelt es sich um distale Filterprotektionssysteme. Diese Systeme werden distal der Stenose platziert und erlauben einen orthograden Blutfluss durch die ACI. Emboli sollen im Filter hängen bleiben und können dann mitsamt dem Filter entfernt werden. Der Vorteil dieser Systeme gegenüber den proximalen Ballonprotektionssystemen besteht darin, dass die zerebrale Blutversorgung während des Eingriffs nicht unterbrochen wird.

3.4.1 FilterWire Ex

Das FilterWire Ex (Hersteller: Boston Scientific, Natick, USA) (s. Abb. 3.8) besteht aus einem 0,36 mm (entspricht 0,014“) dicken Führungsdraht mit einem 15 mm langen Filtersäckchen aus einer Polyurethanmembran am distalen Ende. Die Porengröße beträgt 80 µm. Das Filternetz ist an einem Nitinolring befestigt, welcher den Filter aufspannt. Der Filter ist nicht wie bei den beiden unten beschriebenen Systemen zentral auf dem Führungsdraht befestigt, sondern seitlich an ihm. Der Filter wird nur in einer Größe angeboten und ist für die Anwendung in Gefäßen von 3,5 – 5,5 mm Innendurchmesser vorgesehen. Der Filter wird in einen 3,9 F Applikationskatheter „geladen“ (Außendurchmesser 1,3 mm) mit dem die Stenose passiert wird. Distal der Stenose wird der Filter durch Entfernen des Applikationskatheters entfaltet. Nach der Angioplastie wird der Filter in den Applikationskatheter zurückgezogen und entfernt. Ein spezieller Bergekatheter ist nicht nötig [45].



Abb. 3.8: FilterWire Ex

3.4.2 Rx AccuNet

Der Rx AccuNet (Hersteller: Guidant, gehört zu Boston Scientific, Natick, USA) (s. Abb. 3.9) besteht ebenfalls aus einem 0,36 mm (0,014“) dicken Führungsdraht mit einem Filter mit einer Porengröße von 150 μm . Der Filter ist zentral auf dem Führungsdraht fixiert und wird in verschiedenen Größen angeboten. Das verwendete Exemplar ist für Gefäßinnendurchmesser von 4mm bis 5mm vorgesehen. Die Filtermembran wird durch eine Gitterkonstruktion aufgespannt. Der Filter wird mit einem 4,3 F Applikationskatheter in das Gefäß eingebracht [92,45].

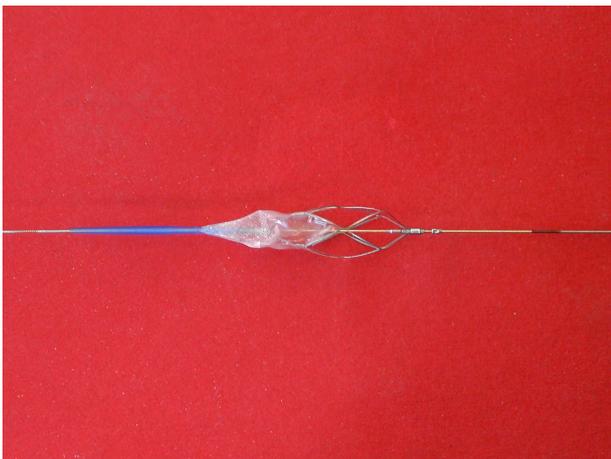


Abb. 3.9: Rx AccuNet

3.4.3 EmboShield

Der EmboShield (Hersteller: Abbott Vascular Devices, Illinois, USA) (s. Abb. 3.10) besteht aus einem einem 0.36 mm (0,014“) dicken Führungsdraht mit einem 20 mm

langen Polyurethanfilter am Ende. Die Porengröße beträgt 140 μm . Die Filtermembran wird von vier Nitinolarmen aufgespannt, die sich über die gesamte Länge des Filters erstrecken. Zwei große Öffnungen am proximalen Ende des Filters erlauben den Eintritt von Partikeln. Der Filter wird in verschiedenen Größen angeboten, der verwendete ist für die Anwendung in Gefäßen von 5,2 – 6,2 mm Innendurchmesser vorgesehen. Im Gegensatz zu den oben beschriebenen Filtersystemen, ist beim EmboShield der Filter nicht fest auf dem Führungsdraht fixiert, sondern auf ihm frei beweglich (bare wire technique). Das dickere distale Ende des Führungsdrahtes erlaubt ein Zurückziehen des aufgeklappten Filters, während ein Vorschieben nicht möglich ist. Der Applikationskatheter misst 3 F und hat einen Außendurchmesser von 3,9 F. Der Filter wird nach der Angioplastie mit einem speziellen 6,5 F Bergkatheter eingeklappt und entfernt [45].

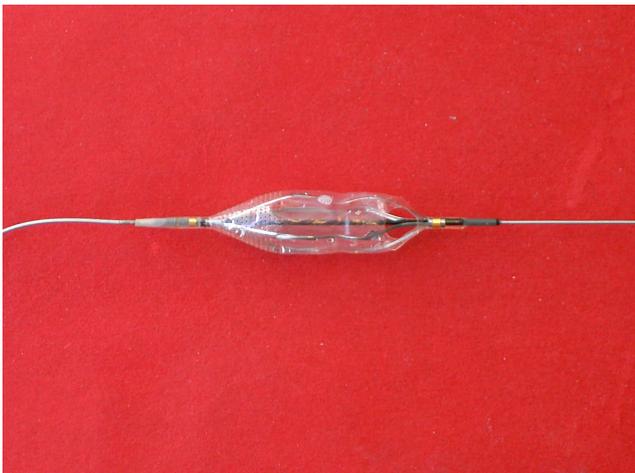


Abb. 3.10: EmboShield

3.5 Zur Plaquesimulation verwendete Partikel

Zur Simulation des Plaquematerials in den Filtern wurden Bead-Block-Mikropartikel (Hersteller: Terumo, Somerset, USA) verwendet. Sie werden aus Polyvinyl-Alkohol hergestellt und sind in mehreren Größen erhältlich. Die für diesen Versuch verwendeten Partikel haben die Größe 900-1200 μm . Die Partikel werden eigentlich für die interventionelle Embolisation hypervaskulärer Tumore und arteriovenöser Missbildungen benutzt.

4 Versuchsdurchführung



Abb. 4.1: In den Versuchsstand eingebauter Modellkasten

Der Modellkasten mit dem montierten Modell wurde im Strahlengang des LDA-Systems montiert und an die Schläuche des Strömungskreislaufes angeschlossen. Der Modellkasten wurde um 21° geneigt eingebaut, da sonst die Justiereinrichtung des Lasers für Messungen im aufsteigenden Ast der ACI nicht ausreichend gewesen wäre. Die drei Druckaufnehmer wurden, wie in Abb. 4.1 ersichtlich, direkt vor und hinter dem Modellkasten eingebaut. Ein Y-Stück mit Schleuse zum Einführen der Katheter und Filter wurde ebenfalls in den Einlauf zum Modellkasten eingebaut (rechts in Abb. 4.1). Um eine Verunreinigung der Embolieprotektionssysteme durch aggregierte Titanoxidpartikel bzw. ausfallendes Separan zu verhindern, wurde in die Vorlaufstrecke ein Kraftstofffilter aus dem Motorradzubehör eingebaut (s. Abb. 4.2). In die Ausgänge von ACI und ACE wurde ebenfalls jeweils ein Filter gleicher Bauart eingebaut, um eine Verunreinigung des Kreislaufes durch die Partikel zur Plaquesimulation zu vermeiden. Da die Filter im Lauf der Versuche verstopfen, wurden sie zu Beginn jedes Messtages gereinigt.

Im Anschluss daran wurden stationäre Strömung und Kolbenpumpe in Betrieb genommen und es wurde mit dem LDA-System die Geschwindigkeitskurve im Leermodell am Referenzpunkt in der ACC 15 mm proximal der Bifurkation kontrolliert und ggf. durch Justierung der Windkessel korrigiert.

Als nächstes erfolgte die Einstellung der Massenströme in ACI und ACE. Sie berechnen sich folgendermaßen:

Der Volumenstrom in der ACC im Leermodell beträgt $25,8 \frac{l}{h}$ bzw. $0,0258 \frac{m^3}{h}$. Die

Massenströme in ACI und ACE (Leermodell) teilen sich zu einem Verhältnis von 70 : 30 auf. Daraus folgt:

$$ACI = 18,06 \frac{l}{h}$$

$$ACE = 7,74 \frac{l}{h}$$

Aus $\rho = \frac{\dot{m}}{\dot{V}}$ ergibt sich mit $\rho = 1050 \frac{kg}{m^3}$ und $\dot{V} = 0,0258 \frac{m^3}{h}$ ein Massenstrom für die

ACC von $27,1 \frac{kg}{h}$. Damit ergibt sich für ACI und ACE ein Massenstromverhältnis von:

$$ACI = 321 \frac{g}{min}$$

$$ACE = 137 \frac{g}{min}$$

Diese Massenströme wurden bei pulsierender Strömung mittels der Regulierungsbehälter eingestellt. Dazu wurden die Schläuche von ACI bzw. ACE vor dem Vorratsgefäß in einen Messbecher umgelenkt und das Fluid darin gesammelt. Mit einer Feinwaage (Hersteller Sartorius, Messgenauigkeit 1/10 g) wurde dann die Masse des über fünf Minuten gesammelten Fluids bestimmt. An den Versuchstagen, an denen das Modell mit positioniertem Embolieprotektionssystem vermessen wurde, wurde im Anschluss daran das Embolieprotektionssystem über das oben erwähnte Y-Stück positioniert, und die veränderten Massenströme wurden erneut, wie oben beschrieben, erfasst.

Die Korrekturen von Geschwindigkeitskurve und von Massenströmen müssen mehrmals hintereinander durchlaufen werden, da sie sich gegenseitig beeinflussen.

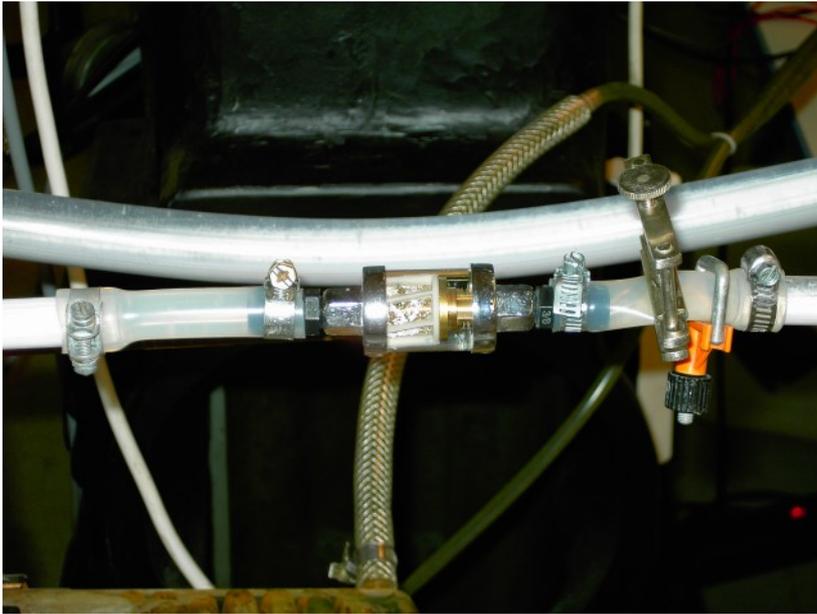


Abb. 4.2: Kraftstofffilter im Vorlauf

Für die LDA-Messungen müssen verschiedene Punkte im Modell mittels der Verschiebeeinrichtung (Koordinatentisch und Hebe-Senk-Tisch) angefahren werden. Dazu wurde als Bezugspunkt der Punkt definiert, der direkt an der Spitze der Gefäßverzweigung liegt (Apex, Abb. 4.3). Dieser Bezugspunkt wird als X0 bezeichnet. Von ihm aus erfolgt die Berechnung aller anderen Punkte im Modell. Zur Bestimmung des Bezugspunktes wird der Schnittpunkt der Laserstrahlen an der Spitze der Gefäßaufzweigung positioniert und die Koordinaten des Verschiebetisches werden notiert. Zur Berechnung der Koordinaten der einzelnen Querschnitte müssen die Neigungswinkel der Gefäßäste zur Horizontalen berücksichtigt werden, da die vermessenen Querschnitte zur Gefäßwand senkrecht stehen sollen. Es steht ein Excel-Programm zur Verfügung, mit welchem sich alle Punkte eines Querschnitts anhand des Neigungswinkels des Gefäßastes und des horizontalen und vertikalen Gefäßdurchmessers berechnen lassen.

Die Gefäßdurchmesser wurden mit dem LDA bestimmt. Dazu wurde der Messpunkt solange der Gefäßwand angenähert, bis gerade eben kein Fluss mehr messbar war. Die Differenz der Koordinaten zweier so bestimmter, diametral gegenüberliegender Punkte ergibt den Innendurchmesser des Gefäßes.

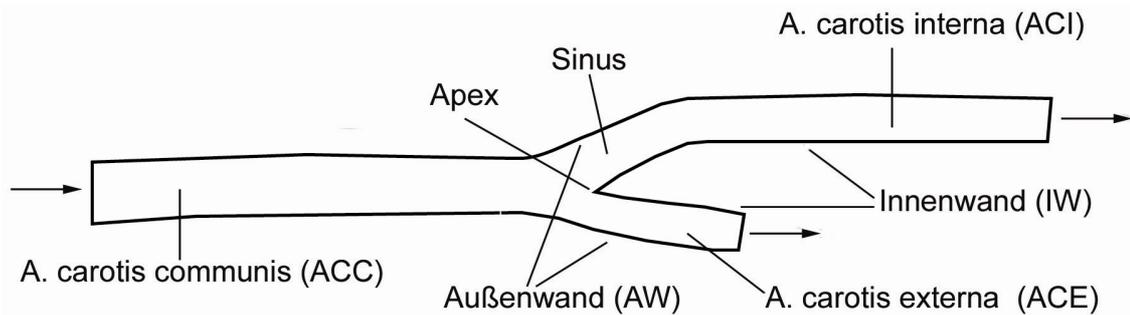


Abb. 4.3: Schema des verwendeten Karotismodells

In Abb. 4.4 ist die Lage der gemessenen Querschnittsebenen im Modell eingezeichnet.

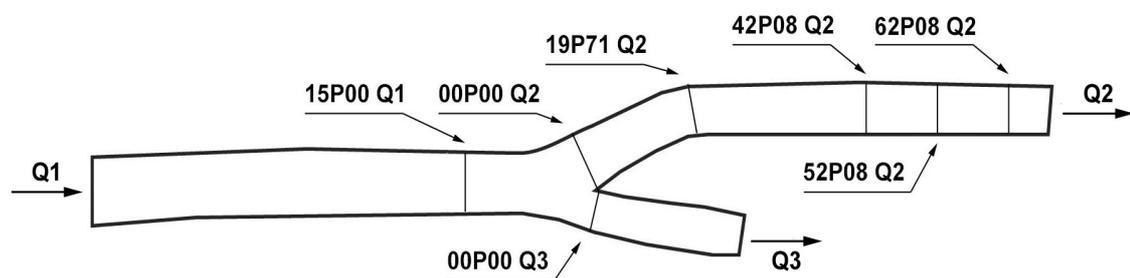


Abb. 4.4: Lage der Schnitte im Karotismodell

In folgenden Ebenen wurden LDA-Messungen durchgeführt:

ACC: 15 mm proximal von X_0

ACI: 0,00 mm, 19,71 mm, 42,08 mm, 52,08 mm und 62,08 mm von distal X_0

ACE: 0,00 mm distal von X_0

Die Bezeichnung der Schnittebene besteht aus einer Nummer, welche die Entfernung der Ebene vom Apex angibt und dem Suffix Q1, Q2 oder Q3 welches die Lage des Schnittes in der ACC, ACI oder ACE kennzeichnet. So befindet sich also z.B. die Schnittebene 19P71 Q2 19,71 mm vom Apex entfernt in der ACI. Diese Ebene ist für die Versuchsreihen mit Filter besonders interessant, da sie sich dann unmittelbar proximal des Filters befindet, ebenso wie sich die Ebene 42P08 Q2 unmittelbar distal des Filters befindet.

Pro Querschnitt wurde die Geschwindigkeit in 69 äquidistanten Messpunkten gemessen. Pro Messpunkt wurden 6 Pulsationszyklen aufgezeichnet. Die Messsoftware DIAdem zeichnet pro Sekunde 110 Messwerte auf. Bei einer Pumpfrequenz von 60/min entspricht dies 110 Messwerten pro Pulszyklus. Die Messungen wurden über den niedrigsten Druckwert des Druckaufnehmers 1 (ACC) vor dem Modellkasten getriggert, so dass die Messwerte für alle 69 Messpunkte pro Querschnitt in zeitliche Korrelation

gesetzt werden können. So lässt sich mit Excel die axiale Geschwindigkeitsverteilung in einem Querschnitt zu einem definierten Zeitpunkt in Form eines 3D-Diagramms räumlich darstellen.

Dazu wurden aus dem Datensatz, der jede $1/110$ s des Herzzyklus einen Geschwindigkeitswert liefert, 7 repräsentative Punkte auf der Geschwindigkeitskurve ausgewählt, zu denen die Geschwindigkeitsprofile dreidimensional rekonstruiert wurden.

In Abb. 4.5 sind auf der Geschwindigkeitskurve – es wurde hier exemplarisch die Geschwindigkeit im Zentrum des Schnittes 15P00 Q1 verwendet – diese 7 für den Herzzyklus repräsentativen Punkte eingezeichnet:

- Die Punkte 1, 2 und 3 zeigen die Strömungsgeschwindigkeit während der Systole: Punkt 1 die systolische Beschleunigung, Punkt 2 die systolische Maximalgeschwindigkeit und Punkt 3 die systolische Dezeleration.
- Die Punkte 4, 5, 6 und 7 sind während der Diastole aufgenommen. Punkt 4 zeigt das diastolische Geschwindigkeitsminimum, Punkt 5 das diastolische Geschwindigkeitsmaximum. Die Punkte 6 und 7 zeigen die Senke nach dem diastolischen Geschwindigkeitsmaximum und die enddiastolische Geschwindigkeit.

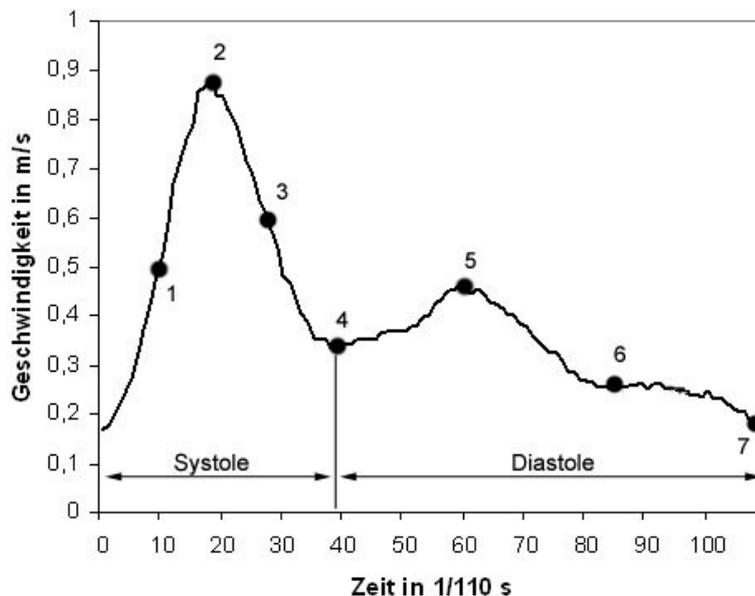


Abb. 4.5: Zeitpunkte, zu denen die Geschwindigkeitsprofile erstellt werden

Da diese Punkte aufgrund der endlichen Ausbreitungsgeschwindigkeit des Geschwindigkeitspulses je nach Querschnitt zu unterschiedlichen Zeitpunkten auftreten, können sich die Zeitangaben in den Diagrammen unterscheiden.

5 Ergebnisse

5.1 Leermodell der Karotis

Die Strömung in der Karotisbifurkation war in der Literatur oft Gegenstand von Untersuchungen. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit konnten anhand der Daten in der Literatur evaluiert werden [55,57,20,13,100]. So war es möglich, den Versuchsaufbau zu überprüfen, bevor die Versuchsreihen mit den Filtern gestartet wurden.

Durch den Vergleich der Strömungen ohne Filter und mit Filter kann der Einfluss der einzelnen Filter auf die Strömung untersucht werden.

5.1.1 Druck und Massenströme

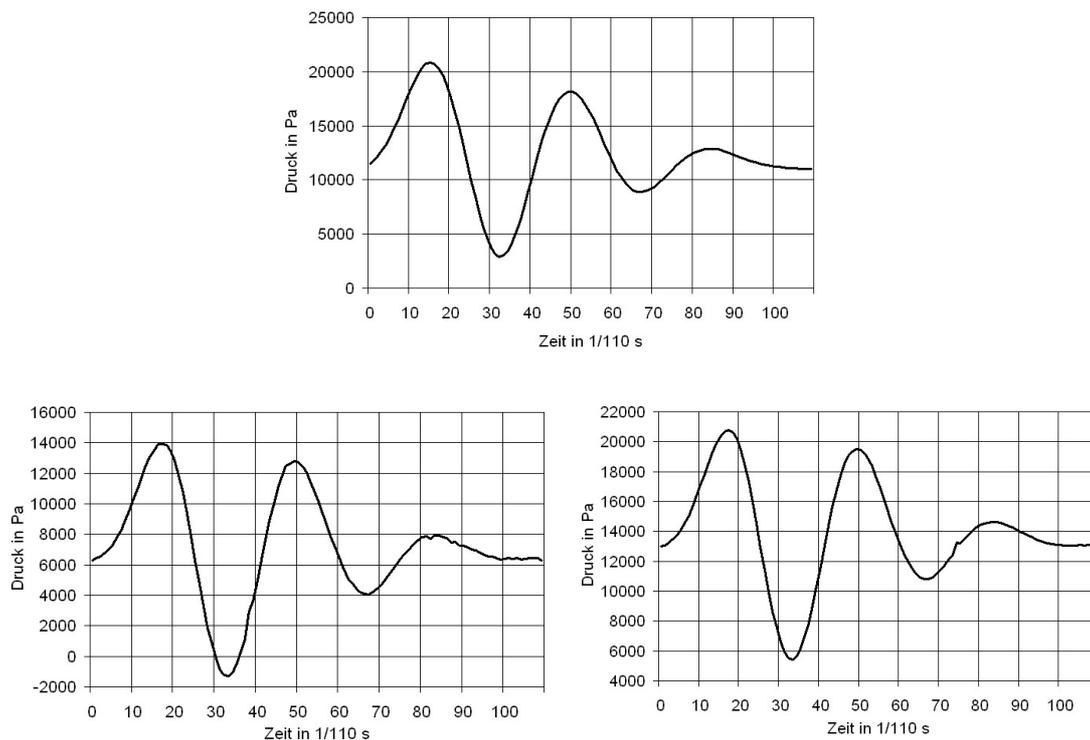


Abb. 5.1: Druckkurven am Eingang der ACC (oben) und an den Ausgängen von ACC (unten links) und ACE (unten rechts)

In Abb. 5.1 sind die Druckverläufe in ACC, ACC und ACE während eines Pulsationszyklus aufgezeichnet. Das Durchschnittsdruckniveau proximal der ACC

betrug 11000 Pa (83 mm Hg), distal der ACI 6300 Pa (47 mm Hg) und distal der ACE 13000 Pa (98 mm Hg). Der Druck oszillierte symmetrisch um diese Werte.

Die Massenströme wurden wie oben beschrieben auf ein Verhältnis von 70 : 30 zwischen ACI und ACE eingestellt, mit einem Massenstrom von 321 g/min in der ACI und 137 g/min in der ACE.

5.1.2 Geschwindigkeitsprofile im Leermodell

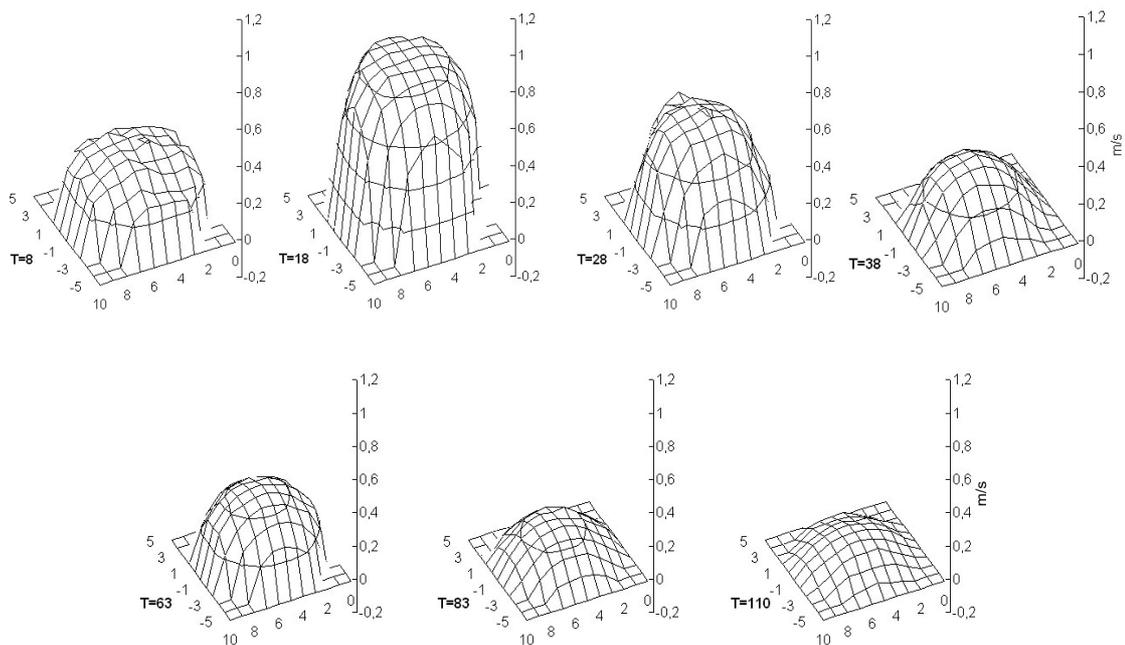


Abb. 5.2: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 15P00 Q1

Abb. 5.2 zeigt die Geschwindigkeitsprofile in der ACC proximal der Bifurkation. Die Ebene 15P00 befindet sich hinreichend weit entfernt von der Bifurkation, so dass hier Strömungsverhältnisse wie in einem geraden Rohr herrschen. Man sieht ein achsensymmetrisches Profil, wie bei einer Strömung durch ein gerades Rohr [20]. Die Profile zeigen keine perfekte paraboloidale Form, wie sie für ein newtonsches Fluid typisch wäre, sondern sind an der Spitze leicht abgeplattet. Diese abgeplattete paraboloidale Form ist nach dem Casson-Modell typisch für ein nicht newtonsches Fluid. Dieses Modell wird im Allgemeinen zur Beschreibung der Strömungseigenschaften von Blut verwendet [55,84].

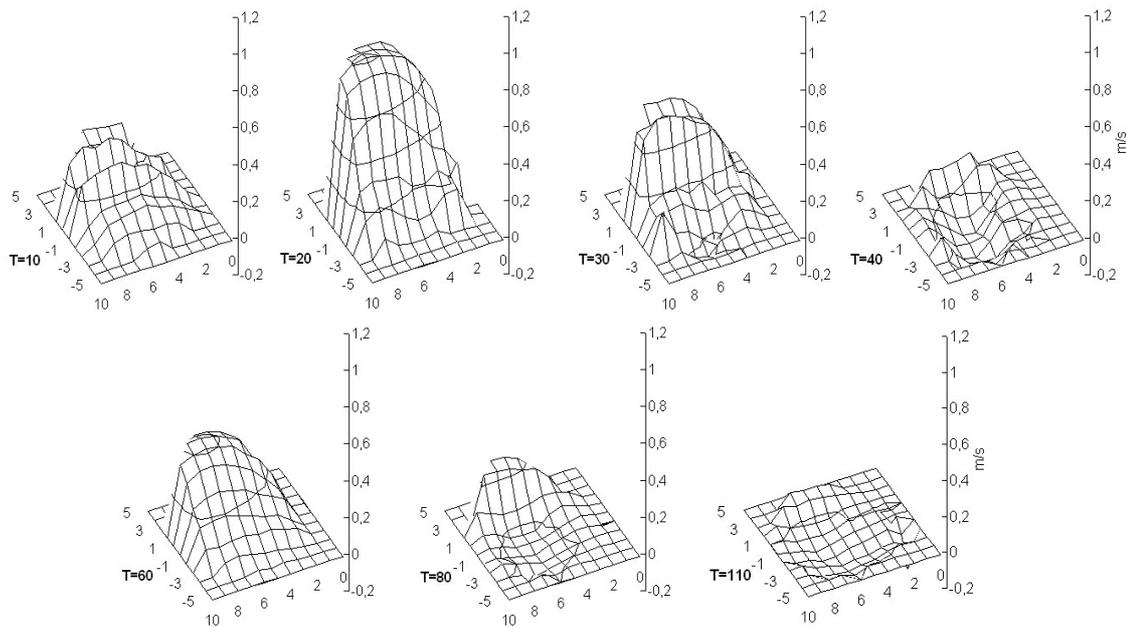


Abb. 5.3: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3

Abb. 5.3 zeigt die Geschwindigkeitsprofile in der ACE direkt an der Bifurkation. Die gezeigten, nicht achsensymmetrischen Profile finden sich in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Chain-Nan et al., Lipsch et al. und Weigand. [13,57,100].

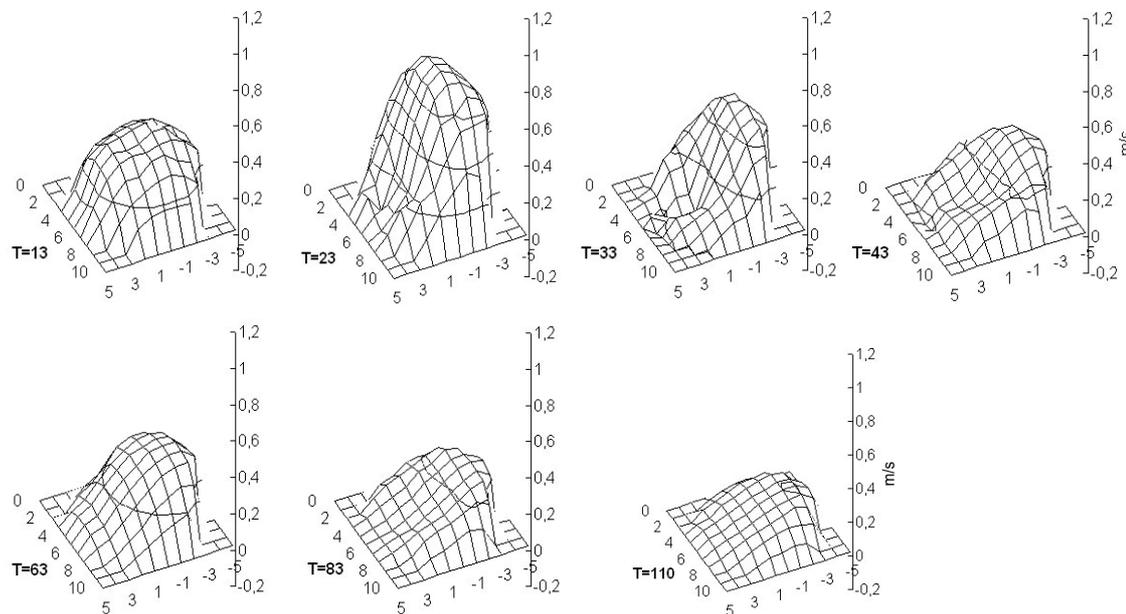


Abb. 5.4: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q2

Bei dem beobachteten asymmetrischen Strömungsprofil in der ACE sind die hohen Geschwindigkeiten zur Innenwand hin verlagert. Die systolische Maximalgeschwindigkeit beträgt 0,8 m/s. An der Gefäßaußenwand ist eine deutliche

Strömungsverzögerung bzw. ein Strömungsstillstand zu beobachten. In der diastolischen Senke und am Ende der Diastole kommt es hier zu Rückströmungen ($v = -0,1 \text{ m/s}$) im Sinne einer Ablösezone.

In Abb. 5.4 sind die Geschwindigkeitsprofile in der ACI direkt an der Bifurkation zu sehen. Zu Beginn des Herzzyklus findet sich noch ein annähernd symmetrisches Profil, welches jedoch im weiteren Verlauf des Herzzyklus deutlich asymmetrisch wird. Die hohen Geschwindigkeiten sind zur Innenwand hin verlagert mit einem systolischen Maximum von $0,8 \text{ m/s}$. An der Gefäßaußenwand findet sich eine verlangsamt Strömung. In der abfallenden Systole ($T = 33$) nimmt diese Verzögerung zu, es findet sich eine minimale Rückströmung ($v = -0,05 \text{ m/s}$). Das Strömungsprofil ist hufeisenförmig eingedellt. Diese Delle verschwindet während des diastolischen Maximums und taucht in der diastolischen Dezeleration wieder auf.

Die Asymmetrie der Profile in Ebene 00P00 Q2 und 00P00 Q3 ist typisch für den Strömungsverlauf an einem Strömungsteiler, wie ihn die Bifurkation darstellt.

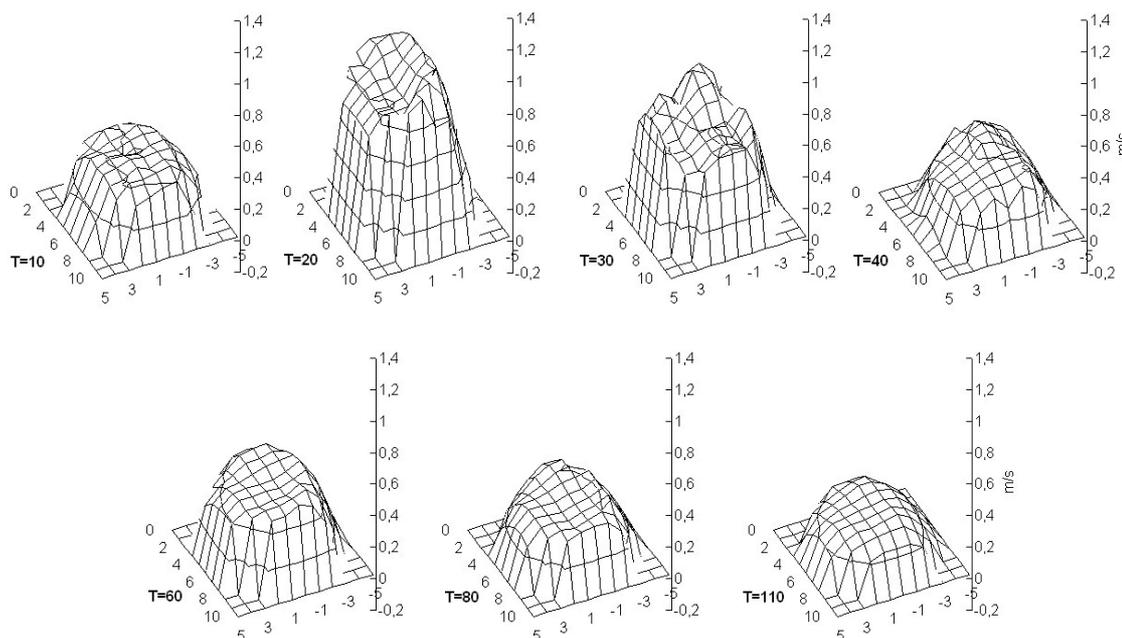


Abb. 5.5: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 19P71 Q2

Abb. 5.5 zeigt die Geschwindigkeitsprofile in der ACI 19,71mm von der Bifurkation entfernt. Die Asymmetrie der Profile beginnt sich zu verlagern. Diese Veränderung beginnt sich auf den Profilen der Abb. 5.5 abzuzeichnen, wo die Differenz zwischen hohen und niedrigen Geschwindigkeiten nicht mehr so groß ist, und ist voll ausgeprägt in Abb. 5.6 zu sehen.

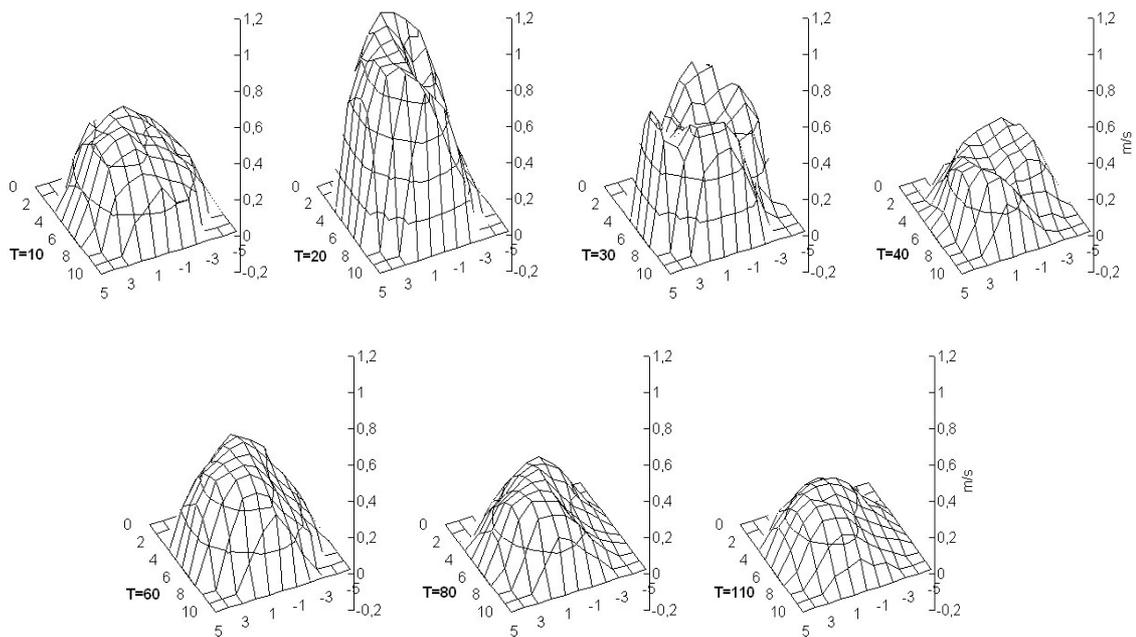


Abb. 5.6: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 42P08 Q2

Die Verlagerung der hohen Geschwindigkeiten von der Innenwand zur Außenwand der ACI hin ist Resultat der zweiten Krümmung der ACI nach der Bifurkation.

Die am systolischen Maximum beobachteten Maximalgeschwindigkeiten betragen 1,0 m/s. Es treten keine negativen Geschwindigkeiten, also Rückströmungen, auf.

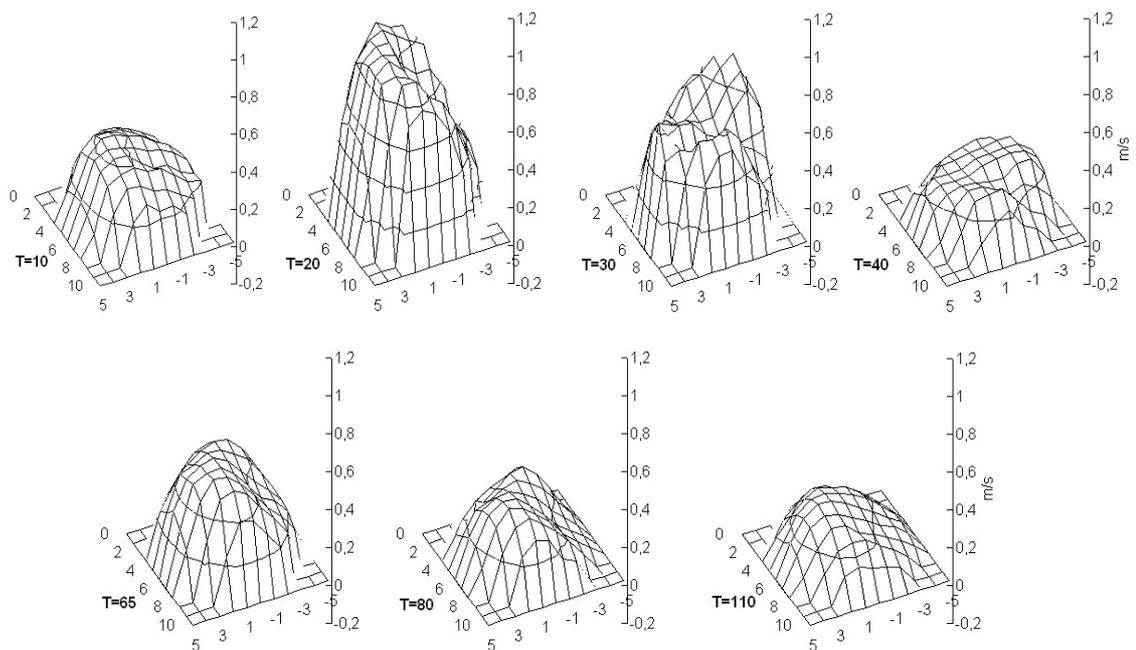


Abb. 5.7: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 52P08 Q2

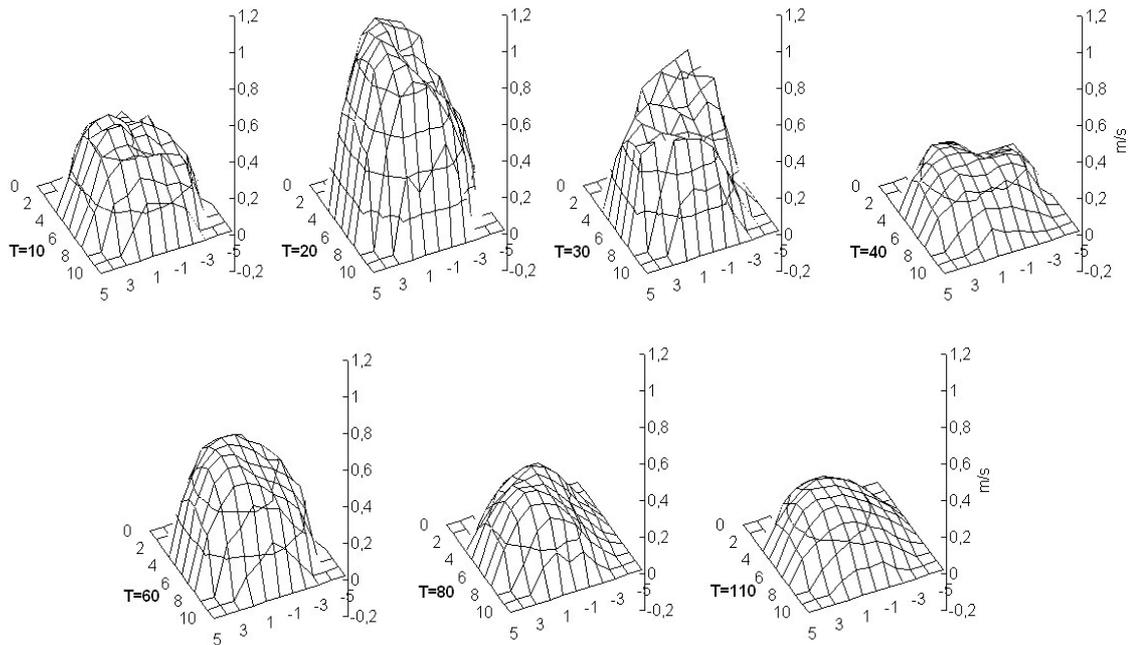


Abb. 5.8: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 62P08 Q2

In Abb. 5.6 ist zu sehen, dass die hohen Geschwindigkeiten nun zur Gefäßaußenwand hin verlagert sind. Es treten systolische Maximalgeschwindigkeiten von 0,98 m/s auf. Rückströmungen sind keine zu beobachten.

In den Abb. 5.7 und Abb. 5.8 ist zu sehen, wie die Asymmetrie der Strömung allmählich schwächer wird. Zu Beginn der Systole in Abb. 5.8 ist die Verlagerung der hohen Geschwindigkeiten zur Gefäßaußenwand nur noch gering ausgeprägt. Auch die Eindellung der Strömungsprofile nimmt von Abb. 5.6 bis Abb. 5.8 kontinuierlich ab.

5.1.3 Zusammenfassung der Ergebnisse am Leermodell

Diese erste Versuchsreihe zeigt, dass die Ergebnisse am verwendeten Modell mit denen in der Literatur übereinstimmen [55,57,20,13,100].

In den folgenden Teilen werden die hier beschriebenen Ergebnisse für das Leermodell mit jenen verglichen, die nach dem Platzieren der verschiedenen Filter erhalten werden. Auf diese Weise kann evaluiert werden, wie stark die Filter die Strömung beeinflussen.

5.2 FilterWire Ex

Ein Filter des Typs FilterWire wurde so in der ACI platziert, dass seine Spitze sich 1 mm proximal der Ebene 42P08 Q2 befand. In einer ersten Versuchsreihe wurden Messungen mit leerem Filter durchgeführt. In einer zweiten Versuchsreihe wurde der Filter dann zur Hälfte mit 20 Bead-Block Partikeln gefüllt.

5.2.1 Veränderungen von Druck und Massenströmen durch den Filter

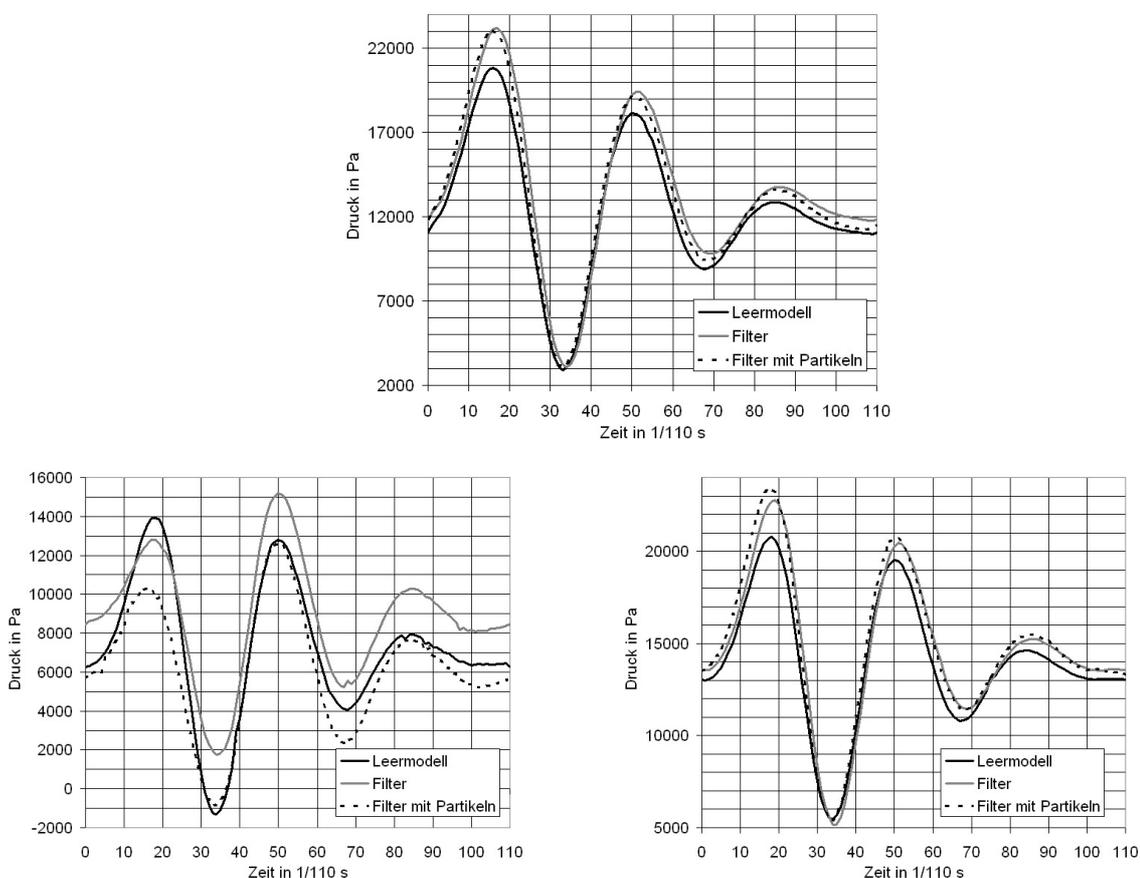


Abb. 5.9: Druckkurven am Eingang der ACC (oben) und an den Ausgängen von ACI (unten links) und ACE (unten rechts)

Durch den Filter werden die Drücke am Eingang und an den Ausgängen des²⁰Karotis-Modells geändert.

Am Eingang der ACC finden sich im Vergleich zum Leermodell um 2000 Pa erhöhte systolische Maximaldrücke mit einer Erhöhung der Druckamplitude um ebenfalls 2000 Pa. Durch die Befüllung des Filters kommt es zu keiner weiteren wesentlichen Druckänderung mehr. Am Ausgang der ACI ist durch den Filter der systolische

Maximaldruck verringert, während er Druck des sekundären diastolischen Maximums erhöht ist. Bei Anwesenheit von Partikeln fällt die systolische Druckminderung deutlicher aus, es kommt zu keiner Druckerhöhung des sekundären diastolischen Maximums. Am Ausgang der ACE finden sich durch den Filter leicht erhöhte Drücke. Die Partikel verursachen hier keine weiteren wesentlichen Veränderungen.

Durch den erhöhten Strömungswiderstand, den der Filter in der ACI darstellt kommt es zu einer Umverteilung der Massenströme zwischen ACI und ACE zugunsten der ACE (vgl. Tab. 5.2). Damit verschiebt sich das Massenstromverhältnis zwischen ACI und ACE von 70 : 30 auf 42 : 58 mit Filter und auf 40 : 60 bei mit Partikeln gefülltem Filter.

	ACI	ACE	ACC
Leermodell	321	137	458
Filter Wire Ex	156	212	368
Filter Wire Ex mit Partikeln	143	216	359

Tab. 5.2: Vergleich der Massenströme in g/min

5.2.2 Beeinflussung der Geschwindigkeitsprofile durch den Filter

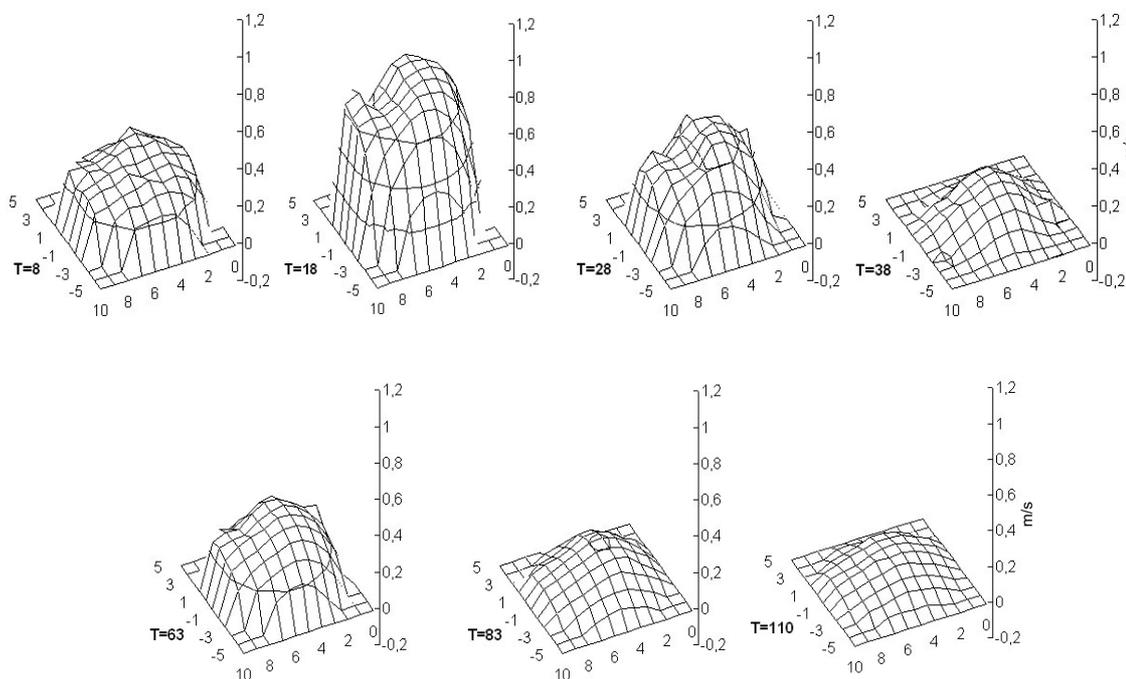


Abb. 5.10: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 15P00 Q1 mit FilterWire

Wie in Abb. 5.10 zu sehen ist, wird durch den Filter die Achsensymmetrie der Profile in Ebene 15P00 Q1 gestört. Besonders deutlich zu den Zeitpunkten T 18 und T 28 ist die

Delle zu sehen, die sich um den Schnitt 8 befindet. Sie ist Korrelat der Strömungsstörung, die durch den Führungsdraht des Filters hervorgerufen wird.

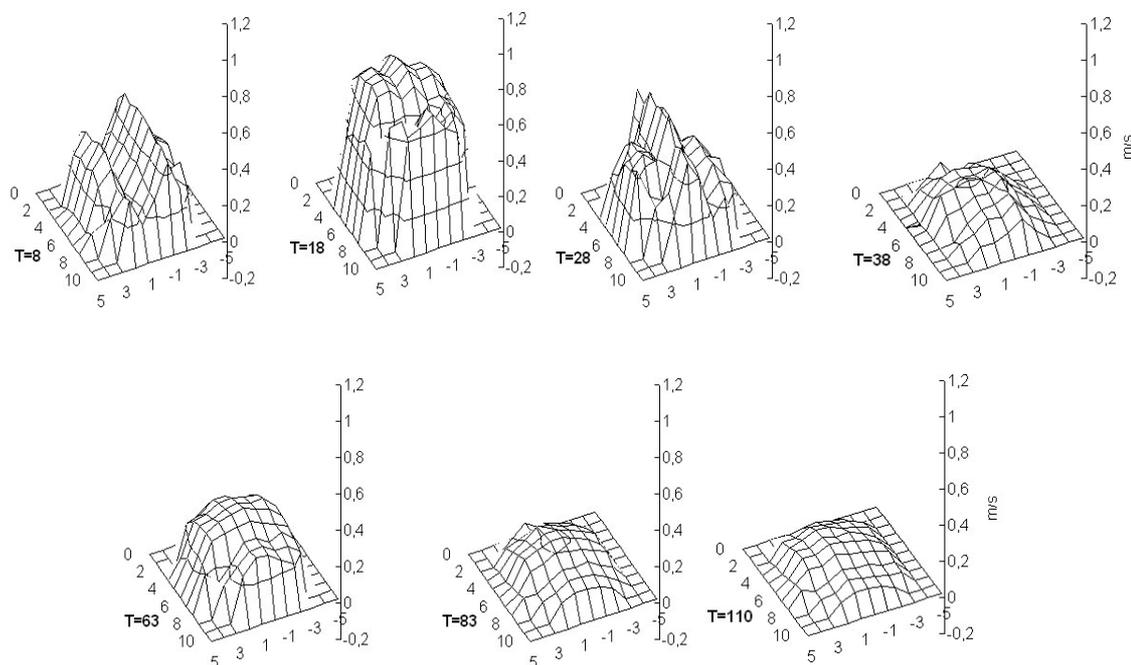


Abb. 5.11: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 15P00 Q1 mit FilterWire und Partikeln

In Abb. 5.11 sind die Strömungsprofile bei dem mit Partikeln gefüllten Filter zu sehen. Die Strömungsprofile sind insbesondere während der Systole unregelmäßig geformt. Die Bilder sind gegenüber jenen in Abb. 5.10 gedreht dargestellt, um die Strömungsveränderungen besser sichtbar zu machen. Während die diastolische Spitzengeschwindigkeit durch den Filter um etwa 0,1 m/s im Vergleich zum Leermodell reduziert wird, ergeben sich durch die Partikel keine wesentlichen Geschwindigkeitsveränderungen mehr (Abb. 5.12).

Die Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3 (Abb. 5.13) zeigen folgende Veränderungen durch das FilterWire: Die Asymmetrie der Strömungsprofile ist vor allem in der Diastole deutlich geringer ausgeprägt als beim Leermodell. Die Rückströmungen, die im Leermodell in der diastolischen Senke und enddiastolisch auftreten, sind bei Einsatz des FilterWire Ex nicht mehr vorhanden. Die systolischen Maximalgeschwindigkeiten liegen etwas über jenen im Leermodell. Beide genannten Veränderungen treffen auch für den mit Partikeln gefüllten Filter zu. Insgesamt verändern sich die Strömungsprofile mit Partikeln (Abb. 5.14) gegenüber dem leeren Filter wenig. Die Geschwindigkeit im Zentrum des Gefäßes zeigt bei Verwendung von

Partikeln in der Systole eine Senke, ansonsten aber einen ähnlichen Verlauf wie bei leerem Filter (Abb. 5.15 links).

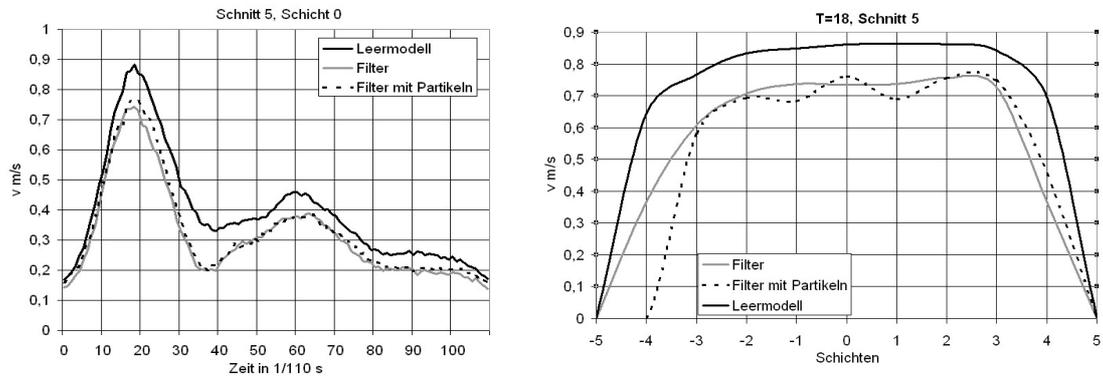


Abb. 5.12: links: Zeitlicher Verlauf der Geschwindigkeit in der Ebene 15P00 Q1
rechts: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 in Ebene 15P00 Q1 zum Zeitpunkt $T=18$

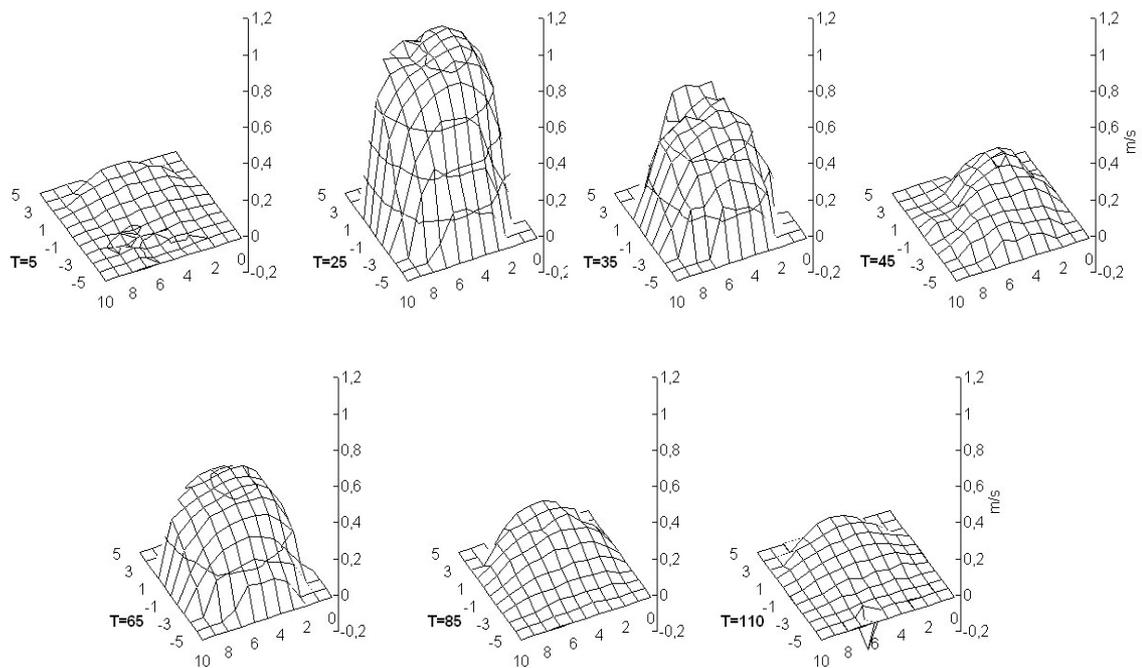


Abb. 5.13: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3 mit FilterWire

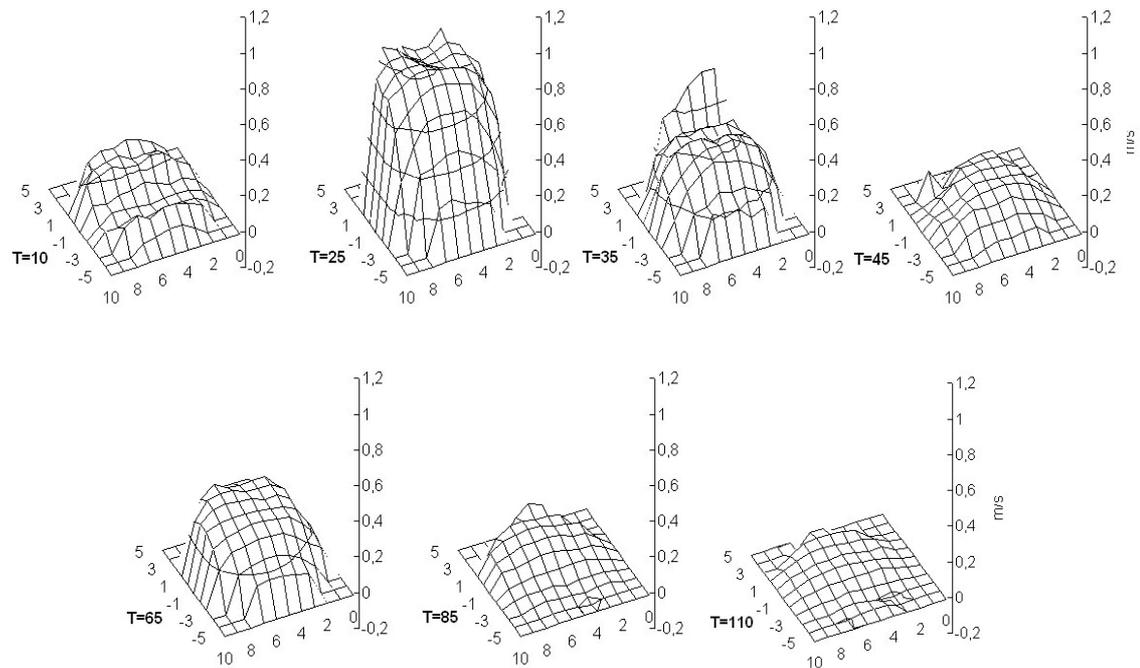


Abb. 5.14: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3 mit FilterWire und Partikeln

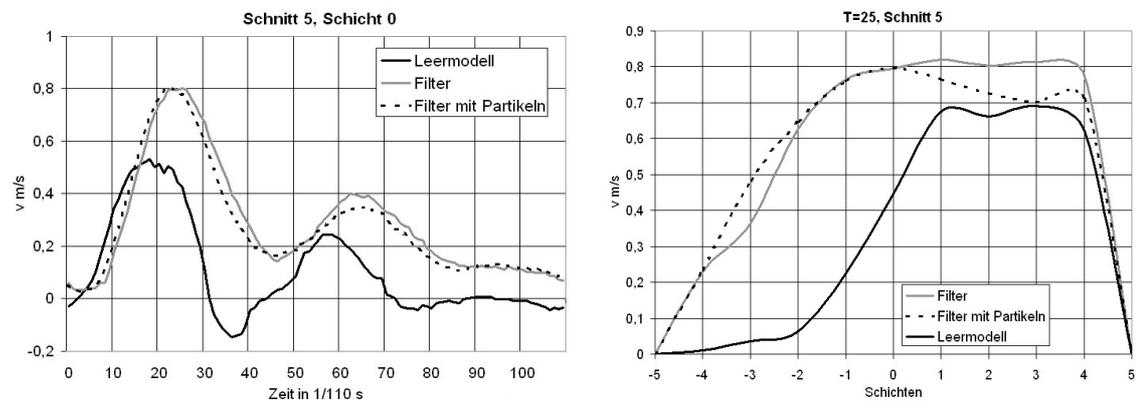


Abb. 5.15: links: Zeitlicher Verlauf der Geschwindigkeit im Zentrum der Ebene 00P00 Q3
rechts: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 00P00 Q3 zum Zeitpunkt T=25

Die Abb. 5.16 und Abb. 5.17 zeigen die Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q2 bei Einsatz des Filters und bei mit Partikeln gefülltem Filter. Man findet denselben Typ von Profilen wie beim Leermodell mit hohen Geschwindigkeiten an der Gefäßinnenwand.

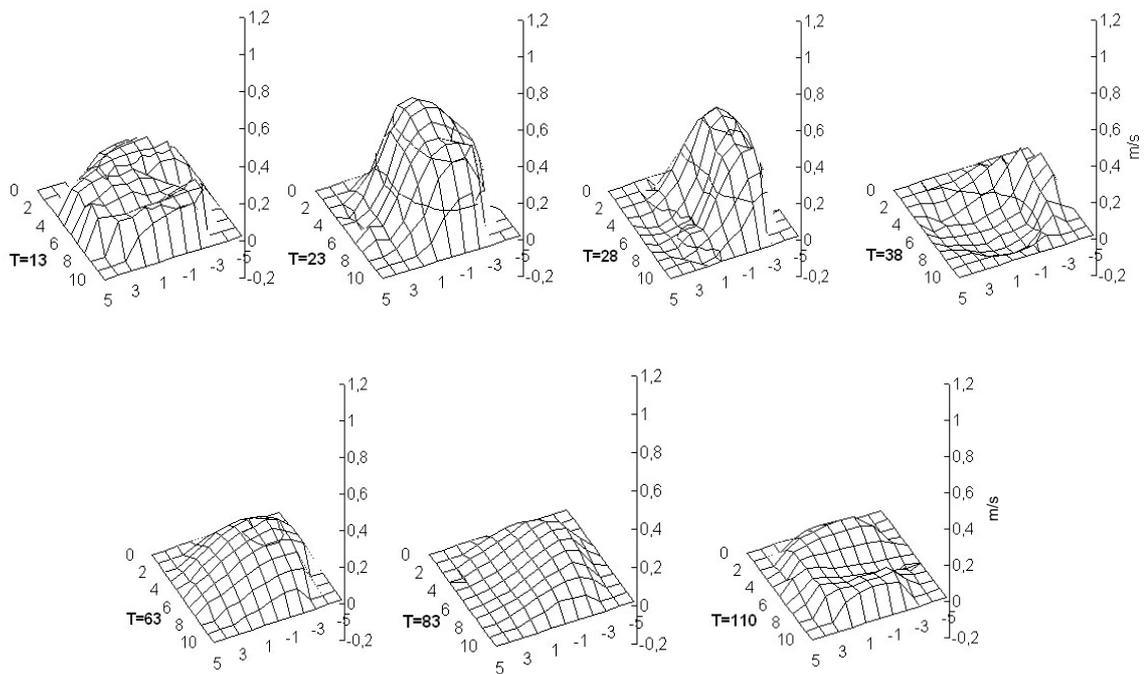


Abb. 5.16: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q2 mit FilterWire

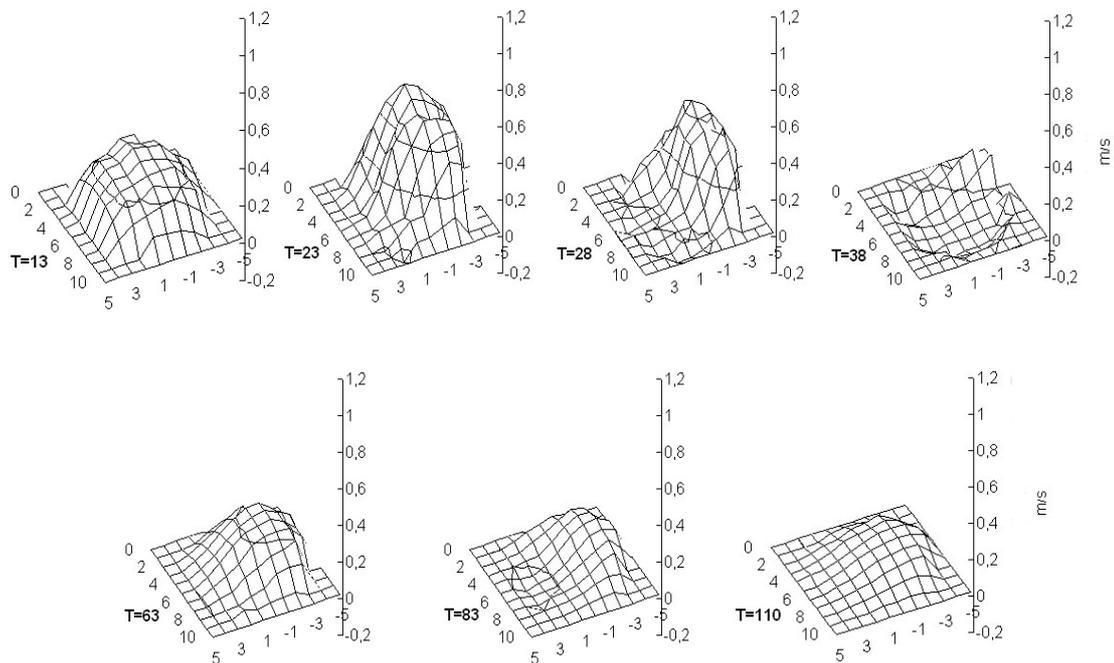


Abb. 5.17: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q2 mit FilterWire und Partikeln

Es lässt sich eine deutliche Geschwindigkeitsreduktion am Eingang der ACI beobachten, wie in Abb. 5.18 veranschaulicht wird. Am deutlichsten wird diese Geschwindigkeitsreduktion in der diastolischen Senke, wo es durch den Filter zu

Rückströmungen ($v = -0,1$ m/s) an der Gefäßaußenwand kommt. Durch die Partikel bildet sich hier zusätzlich eine kleine Rückströmungszone zum Zeitpunkt $T=38$ aus.

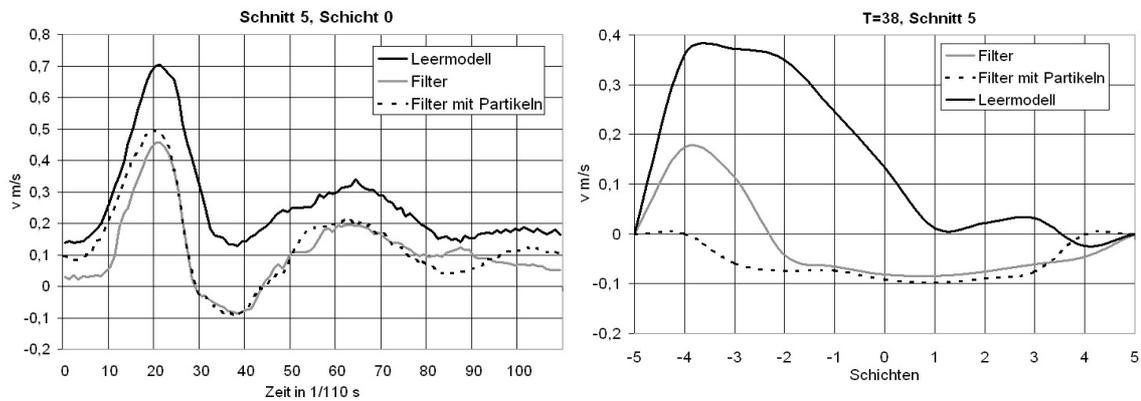


Abb. 5.18: links: Zeitlicher Verlauf der Geschwindigkeit in Schnitt 5, Schicht 0 der Ebene 00P00 Q2 rechts: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 00P00 Q2 zum Zeitpunkt $T=38$

Mit Blick auf Abb. 5.15 und Abb. 5.18 fällt auf, dass sich die Geschwindigkeiten in ACE und ACI durch den Filter gegenläufig verändern. In der ACE nehmen sie zu, die im Leermodell vorhandenen Rückströmungszonen verschwinden. In der ACI hingegen findet man verminderte Geschwindigkeiten und neu auftretende Rückströmungsgebiete. Diese Beobachtungen stehen in Einklang mit den Massenstrommessungen, die sich durch den Filter zugunsten der ACE verschieben. Es bleibt festzuhalten, dass sich durch die Partikel keine zusätzlichen wesentlichen Strömungsveränderungen mehr ergeben. Die Abb. 5.19 und Abb. 5.20 zeigen die Geschwindigkeitsprofile der Ebene direkt proximal des Filters. Die Geschwindigkeiten sind durch den Filter stark verlangsamt. Das Geschwindigkeitsmaximum verringert sich im Zentrum des Gefäßes von ca. 1 m/s im Leermodell, auf 0,6 m/s im Filtermodell.

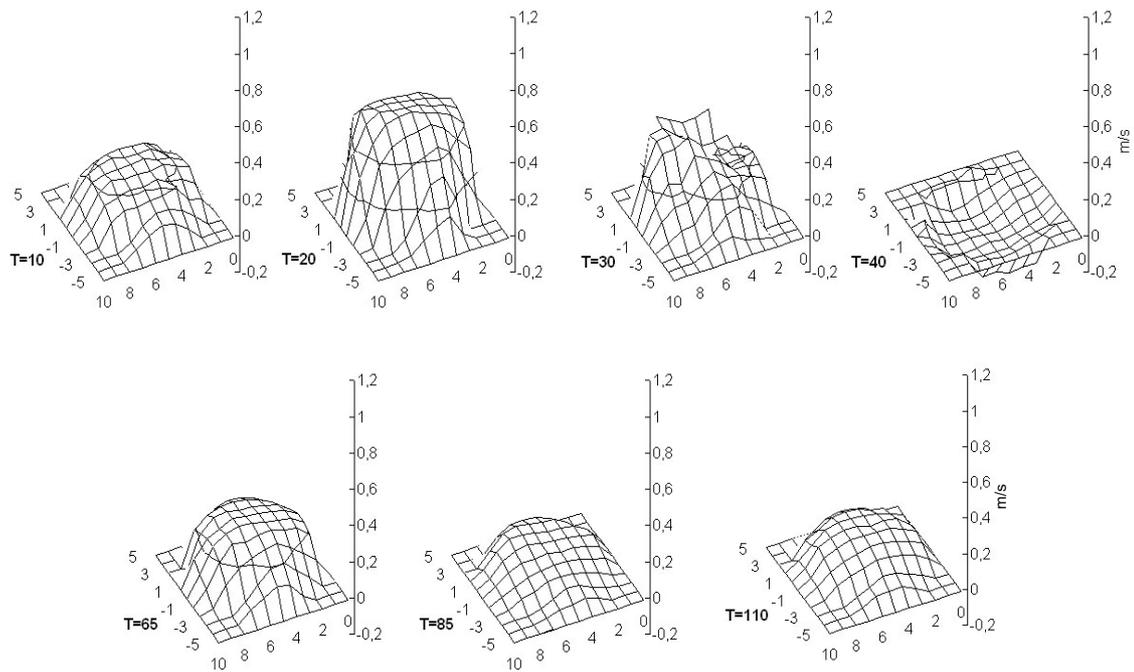


Abb. 5.19: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 19P71 Q2 mit FilterWire

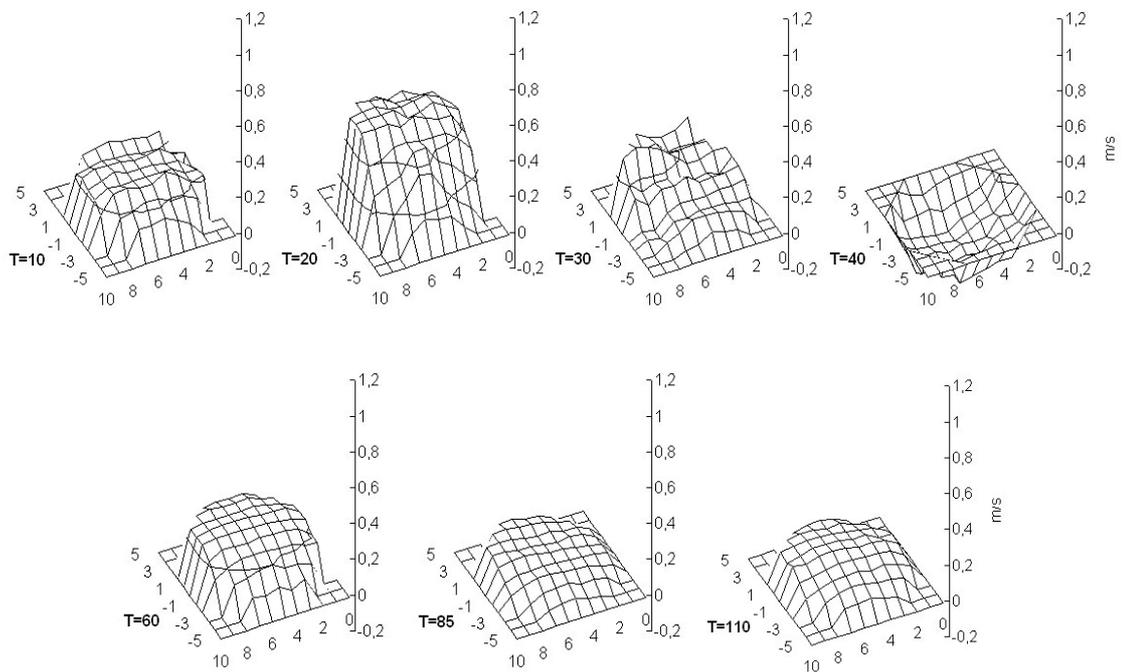


Abb. 5.20: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 19P71 Q2 mit FilterWire und Partikeln

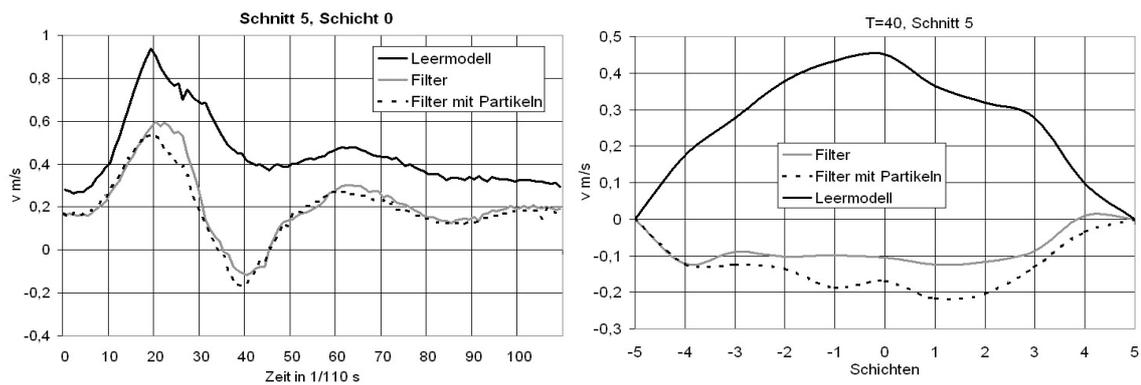


Abb. 5.21: links: Zeitlicher Verlauf der Geschwindigkeit in Schnitt 5, Schicht 0 der Ebene 19P71 Q2
rechts: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 19P71 Q2 zum Zeitpunkt T=40

Durch die Partikel kommt es zu einer weiteren Verlangsamung der Geschwindigkeit auf etwa 0,5 m/s. In der diastolischen Senke bildet sich durch den Filter eine Rückströmung von ca. -0,1 m/s aus, die sich durch die Partikel auf ca. -0,2 m/s vergrößert (Abb. 5.21).

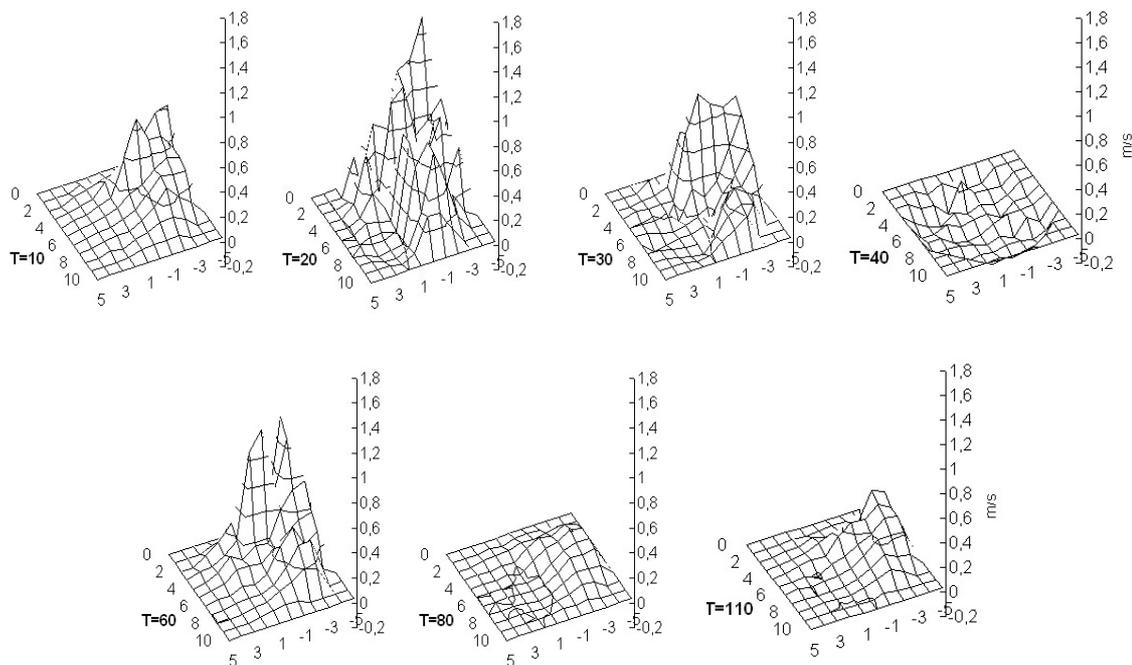


Abb. 5.22: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 42P08 Q2 mit FilterWire

Die Strömung proximal des Filters ist also verlangsamt, jedoch nicht stark gestört, da die Strömungsprofile noch regelmäßig geformt sind.

Die Differenz der Strömungsgeschwindigkeiten im Leermodell und im Filtermodell wird in der diastolischen Senke am größten und erreicht hier 0,5 m/s für den leeren und knapp über 0,6 m/s für den mit Partikeln gefüllten Filter.

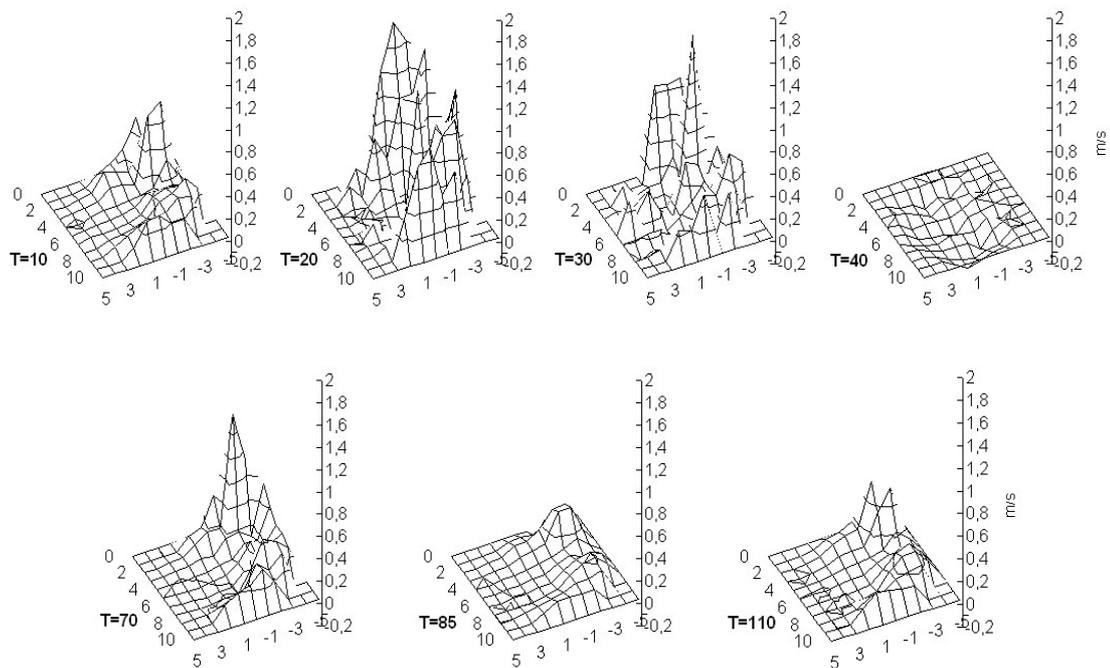


Abb. 5.23: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 42P08 Q2 mit FilterWire und Partikeln

Die Strömungsprofile der Ebene direkt distal des Filters (Abb. 5.22 und Abb. 5.23) stellen sich irregulär dar. Die Strömung ist hier stark gestört, man findet Gebiete hoher Geschwindigkeit in Nachbarschaft zu Gebieten niedriger Geschwindigkeit. Es treten Spitzengeschwindigkeiten von ca. 1,3 m/s mit Filter und 1,4 m/s mit Partikeln auf. Rückströmungen finden sich sowohl in der Systole als auch in der Diastole, wobei sie in der diastolischen Senke am ausgeprägtesten sind und sich über den gesamten Gefäßquerschnitt erstrecken.

Trotz der gestörten Strömung lassen sich die Phasen dem Herzzyklus zuordnen mit hohen Geschwindigkeiten während der Systole, niedrigen bzw. negativen in der diastolischen Senke, und wieder höheren am diastolischen Maximum.

Die Geschwindigkeitsspitze am diastolischen Maximum ist im Vergleich zum Leermodell sehr ausgeprägt. Sie erreicht 1 m/s bei leerem und knapp 1,2 m/s bei mit Partikeln gefülltem Filter (Leermodell ca. 0,5 m/s).

Die Geschwindigkeitsprofile sind asymmetrisch, wobei die hohen Geschwindigkeiten nicht wie im Leermodell durch die Krümmung des Gefäßes an der Gefäßaußenwand, sondern an der Gefäßinnenwand liegen. Der Effekt des Filters überwiegt also den Effekt der Gefäßkrümmung auf die Strömung.

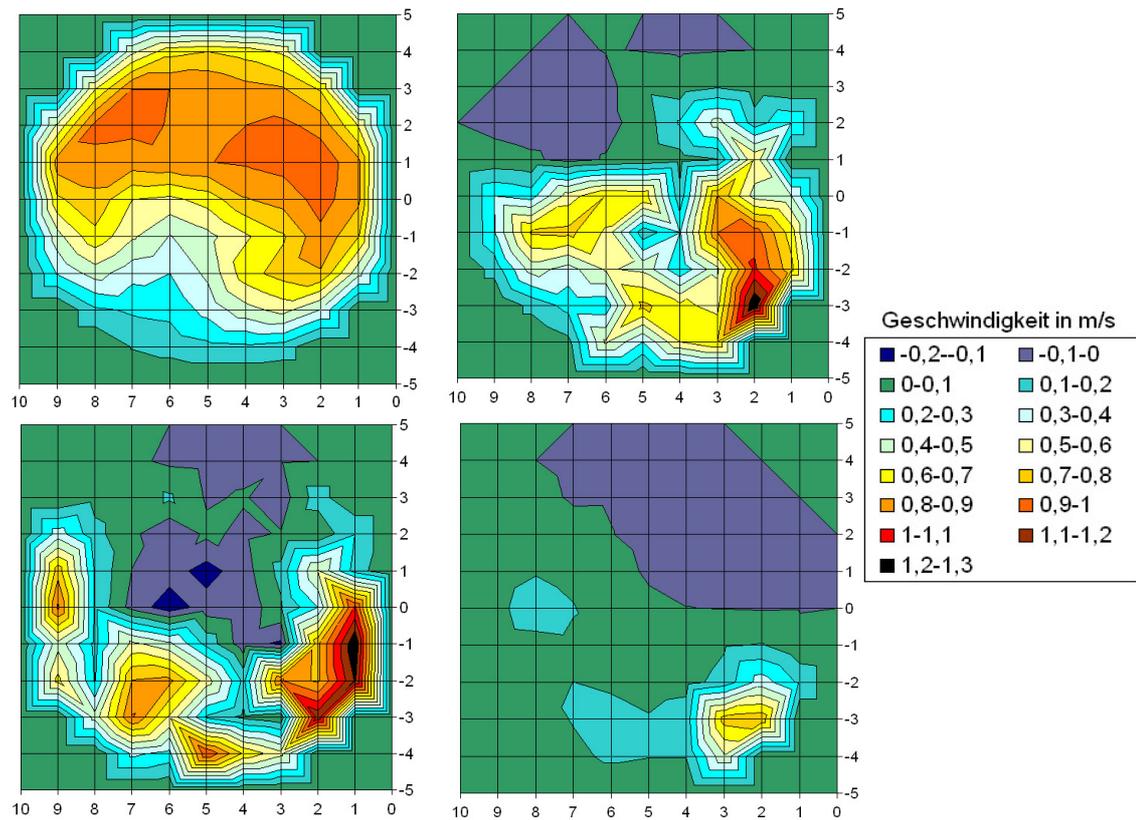


Abb. 5.24: Draufsicht der Geschwindigkeitsverteilung in der Ebene 42P08 Q2
 Oben links und rechts: systolisches Maximum im Leermodell und mit FilterWire,
 Unten links: systolisches Maximum mit FilterWire und Partikeln
 Unten rechts: FilterWire bei stationärer Strömung

In Abb. 5.24 werden die Geschwindigkeitsverteilungen in der Ebene 42P08 Q2 zum Zeitpunkt des systolischen Maximums noch einmal in Draufsicht dargestellt. Der Filter behindert die Strömung im Zentrum des Gefäßes wesentlich und führt sogar zu einer Rückströmung im Bereich der Außenwand. Außerdem bildet sich eine starke Strömungsspitze an der Gefäßinnenwand aus. Sie findet sich an der Stelle, an welcher der Führungsdraht des Filters verläuft. Bei Einsatz von Partikeln bleibt die Geschwindigkeitsspitze in diesem Bereich bestehen, zusätzlich treten nun auch hohe Geschwindigkeiten in einem U-förmigen Bereich an gesamten Gefäßinnenwand auf (Abb. 5.24). Die beobachtete Geschwindigkeitsspitze bei Schnitt 2, Schicht -3 im Modell mit Filter gab Anlass dazu, die Geschwindigkeitsverteilung bei stationärer Strömung zu untersuchen: Die Geschwindigkeitsspitze findet sich auch bei stationärer Strömung an derselben Stelle und ist also durch die Position des Filters und nicht durch Phänomene der pulsierenden Strömung verursacht. Der Filter berührt offensichtlich die

Gefäßwand nicht ganz, was durch seine asymmetrische Form und exzentrische Befestigung am Führungsdraht begünstigt wird.

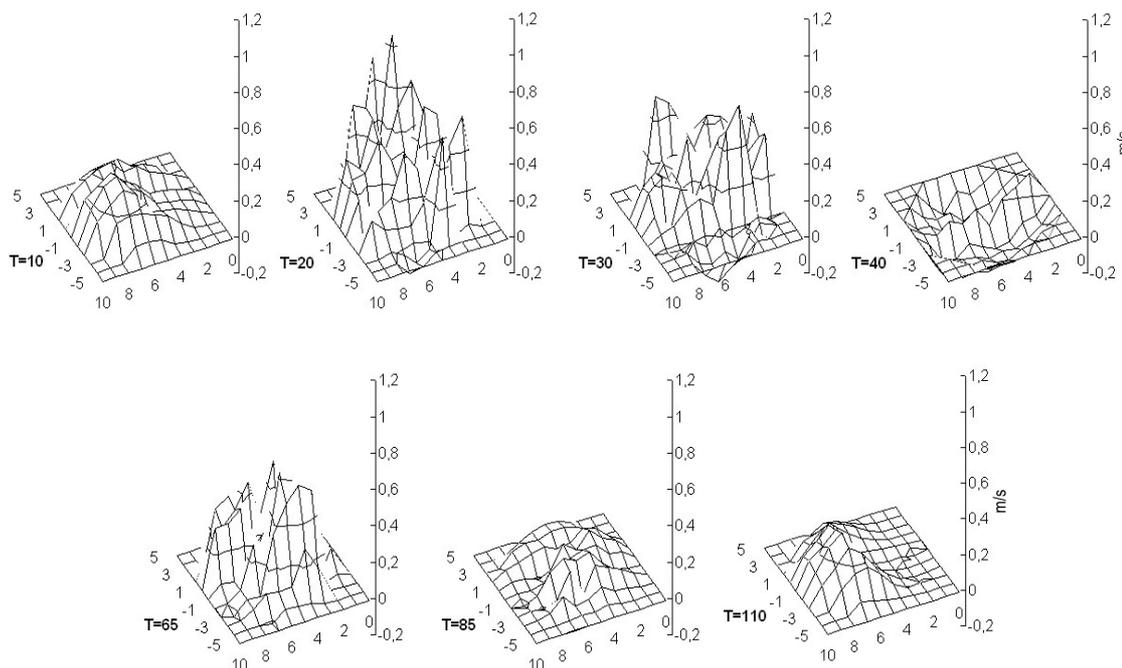


Abb. 5.25: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 52P08 Q2 mit FilterWire

Auch in der Ebene 1,1 cm distal des Filters findet sich eine stark gestörte Strömung (Abb. 5.25 und Abb. 5.26). Es fällt auf, dass die sekundäre Geschwindigkeitsspitze in der Diastole bei mit Partikeln gefülltem Filter fast so groß ist wie jene in der Systole. Insgesamt sind jedoch die Geschwindigkeitsspitzen weniger ausgeprägt als in der Ebene direkt distal des Filters.

Es finden sich deutliche Rückströmungen in der diastolischen Senke.

Die Geschwindigkeitsprofile der Ebene 2,1 cm distal des Filters zeigen auch noch eine gestörte Strömung im Vergleich zum Leermodell, jedoch findet man in Abb. 5.27 bei leerem Filter schon wieder paraboloidähnlich geformte Profile, was in Ebene 52P08 Q2 noch nicht der Fall war. Die einzelnen Phasen der Herzzyklus sind besser voneinander abzugrenzen, das sekundäre Geschwindigkeitsmaximum in der Diastole ist nicht mehr so stark ausgeprägt. Bei den niedrigen Geschwindigkeiten am Anfang und am Ende des Herzzyklus kehrt die Strömung bereits in einen nicht gestörten Zustand zurück. Bei mit Partikeln gefülltem Filter sind die Profile auch in dieser Ebene noch zu stark gestört (Abb. 5.28), um diese Feststellungen treffen zu können.

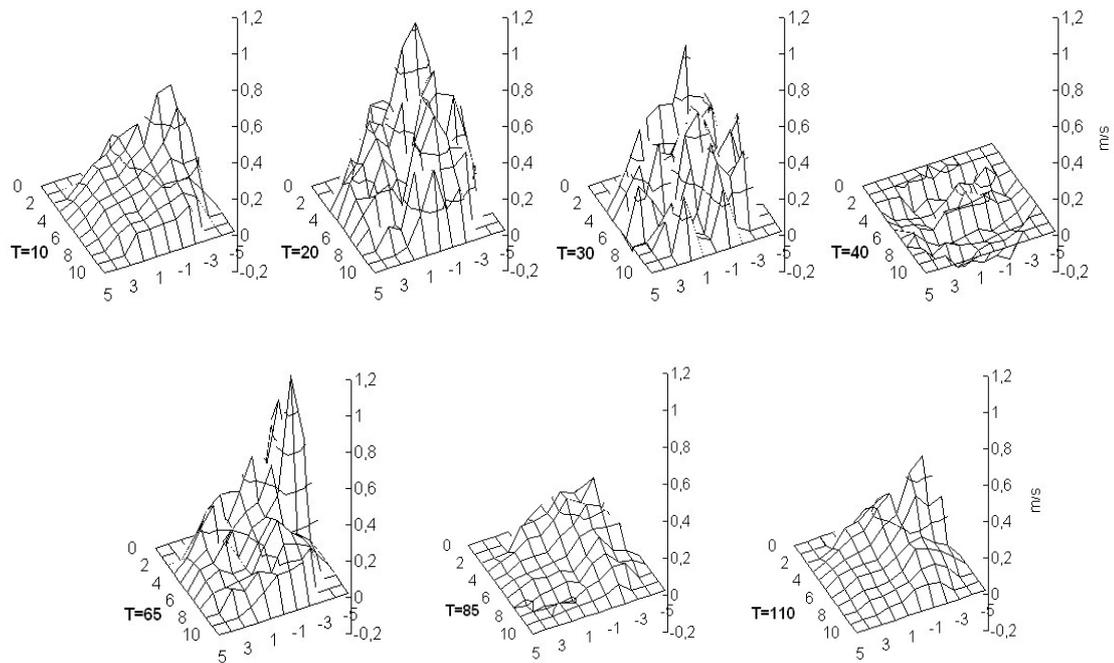


Abb. 5.26: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 52P08 Q2 mit FilterWire und Partikeln

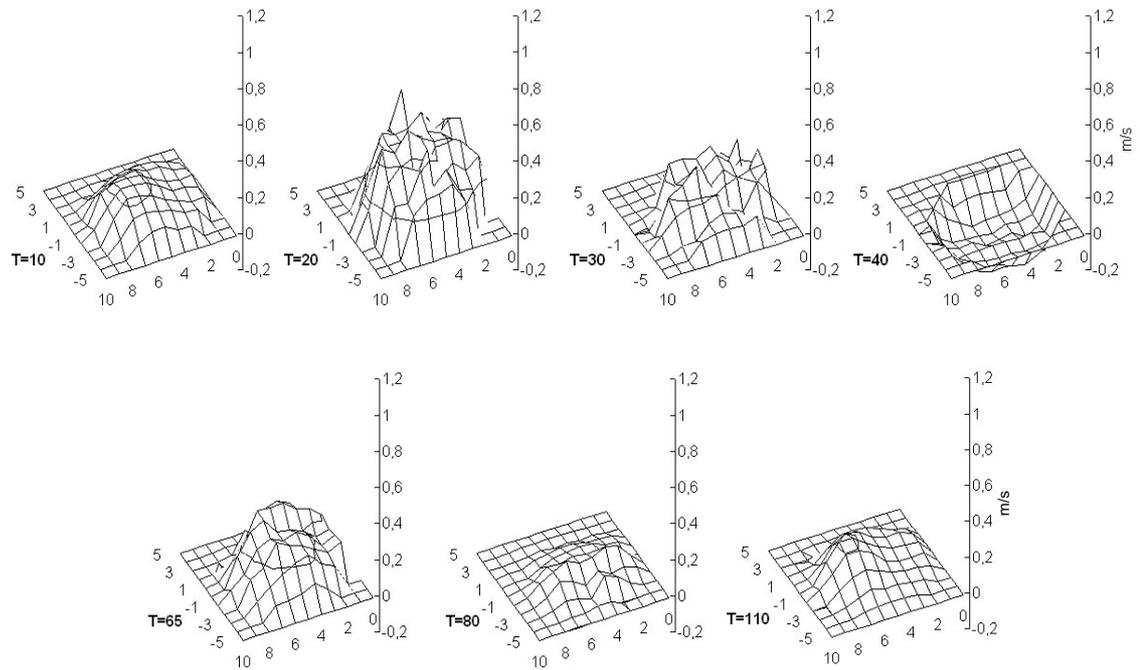


Abb. 5.27: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 62P08 Q2 mit FilterWire

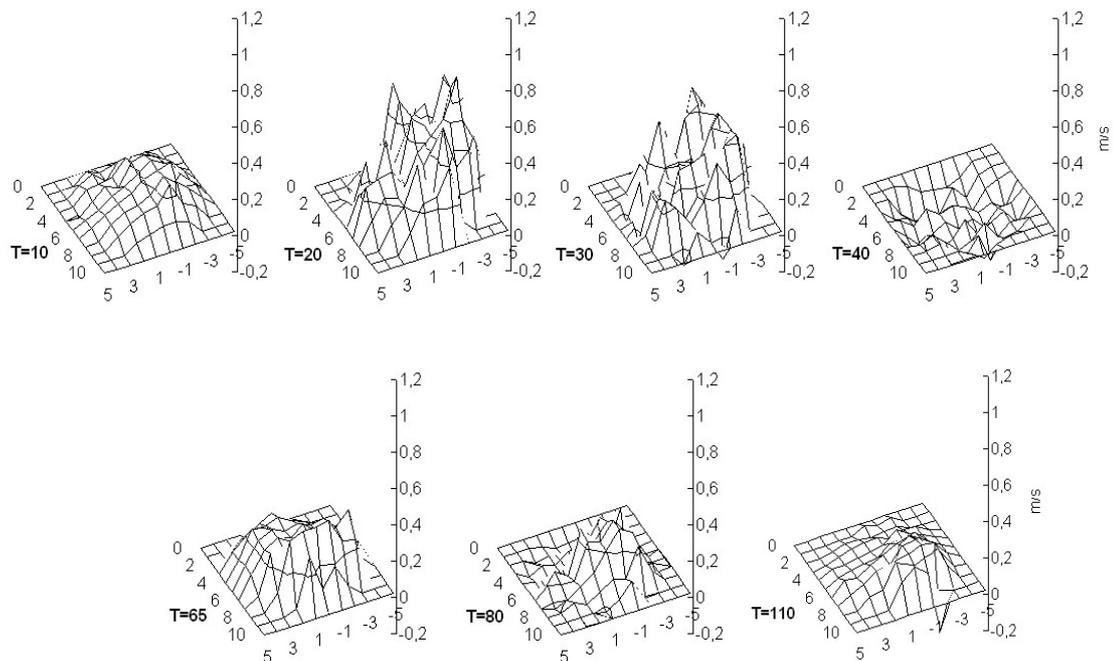


Abb. 5.28: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 62P08 Q2 mit FilterWire und Partikeln

In Abb. 5.29 ist die axiale Geschwindigkeitskomponente der Ebenen nach dem Filter, für Leemodell, leeren Filter und Filter mit Partikeln in Draufsicht dargestellt.

Der Filter ändert die Strömung gravierend. Die Verlagerung hoher Geschwindigkeiten zur Gefäßaußenwand ist durch die zweite Krümmung der ACI nach der Bifurkation bedingt und in der obersten Zeile der Abb. 5.29 gut zu sehen. Bei Einsatz des Filters findet sich diese charakteristische Geschwindigkeitsverteilung nicht mehr. Der Filter setzt der Strömung teils einen sehr hohen Widerstand entgegen (Rückströmungszonen sind blau in Abb. 5.29), teils finden sich aber auch sehr hohe Geschwindigkeiten, die über denen des Leermodells liegen und auf eine Lücke zwischen Filter und Gefäßwand hindeuten.

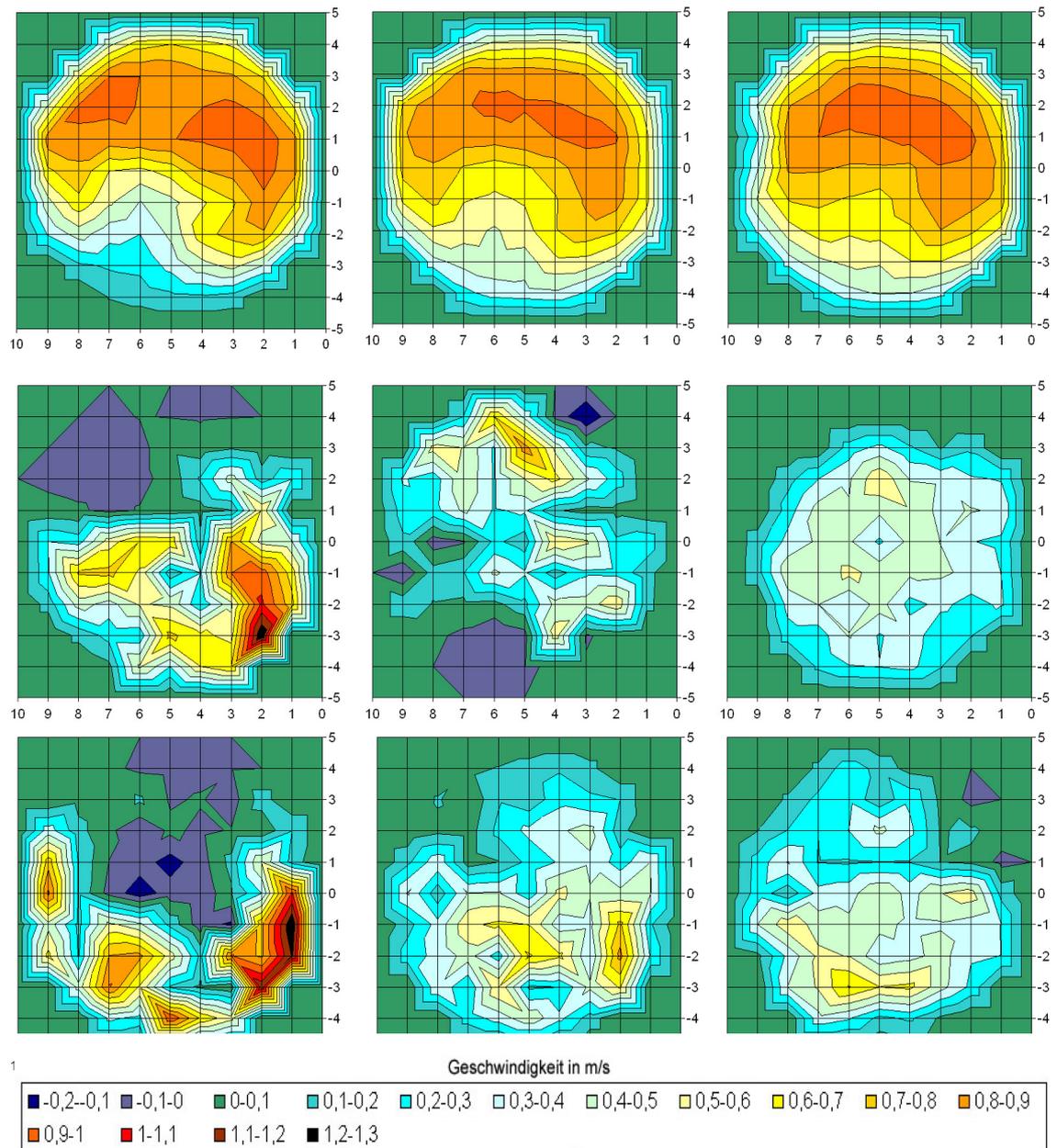


Abb. 5.29: Geschwindigkeitsprofile in Aufsicht (Fluid auf den Betrachter zufließend) während des systolischen Maximums. Dargestellt sind die Ebenen 42P08 Q2, 52P08 Q2 und 62P08 Q2 in der oberen Zeile für das Leermodell, in der mittleren für das FilterWire und in der unteren für das FilterWire mit Partikeln.

5.2.3 Zusammenfassung der Ergebnisse für das FilterWire Ex

Durch Verwendung des Filters kommt es zu einer Umverteilung der Strömung, wobei ein Teil des Fluids, der im Leermodell durch die ACI strömte, bei Einsatz des Filters aufgrund des nun erhöhten Strömungswiderstandes durch die ACE fließt. Der

Massenstrom in der ACI nimmt durch den Filter ab, in der ACE nimmt er zu. Insgesamt resultiert durch den Filter ein verminderter Massenstrom in der ACC. Durch den Einsatz von Partikeln kommt es zu einer weiteren leichten Verstärkung der eben beschriebenen Effekte.

Diese Strömungsveränderungen schlagen sich auch in den Geschwindigkeitsprofilen nieder. Während die Geschwindigkeitsprofile in Ebene 15P00 Q1 durch den Filter, abgesehen von einem generell niedrigeren Geschwindigkeitsniveau, kaum verändert sind, finden sich bei Einsatz von Partikeln besonders in der Systole stärker zerklüftete Profile.

In der Eingangsebene der ACE 00P00 Q3 verschwinden durch den Einsatz des Filters die Rückströmungen, die im Leermodell während der diastolischen Senke und am Ende der Diastole vorhanden waren. Systolisch finden sich im Vergleich zum Leermodell leicht erhöhte positive Strömungsgeschwindigkeiten, außerdem sind die Strömungsprofile nicht mehr so stark zur Gefäßinnenwand hin aufgebäumt, d.h. der positive Fluss findet über einem größeren Gefäßquerschnitt statt.

In der ACI kommt es bei leerem Filter in den Ebenen proximal des Filters (00P00 Q2, 19P71 Q2) kaum zu Strömungsstörungen im Sinne einer turbulenten Strömung. Die Geschwindigkeitsprofile bleiben jenen des Leermodells ähnlich. Die Strömungsgeschwindigkeiten liegen jedoch unter jenen im Leermodell und es bildet sich in der Diastole eine Rückströmung aus, die im Leermodell nicht vorhanden ist und die durch die Partikel verstärkt wird. Es lässt sich beobachten, dass die Partikel durch diese periodisch auftretende Ablösezone nach proximal aus dem Filter gesogen wurden. Die Strömungsprofile werden durch die Partikel unregelmäßiger.

Unmittelbar distal des Filters (42P00 Q2) lässt sich eine starke Störung der Strömung beobachten. Auffallend ist eine ausgeprägte Strömungsspitze mit bis zu 1,3 m/s im Bereich der Gefäßinnenwand an der Stelle, an der der Führungsdraht des Filters verläuft. Dies legt die Vermutung nahe, dass der Filter in diesem Bereich der Gefäßwand nicht anlag. Neben diesen hohen positiven Strömungsspitzen treten während der Systole auch Rückströmungen auf, die bei Einsatz von Partikeln ausgeprägter sind als bei leerem Filter. Während der diastolischen Senke kommt es zu einer Rückströmung über den gesamten Gefäßquerschnitt. In den Ebenen weiter distal des Filters (52P08 Q2 und 62P08 Q2) beruhigt sich die Strömung mit zunehmender

Entfernung vom Filter. Die systolischen Strömungsspitzen werden kleiner, die Rückströmung während der diastolischen Senke ist jedoch auch noch in Ebene 62P08 Q2 vorhanden.

5.3 Rx AccuNet

Für diese Versuche wurde ein Filter des Typs Rx AccuNet so in der ACI platziert, dass sich die Spitze des Filtersäckchens 1 mm proximal der Ebene 42P08 Q2 befand. Die Messungen wurden zuerst bei leerem Filter durchgeführt. In einer zweiten Versuchsreihe wurde der Filter mit 30 Bead-Block Partikeln bis zur Hälfte aufgefüllt.

5.3.1 Veränderungen von Druck und Massenströmen durch den Filter

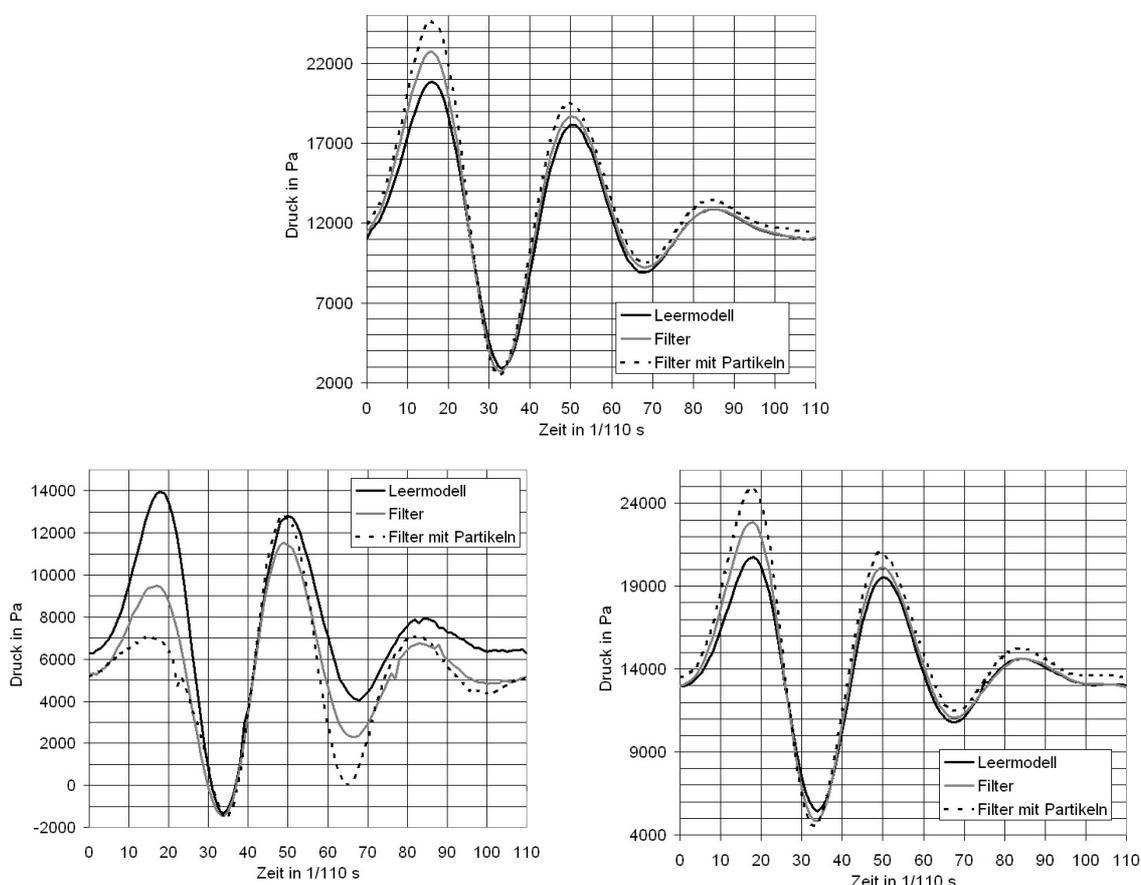


Abb. 5.30: Druckkurven am Eingang der ACC (oben) und an den Ausgängen von ACI (unten links) und ACE (unten rechts)

Durch den Filter verändern sich die Drücke am Eingang der ACC und an den Ausgängen der ACI und der ACE.

Am Eingang der ACC erhöht sich der Druck von 21000 Pa im Leermodell auf 23000 Pa mit Filter und auf 25000 Pa mit gefülltem Filter. Am Ausgang der ACI sinkt der Druck durch den Filter systolisch deutlich ab (9500 Pa bei leerem und 7000 Pa bei vollem

Filter). Am Ausgang der ACE finden sich durch den Filter bis 23000 Pa erhöhte Drücke, die Druckerhöhung fällt bei vollem Filter deutlicher aus (bis 25000 Pa).

Wie schon beim FilterWire Ex beobachtet, kommt es auch beim Rx AccuNet zu einer Umverteilung der Massenströme. Das Massenstromverhältnis zwischen ACI und ACE verschiebt sich von 70 : 30 auf 42 : 58 mit Filter und auf 26 : 74 bei mit Partikeln gefülltem Filter (s. Tab. 5.3).

	ACI	ACE	ACC
Leermodell	321	137	458
Rx Accunet	155	212	367
Rx Accunet mit Partikeln	85	236	321

Tab. 5.3: Vergleich der Massenströme in g/min

5.3.2 Beeinflussung der Geschwindigkeitsprofile durch den Filter

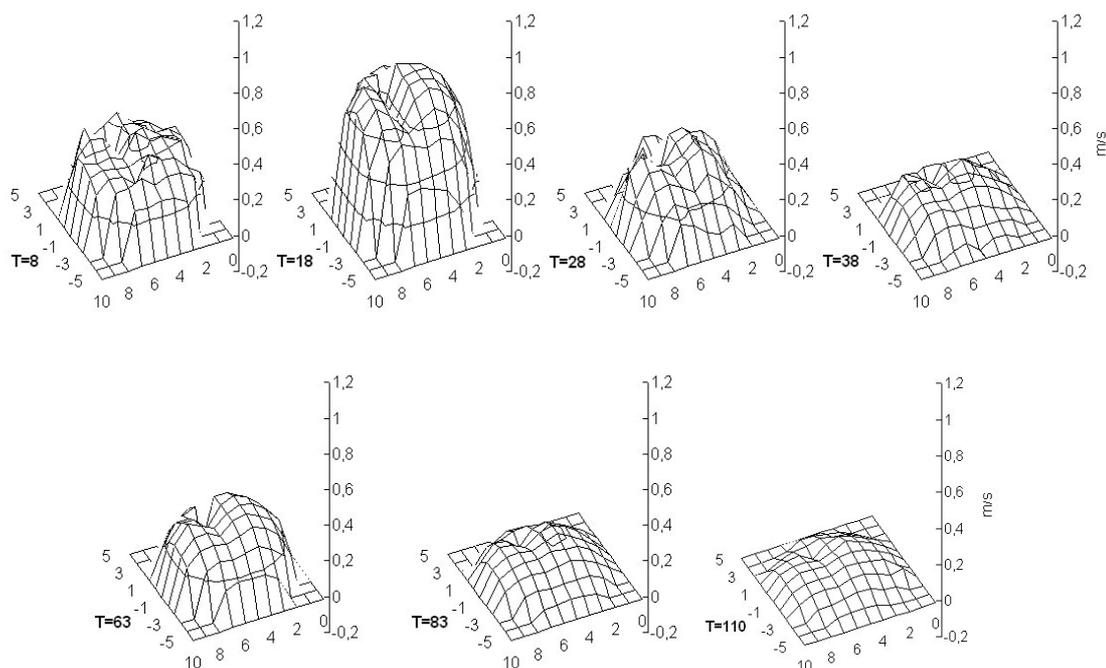


Abb. 5.31: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 15P00 Q1 mit Rx AccuNet

Die Strömungsprofile behalten in der Ebene 15P00 Q1 bei Einsatz des Filters ihre parabolische Form, es lässt sich aber in den Beschleunigungsphasen der Systole eine unruhige Geschwindigkeitsverteilung feststellen. Die Delle, die in Schnitt 6 zu sehen ist (Abb. 5.31 und Abb. 5.33), entsteht durch den Strömungsschatten des Führungsdrahtes.

Durch den Filter verringert sich die systolische Spitzengeschwindigkeit von 0,9 m/s auf ca. 0,75 m/s und durch die Partikel weiter auf 0,7 m/s (Abb. 5.33).

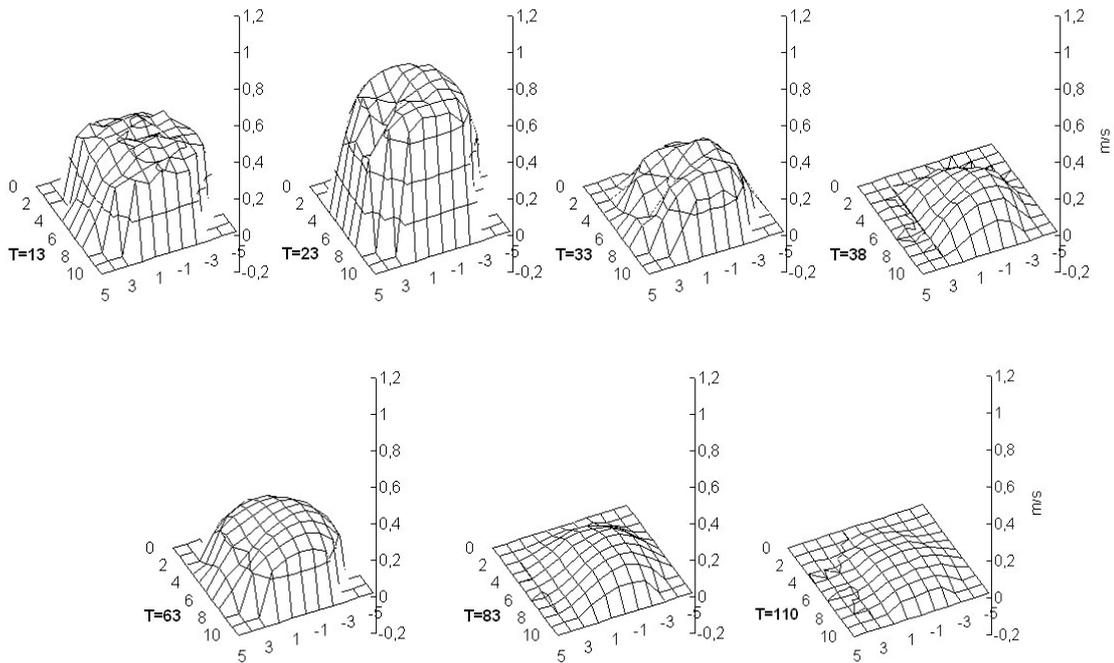


Abb. 5.32: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 15P00 Q1 mit Rx AccuNet und Partikeln

Die Strömungsprofile in Abb. 5.32 sind gegenüber jenen in Abb. 5.31 gedreht dargestellt. Es fällt eine weitere Verlangsamung der Geschwindigkeit durch die Partikel auf (vgl. auch Abb. 5.33). Zu Beginn und Ende der Diastole sieht man leichte Rückströmungen in Schicht 4, welche bei leerem Filter nicht vorhanden waren.

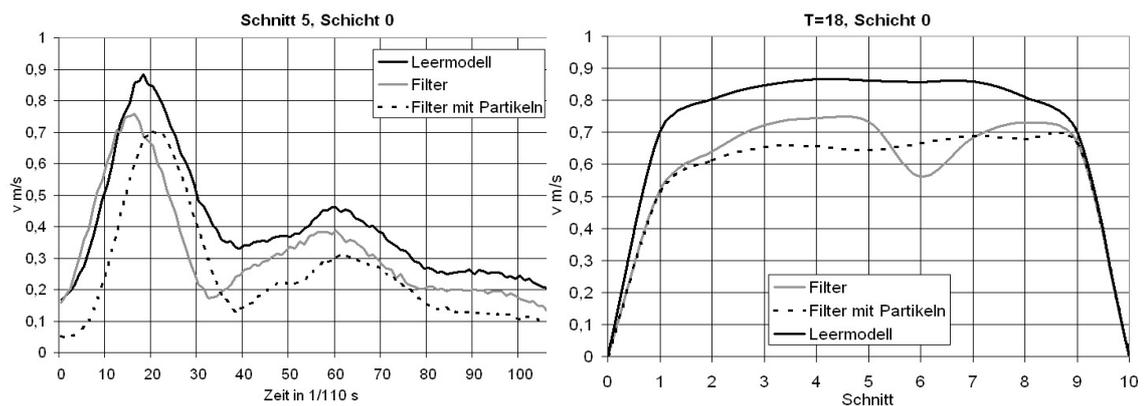


Abb. 5.33: links: Zeitlicher Verlauf der Geschwindigkeit in der Ebene 15P00 Q1 rechts: Geschwindigkeitsverteilung in Schicht 0 in Ebene 15P00 Q1 zum Zeitpunkt T=18

Die Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3 zeigen folgende Veränderungen durch den Filter (Abb. 5.34) und durch die Partikel (Abb. 5.35): Die endsystolischen und diastolischen Rückströmungen sind bei Einsatz des Filters nicht mehr zu

beobachten. Insgesamt sind die Strömungsprofile mit dem Filter weniger stark asymmetrisch, der positive Fluss findet also über einen größeren Querschnitt des Gefäßes statt. Diese Veränderungstendenzen werden durch die Partikel verstärkt, mit Ausnahme einer leichten Rückströmung am Ende der Diastole. Durch die Partikel werden besonders endsystolisch und in der Diastole etwas höhere Flussgeschwindigkeiten als bei leerem Filter erreicht.

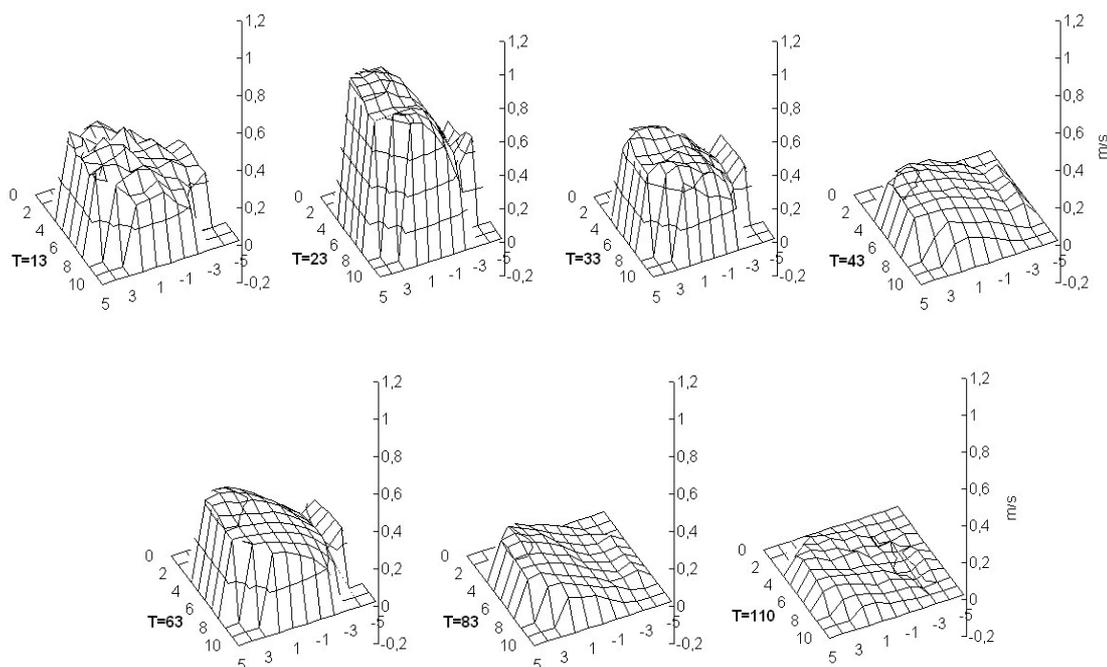


Abb. 5.34: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3 mit Rx AccuNet

Abb. 5.36 und Abb. 5.37 zeigen die Geschwindigkeiten in der Eingangebene der ACI. Die Verlagerung der hohen Geschwindigkeiten zur Innenwand hin ist wie beim Leermodell zu beobachten. Es fällt auf, dass das Geschwindigkeitsniveau mit Filter, besonders wenn dieser mit Partikeln gefüllt ist, generell niedriger liegt. In der diastolischen Senke findet sich unter Filtereinsatz eine zur Außenwand hin gelegene Rückströmungszone, bei Einsatz von Partikeln beginnt diese Rückströmung schon etwas früher, nämlich bereits während der systolischen Dezeleration. Außerdem findet sich dann auch eine kleine Rückströmungszone in der späten Diastole.

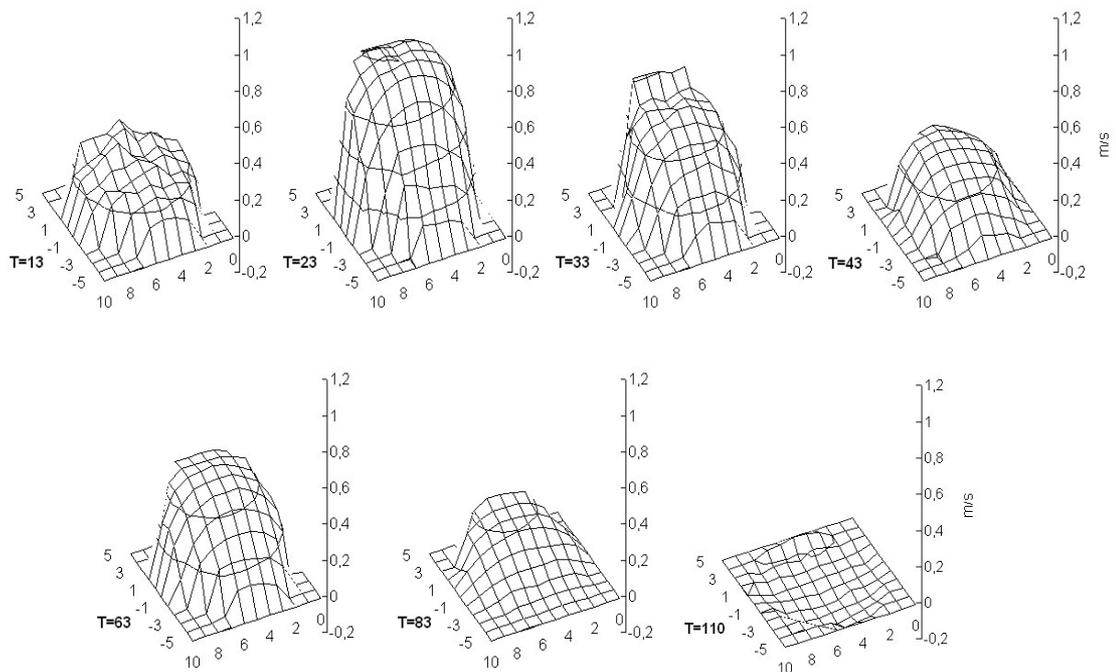


Abb. 5.35: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3 mit Rx AccuNet und Partikeln

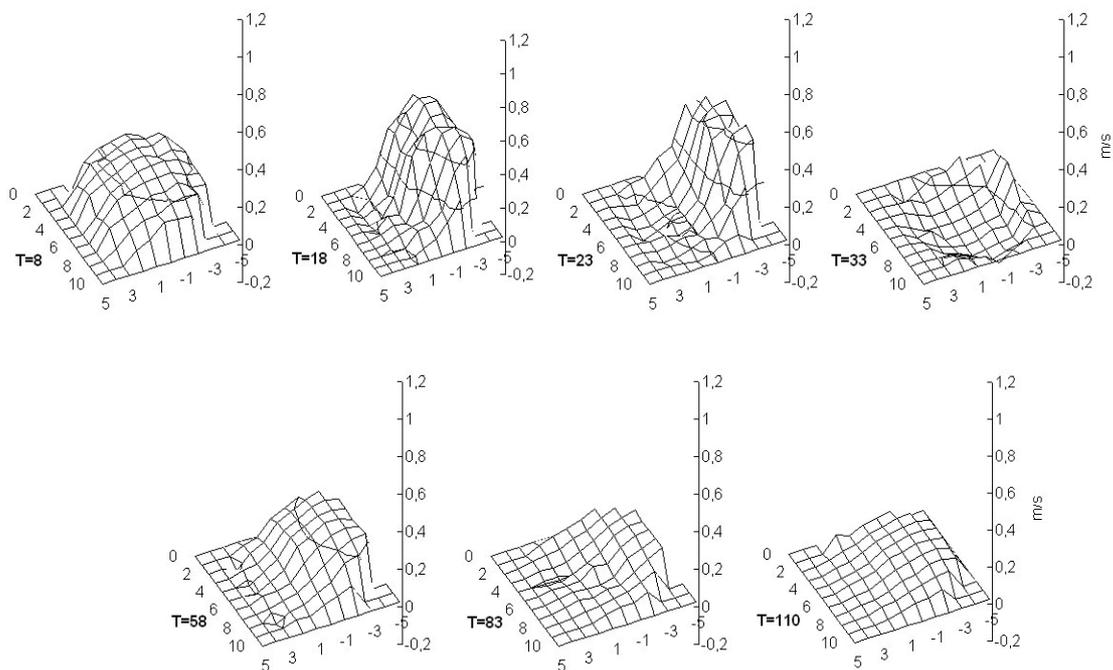


Abb. 5.36: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q2 mit Rx AccuNet

Die Ebene direkt vor dem platzierten Filter weist starke Veränderungen auf (Abb. 5.38 und Abb. 5.39): Die Strömungsgeschwindigkeiten sind stark reduziert. Der Graben in der Mitte der Diagramme erklärt sich dadurch, dass in diesem Bereich eine Messung auf Grund des Führungsdrahtes nicht möglich war.

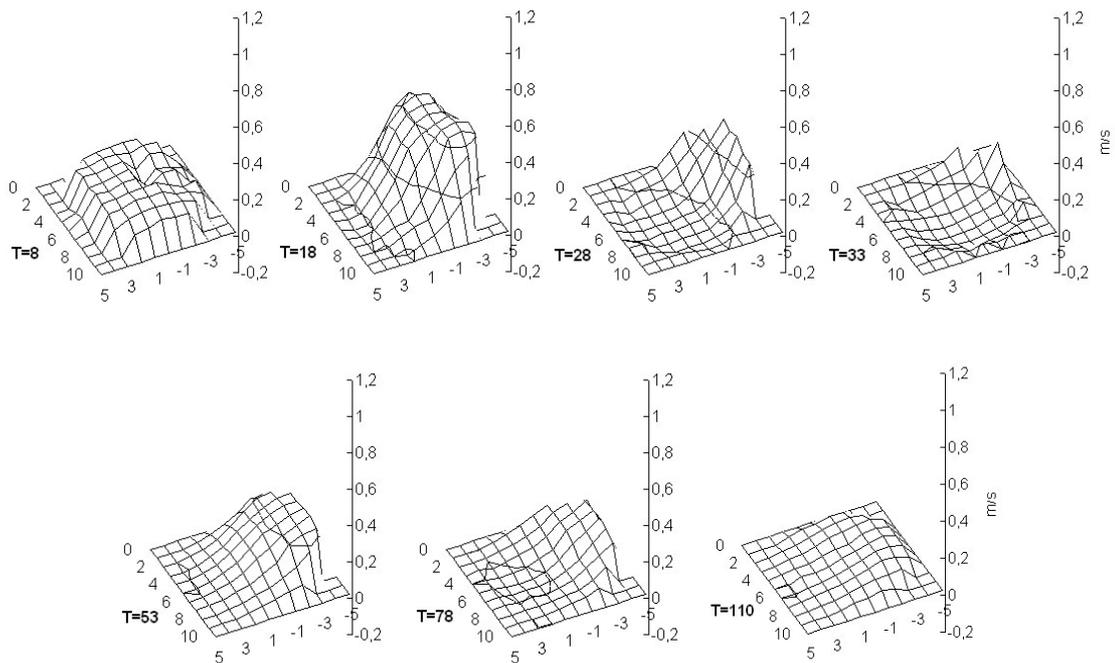


Abb. 5.37: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q2 mit Rx AccuNet und Partikeln

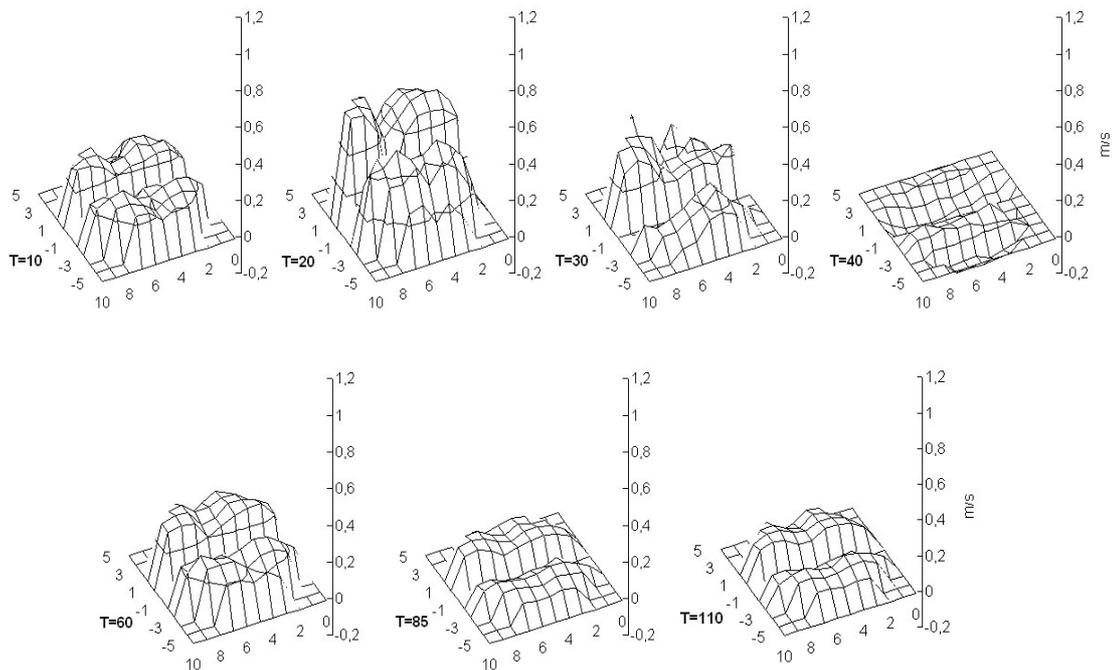


Abb. 5.38: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 19P71 Q2 mit Rx AccuNet

Es fallen deutlich verlangsamt systolische Spitzengeschwindigkeiten (s.a. Abb. 5.40), sowie eine über den gesamten Gefäßquerschnitt stattfindende Rückströmung in der diastolischen Senke auf. Durch die Partikel fallen sowohl die systolischen Spitzengeschwindigkeiten wie auch die diastolischen Rückströmungen geringer aus.

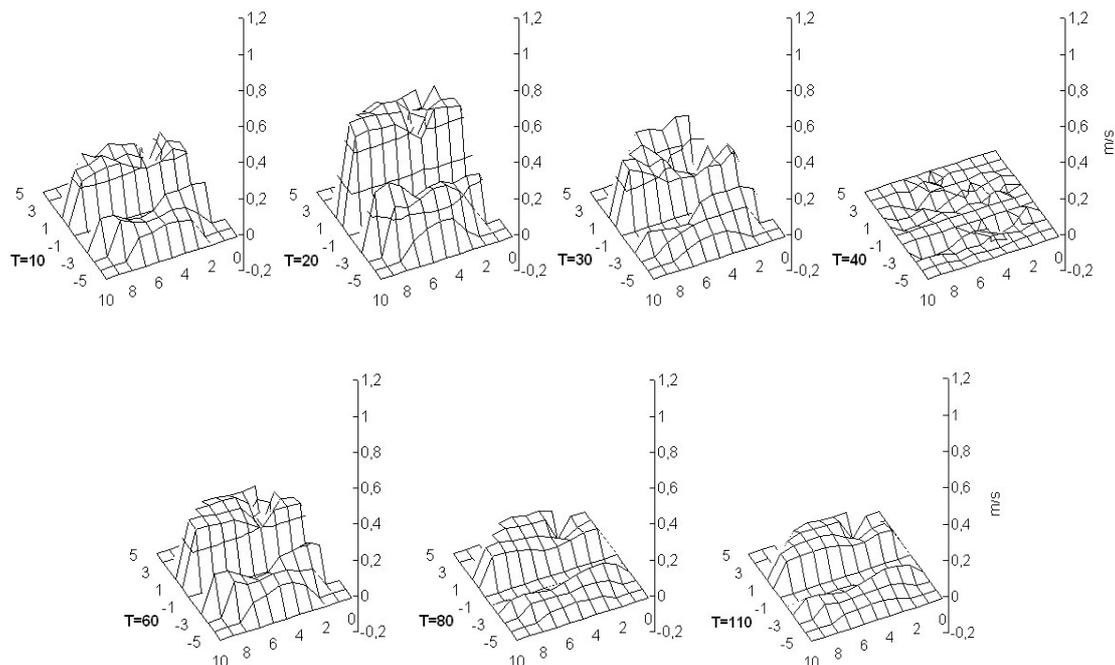


Abb. 5.39: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 19P71 Q2 mit Rx AccuNet und Partikeln

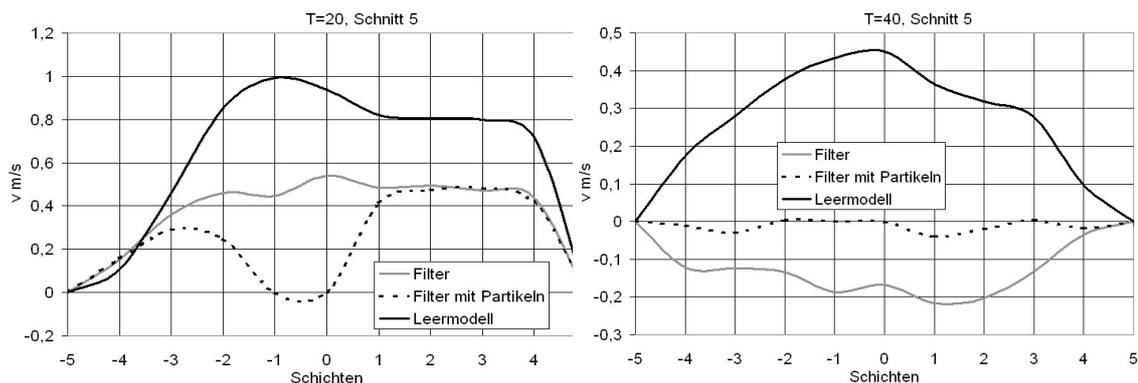


Abb. 5.40 links: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 19P71 Q2 während des systolischen Geschwindigkeitsmaximums
rechts: Geschwindigkeitsverteilung desselben Schnittes zum Zeitpunkt des diastolischen Geschwindigkeitsminimums

Die Ebene 42P08 Q2 (Abb. 5.41 und Abb. 5.42) befindet sich unmittelbar distal des Filters und ist daher besonders interessant. Insgesamt fällt eine stark gestörte Strömung auf. Die Strömungsgeschwindigkeiten sind im Vergleich zum Leermodell reduziert, es treten hohe und niedrige Geschwindigkeiten direkt nebeneinander auf. Trotzdem lässt sich eine tendenzielle Umkehr der asymmetrisch-paraboloiden Strömungsverteilung im Leermodell bei Einsatz des Filters feststellen, d.h. die hohen Strömungsgeschwindigkeiten sind hier zur Gefäßinnenwand verlagert (Abb. 5.43 links,

Abb. 5.44). Das sekundäre diastolische Geschwindigkeitsmaximum ist mit Geschwindigkeiten bis zu 0,4 m/s relativ stark ausgeprägt.

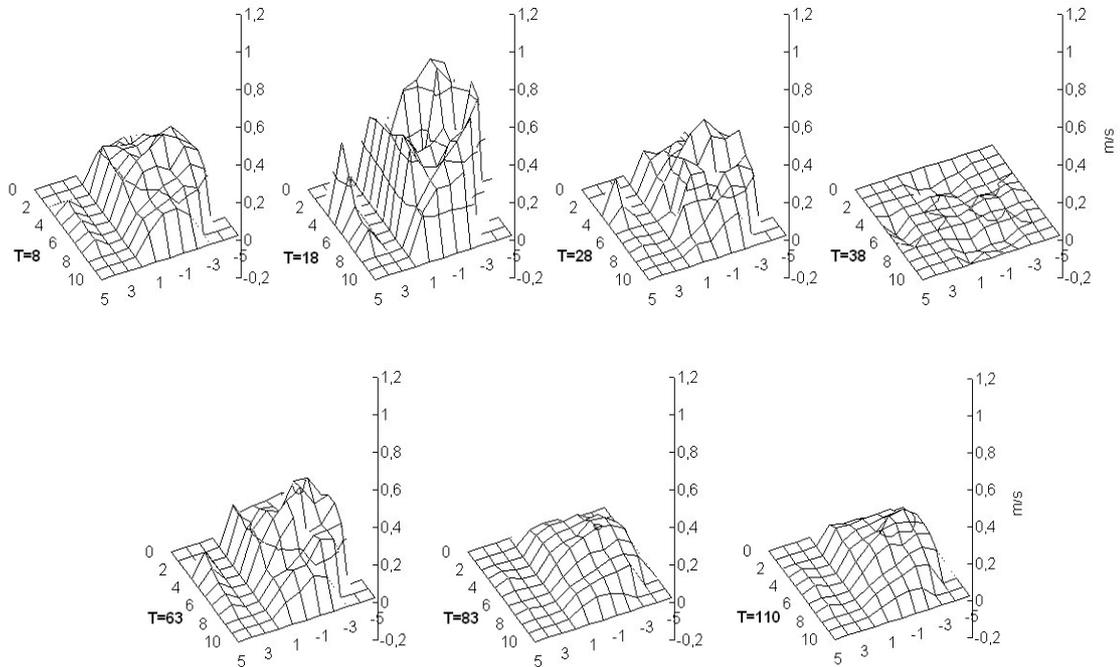


Abb. 5.41: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 42P08 Q2 mit Rx AccuNet

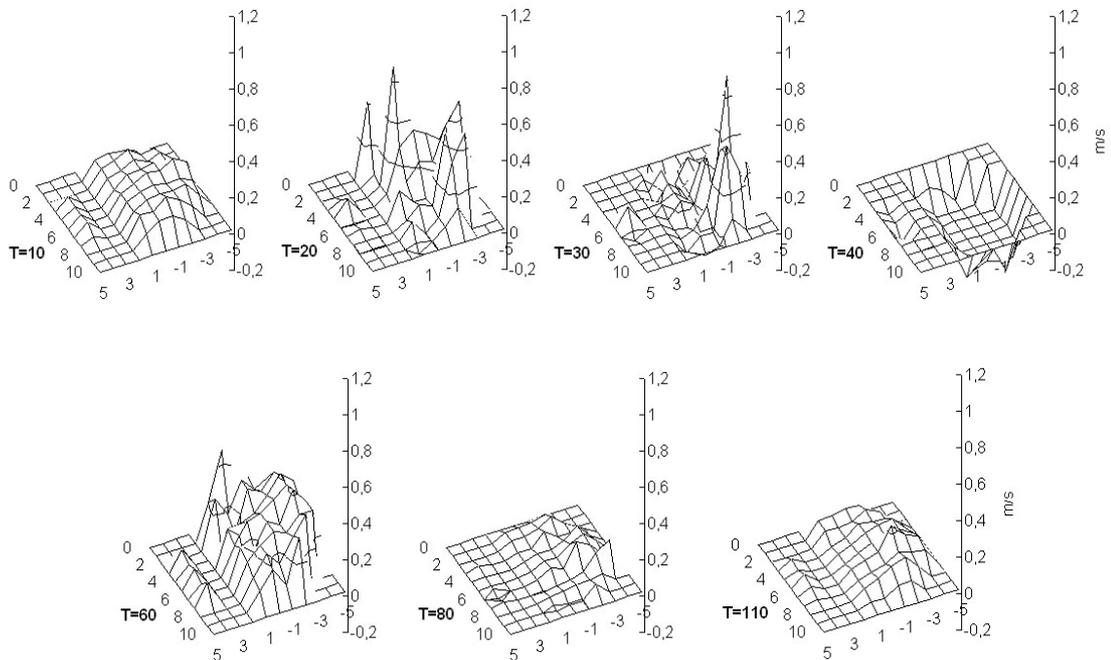


Abb. 5.42: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 42P08 Q2 mit Rx AccuNet und Partikeln

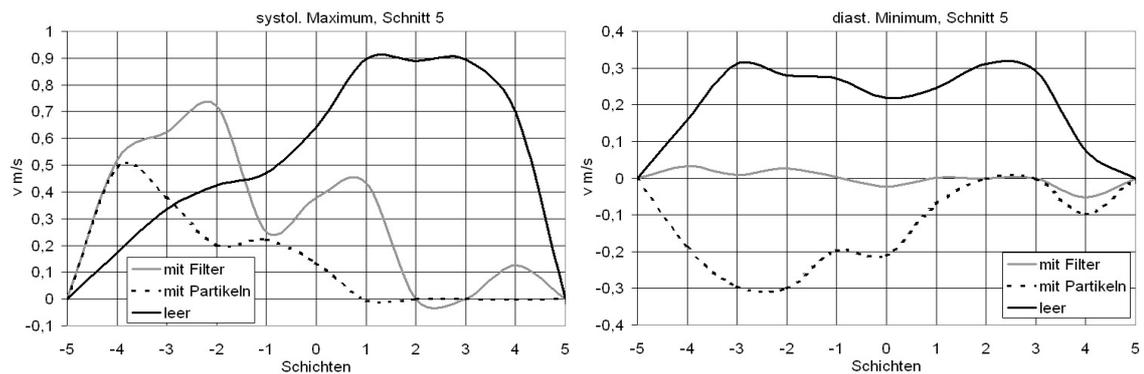


Abb. 5.43: links: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 42P08 Q2 zum systolischen Maximum
rechts: Geschwindigkeitsverteilung an derselben Stelle zum diastolischen Minimum

Auffallend ist auch ein ausgeprägtes Rückströmungsgebiet im Bereich der Gefäßinnenwand bei gefülltem Filter zum Zeitpunkt des diastolischen Minimums. Im Leermodell gibt es in dieser Querschnittsebene keine Rückströmungen, bei leerem Filter kommt es nur zu sehr diskreten Rückströmungen. Bei Verwendung von Partikeln fallen die Rückströmungsgeschwindigkeiten mit bis zu 0,3 m/s (Abb. 5.43 rechts) so hoch aus wie die positiven Geschwindigkeiten im Leermodell. Die Rückströmungszone befindet sich an der Gefäßinnenwand, also dort, wo zum systolischen Maximum im Vergleich zum Leermodell erhöhte positive Strömungsgeschwindigkeiten festgestellt worden waren.

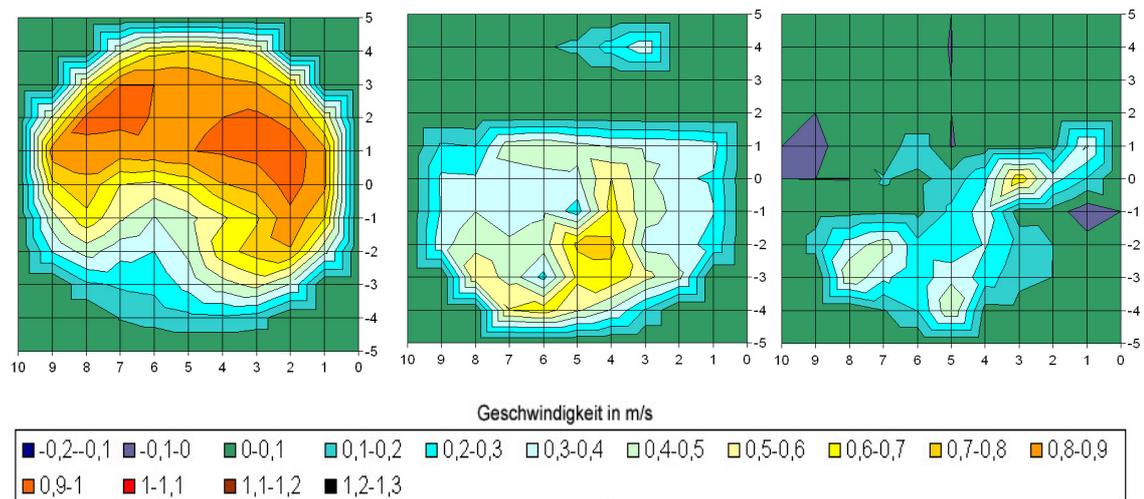


Abb. 5.44: Draufsicht der Geschwindigkeitsverteilung in Querschnitt 42P08 Q2 während des systolischen Maximums. Links Leermodell, Mitte Rx AccuNet leer, rechts Rx AccuNet mit Partikeln

Bei leerem Filter werden in dieser Querschnittsebene höhere systolische Spitzengeschwindigkeiten erreicht als bei gefülltem Filter (Abb. 5.44).

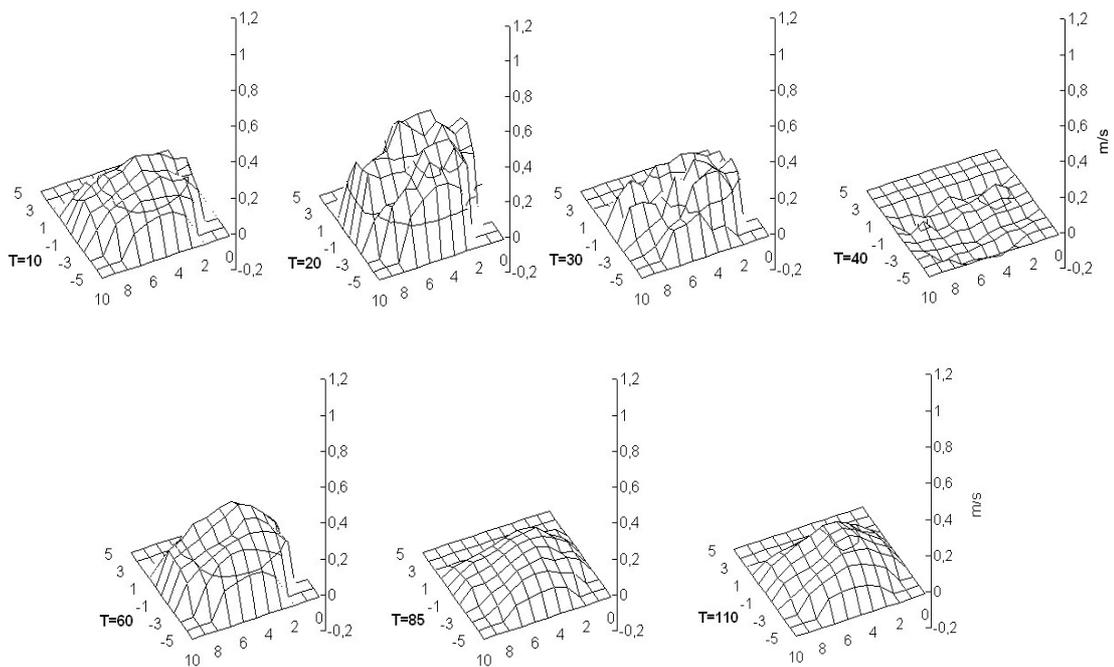


Abb. 5.45: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 52P08 Q2 mit Rx AccuNet

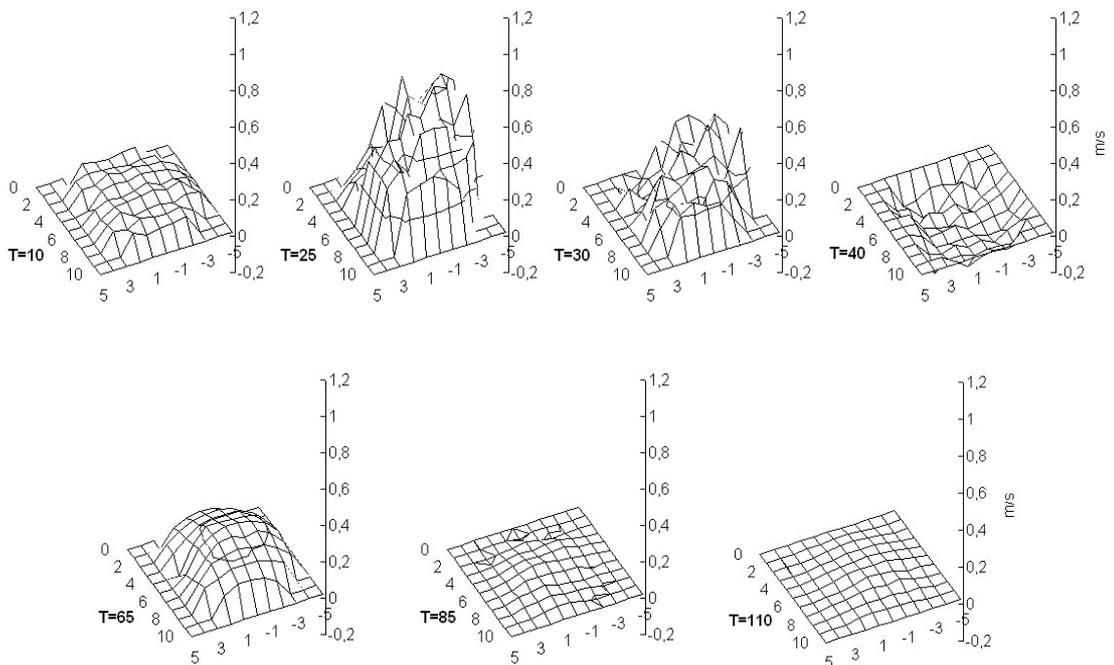


Abb. 5.46: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 52P08 Q2 mit Rx AccuNet und Partikeln

In der Ebene 52P08 Q2 (Abb. 5.45 und Abb. 5.46), also ca. 1,1 cm distal des Filters, ist eine beginnende Beruhigung der Strömung zu beobachten. Die Strömungsprofile wirken ruhiger, das direkte Nebeneinander von hohen Geschwindigkeitsspitzen und Geschwindigkeitstälern fällt nicht so drastisch aus wie in Ebene 42P08 Q2. Bei mit

Partikeln gefülltem Filter ist die enddiastolische Strömungsgeschwindigkeit nahezu Null, während bei leerem Filter hier noch ein deutlich positiver Fluss von etwa 0,2 m/s messbar ist.

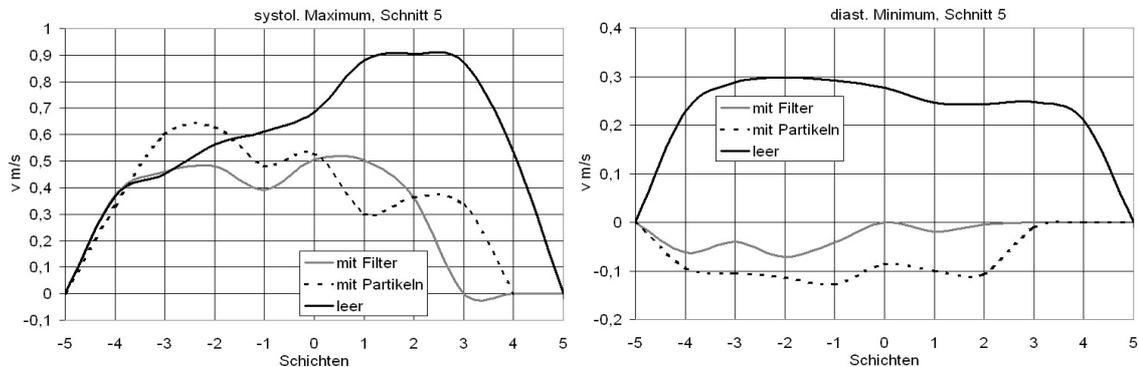


Abb. 5.47: links: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 52P08 Q2 zum systolischen Maximum
 rechts: Geschwindigkeitsverteilung an derselben Stelle zum diastolischen Minimum

In Abb. 5.47 ist auch zu sehen, dass die Verlagerung der Geschwindigkeitsmaxima in der Systole zur Gefäßinnenwand sich allmählich zurückbildet. Die Rückströmungszone in der Diastole erreicht bei gefülltem Filter mit - 0,12 m/s nicht mehr so hohe negative Geschwindigkeiten wie in Ebene 42P08 Q2. Dafür fällt bei leerem Filter nun eine im Vergleich zu Ebene 42P08Q2 etwas stärker ausgeprägte Rückströmungszone auf. Es finden sich im Gegensatz zu dieser Ebene in 52P08 Q2 bei vollem Filter höhere systolische Spitzengeschwindigkeiten als bei leerem Filter.

In Ebene 62P08 Q2 (Abb. 5.48 und Abb. 5.49) setzt sich der in Ebene 52P08 Q2 beobachtete Trend fort: Die Strömung beruhigt sich nach Passage des Filters mit zunehmender Entfernung von ihm immer mehr. Die Strömungsprofile sind wieder glatt begrenzt und nur zum Zeitpunkt der systolischen Dezeleration noch etwas gezackt. Bei vollem Filter ist enddiastolisch kaum ein Fluss nachweisbar, bei leerem werden knapp 0,2 m/s erreicht.

In Abb. 5.50 ist die in Ebene 52P08 Q2 beginnende Rückverlagerung der Geschwindigkeitsmaxima zur Gefäßaußenwand sowohl bei leerem als auch bei vollem Filter weiter vollzogen. Auch in Ebene 62P08 Q2 sind bei vollem Filter sowohl die erreichten systolischen Spitzengeschwindigkeiten als auch die diastolischen Rückflussgeschwindigkeiten größer als bei leerem Filter. In der Rückströmungszone finden sich mit bis zu 1,7 m/s höher negative Geschwindigkeiten als in Ebene 52P08 Q2.

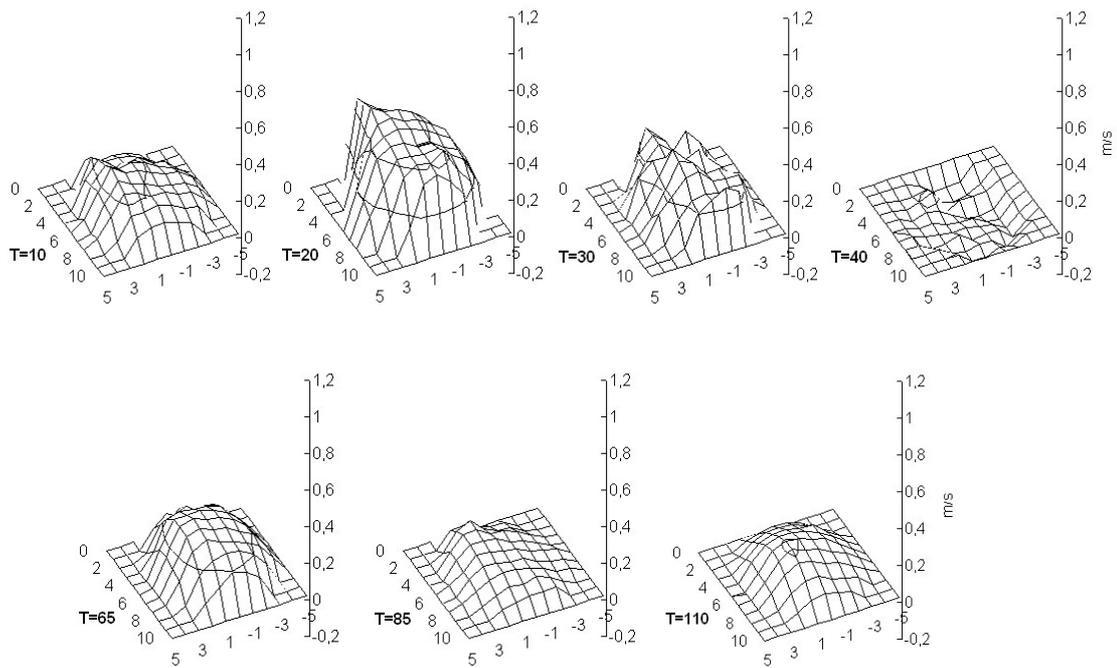


Abb. 5.48: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 62P08 mit Rx AccuNet

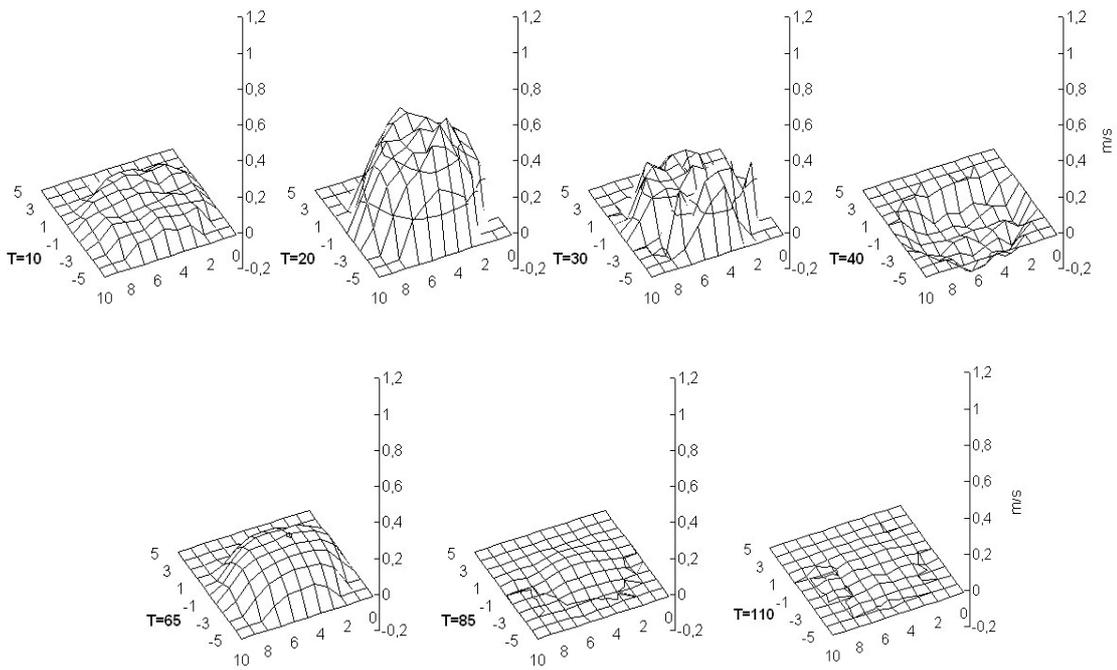


Abb. 5.49: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 62P08 Q2 mit Rx AccuNet und Partikeln

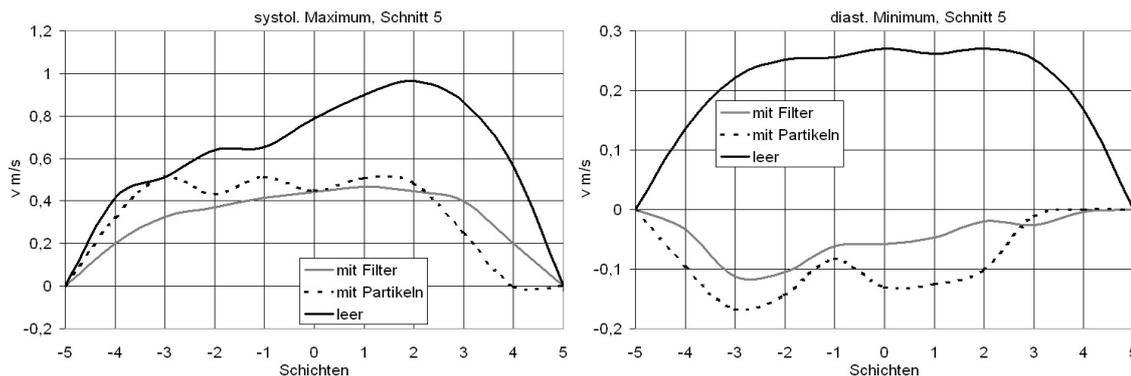


Abb. 5.50: links: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 62P08 Q2 zum systolischen Maximum
rechts: Geschwindigkeitsverteilung an derselben Stelle zum diastolischen Minimum

5.3.3 Zusammenfassung der Ergebnisse für den Rx AccuNet

Wie schon beim FilterWire kommt es auch beim AccuNet zu einer Zunahme des Massenstroms in der ACE und zu einer Abnahme in der ACI. Der Massenstrom insgesamt, in der ACC, nimmt ab. Durch die Partikel findet sich eine Verstärkung dieser Effekte.

In der ACE finden sich in der Systole leicht höhere Geschwindigkeiten als im Leermodell, auch sind die Geschwindigkeiten nicht so stark Richtung Gefäßinnenwand verlagert wie im Leermodell. Die Rückströmung in der diastolischen Senke, wie beim Leermodell zu sehen, ist nicht vorhanden. Lediglich am Ende der Diastole ist bei mit Partikeln gefülltem Filter eine leichte Rückströmung zu registrieren. Sie fällt geringer aus als im Leermodell und ist bei leerem Filter nicht vorhanden.

In der Eingangsebene der ACI (00P00Q2) fallen geringere positive Strömungsgeschwindigkeiten als im Leermodell und vor allem eine große Rückströmungszone, die sich von der Außenwand bis an die Innenwand heran erstreckt, auf. Die Strömungsprofile sind noch regelmäßig geformt, also nicht turbulent. In Ebene 19P71 Q2 sind die systolischen Spitzengeschwindigkeiten durch den Filter deutlich reduziert, dies noch ausgeprägter bei Einsatz von Partikeln. Die Rückströmung in der diastolischen Senke erstreckt sich über den gesamten Gefäßquerschnitt, sie fällt bei leerem Filter etwas stärker aus als bei gefülltem.

Im Querschnitt unmittelbar proximal des Filters (42P08 Q2) fällt eine starke Störung der Strömungsprofile auf. Die Strömungsspitzen sind jedoch geringer als die im Leermodell an dieser Stelle gemessenen Geschwindigkeiten und anders als beim Leermodell – dort werden die hohen Geschwindigkeiten an der Außenwand registriert –

zur Gefäßinnenwand hin verlagert. Bei Einsatz von Partikeln nehmen die systolischen Geschwindigkeiten weiter ab. Es finden sich in keinem Bereich der Gefäßwand hohe Geschwindigkeitsspitzen, so dass sich kein Anhalt für eine Lücke zwischen Filter und Gefäßwand ergibt. In der diastolischen Senke findet sich eine Rückströmung über den gesamten Gefäßquerschnitt, sie ist bei vollem Filter ausgeprägter als bei leerem. In den Ebenen weiter distal des Filters (52P08 Q2 und 62P08 Q2) findet eine zunehmende Beruhigung der Strömungsprofile statt, der negative Fluss in der diastolischen Senke bleibt jedoch erhalten und ist mit Partikeln ausgeprägter als bei leerem Filter.

5.4 EmboShield

Für diese Versuche wurde ein Filter des Typs EmboShield so in der ACI platziert, dass sich die Spitze des Filtersäckchens 1 mm proximal der Ebene 42P08 Q2 befand. Die Messungen wurden zuerst bei leerem Filter durchgeführt. In einer zweiten Versuchsreihe wurde der Filter mit 30 Bead-Block Partikeln bis zur Hälfte aufgefüllt.

5.4.1 Veränderungen von Druck und Massenströmen durch den Filter

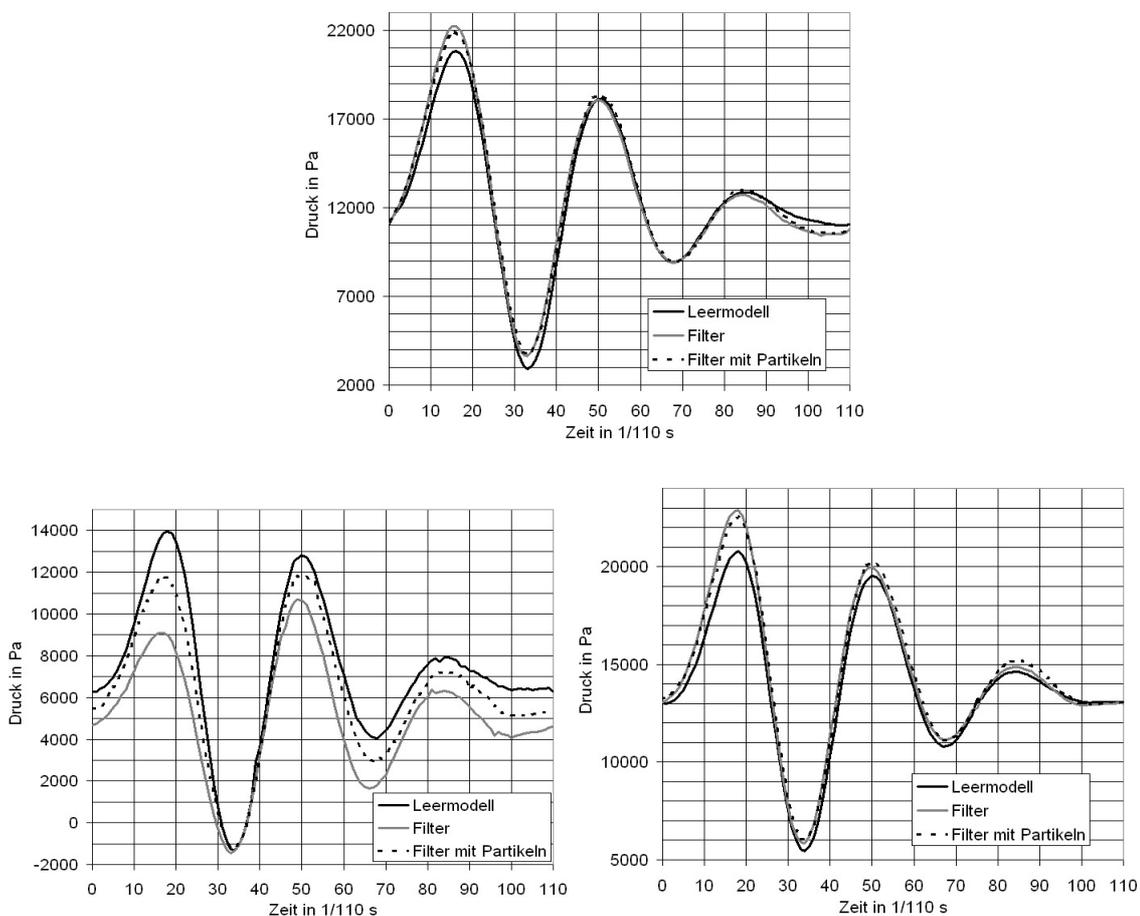


Abb. 5.51: Druckkurven am Eingang der ACC (oben) und an den Ausgängen von ACI (unten links) und ACE (unten rechts)

Durch den Filter werden die Drücke am Eingang und an den Ausgängen des Carotis-Modells geändert.

Am Eingang der ACC finden sich durch den Filter um 1000 Pa leicht erhöhte systolische Drücke. Die Druckamplitude ist um 500 Pa vergrößert. Die Befüllung des

Filters mit Partikeln verursacht keine wesentlichen weiteren Veränderungen der Druckkurve.

Am Ausgang der ACI findet sich ein durch den Filter um 5000 Pa verringerter systolischer Maximaldruck, die Druckamplitude ist ebenfalls um 5000 Pa verringert. Bei Befüllung des Filters mit Partikeln lässt sich feststellen, dass das enddiastolische Druckniveau im Vergleich zum leeren Filter wieder ansteigt. Diese Tatsache deckt sich nicht mit den Beobachtungen bei den anderen Filtern, eine eventuelle Dislokation des Filters muss diskutiert werden (vgl. 5.5.2.1).

Am Ausgang der ACE steigt der systolische Maximaldruck bei Einsatz des Filters (leer und mit Partikeln befüllt) um 2000 Pa an, der Durchschnittsdruck insgesamt bleibt unverändert.

	ACI	ACE	ACC
Leermodell	321	137	458
EmboShield	146	202	348
EmboShield mit Partikeln	132	217	349

Tab. 5.4: Vergleich der Massenströme in g/min

Wie bei den beiden zuvor beschriebenen Filtern kommt es auch beim EmboShield aufgrund des erhöhten Strömungswiderstandes zu einer Umverteilung der Massenströme zugunsten der ACE (vgl. Tab. 5.4). So verschiebt sich das Massenstromverhältnis zwischen ACI und ACE von 70 : 30 im Leermodell auf 42 : 58 mit Filter und auf 38 : 62 bei mit Partikeln gefülltem Filter.

5.4.2 Beeinflussung der Geschwindigkeitsprofile durch den Filter

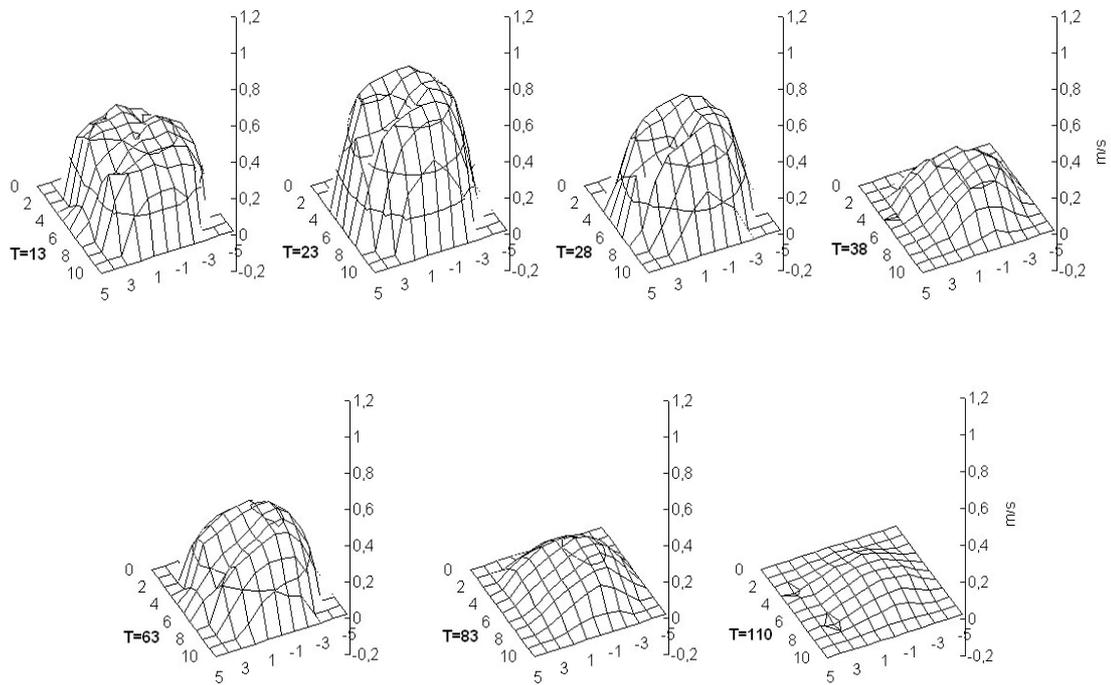


Abb. 5.52: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 15P00 Q1 mit EmboShield

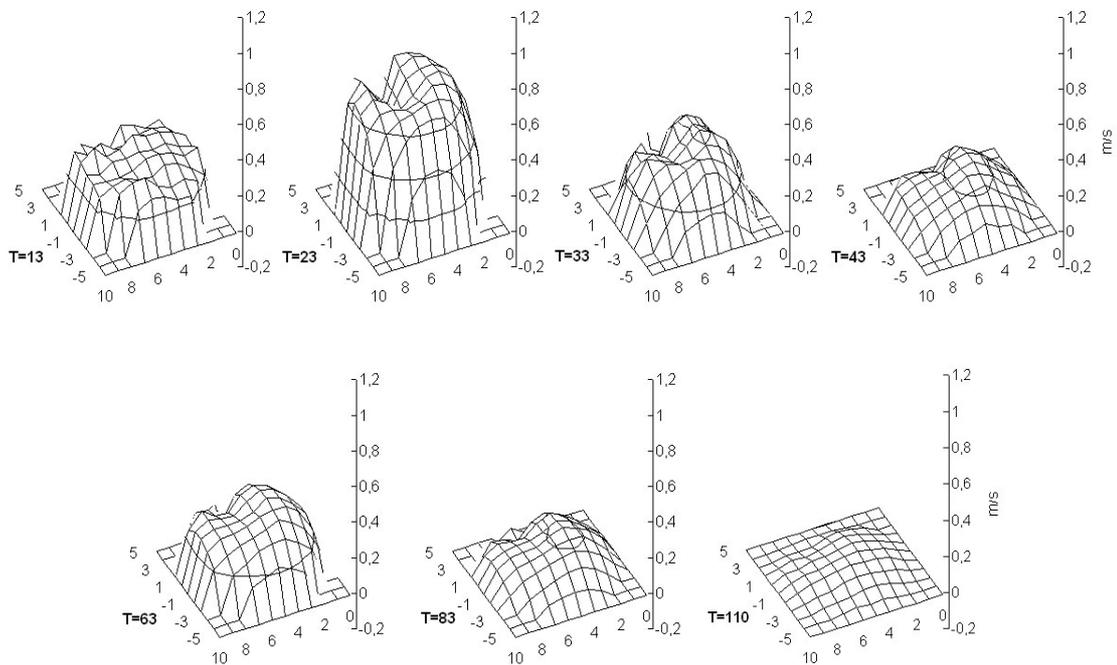


Abb. 5.53: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 15P00 Q1 mit EmboShield und Partikeln

In Ebene 15P00 Q1 (Abb. 5.52) ergeben sich durch den Filter folgende Veränderungen im Vergleich zum Leermodell: Die maximal erreichten systolischen und diastolischen Geschwindigkeiten sind bei Einsatz des Filters niedriger als im Leermodell, bei mit Partikeln gefülltem Filter ergibt sich keine weitere wesentliche Geschwindigkeitsreduktion mehr (siehe auch Abb. 5.54). Sowohl bei leerem als auch bei vollem Filter ist besonders in der Systole deutlich die Eindellung der paraboloiden Strömungsprofile zu erkennen, welche sich durch den Strömungsschatten des Führungsdrahtes für den Filter erklärt. Die Profile in Abb. 5.53 sind gegenüber jenen in Abb. 5.52 gedreht dargestellt. Insgesamt stellen sich die Strömungsprofile in Ebene 15P00 Q1 weder bei leerem noch bei vollem Filter wesentlich gestört dar.

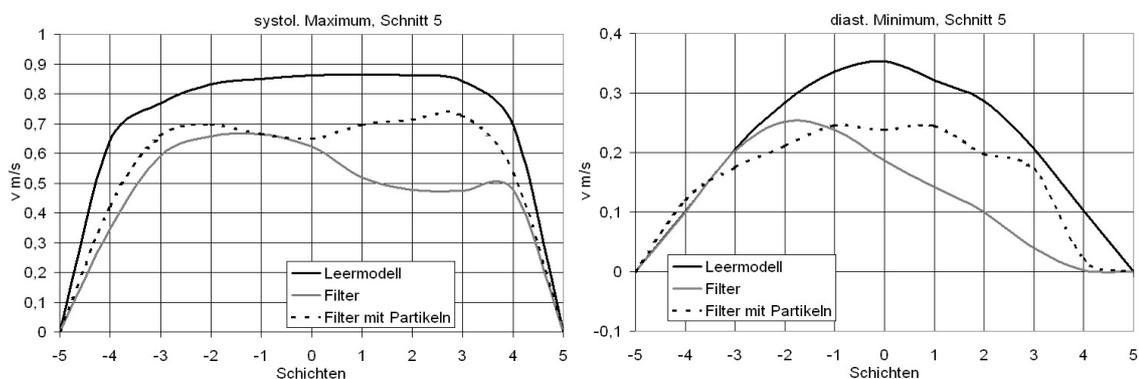


Abb. 5.54: links: Geschwindigkeitsverteilung zum systolischen Maximum in Schnitt 5 der Ebene 15P00 Q1
rechts: Geschwindigkeitsverteilung zum diastolischen Minimum an derselben Stelle

In Abb. 5.55 und Abb. 5.56 sind die Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3 zu sehen. Wie oben erwähnt, steigen in der ACE durch die Stauwirkung des Filters die Massenströme an. Diese Tatsache findet auch in den Geschwindigkeitsprofilen der Eingangsebene der ACE ihren Ausdruck. So sind die systolisch erreichten Maximalgeschwindigkeiten zwar nicht höher als im Leermodell, doch finden sich hohe Geschwindigkeiten nicht nur im Bereich der Gefäßinnenwand, sondern auch zur Gefäßmitte hin (siehe auch Abb. 5.57 links). Des Weiteren lässt sich beobachten, dass über einen größeren Zeitraum des Pulsationszyklus hohe positive Flussgeschwindigkeiten vorliegen. So kommt es in der diastolischen Senke nicht zu einem Rückfluss wie im Leermodell (siehe auch Abb. 5.57 rechts), und es kommt nach dem diastolischen Geschwindigkeitsmaximum nicht so schnell zu einem Geschwindigkeitsabfall, d.h. der enddiastolische Rückfluss setzt erst später ein (Abb. 5.58 rechts).

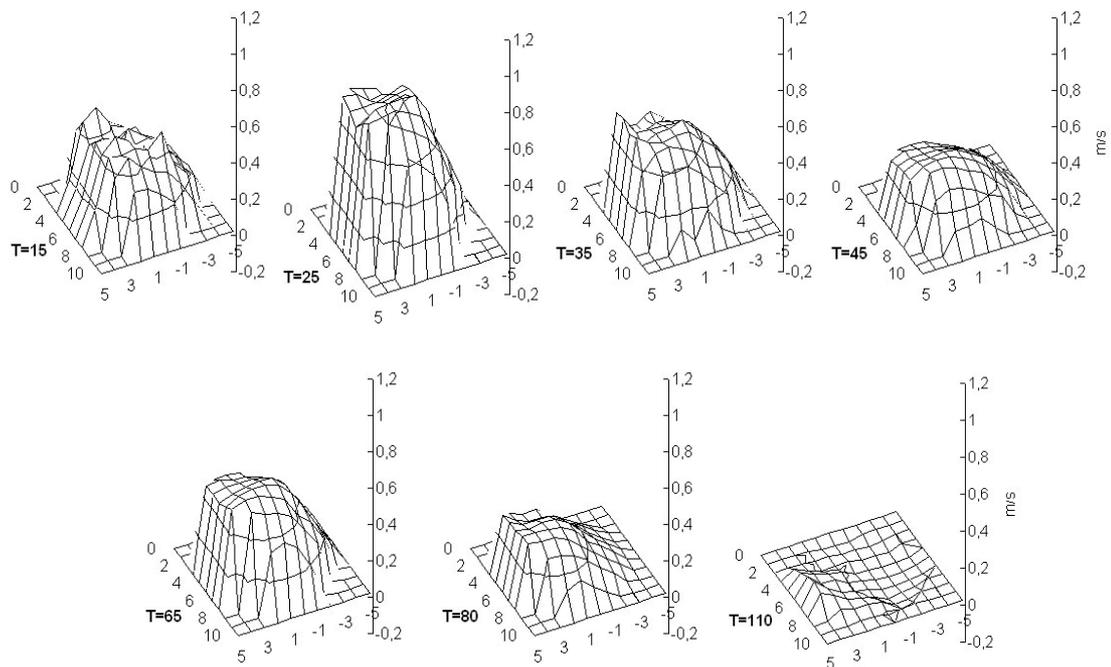


Abb. 5.55: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3 mit EmboShield

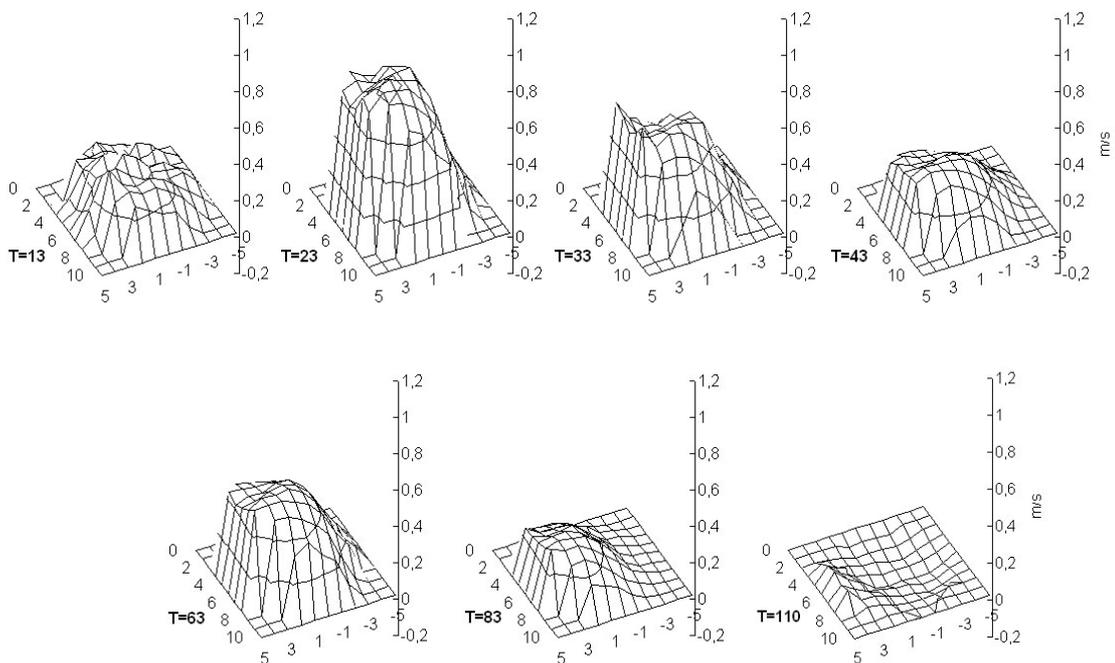


Abb. 5.56: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3 mit EmboShield und Partikeln

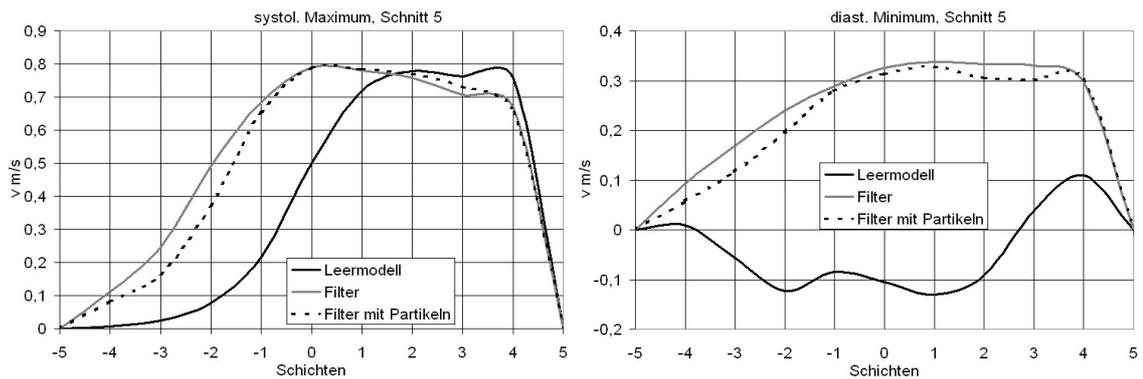


Abb. 5.57: links: Geschwindigkeitsverteilung zum systolischen Maximum in Schnitt 5 der Ebene 00P00 Q3
rechts: Geschwindigkeitsverteilung zum diastolischen Minimum an derselben Stelle

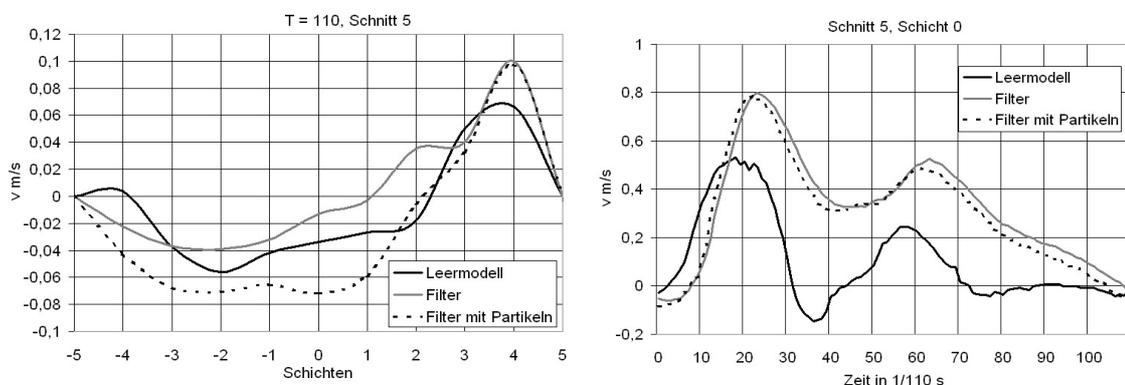


Abb. 5.58: links: Geschwindigkeitsverteilung am Ende der Diastole ($T = 110$) in Schnitt 5 der Ebene 00P00 Q3
rechts: zeitlicher Verlauf der Geschwindigkeit in Schnitt 5 Schicht 0 der Ebene 00P00 Q3

All die genannten Veränderungen treffen sowohl für den leeren als auch für den vollen Filter zu, die Kurven unterscheiden sich hier nicht wesentlich. Lediglich die Enddiastole ist in dieser Hinsicht erwähnenswert, hier findet sich ein leichter Rückfluss, der mit leerem Filter schwächer, mit vollem Filter jedoch stärker ausfällt als im Leermodell (Abb. 5.58 links).

In Abb. 5.59 und Abb. 5.60 sind die Geschwindigkeitsprofile für die Ebene 00P00 Q2 mit leerem und mit vollem Filter gezeigt. In Übereinstimmung mit der Verminderung des Massenstromes in der ACI bei Verwendung des Filters finden sich im Vergleich zum Leermodell verminderte Strömungsgeschwindigkeiten. Die systolischen Maximalgeschwindigkeiten sind von ca. 0,74 m/s auf etwa 0,50 m/s bei leerem und etwa 0,52 m/s bei vollem Filter verringert (Abb. 5.61 links). Hervorzuheben ist eine von der Gefäßaußenwand bis über die Gefäßmitte sich ausdehnende Rückströmungszone in der diastolischen Senke, die sowohl bei leerem als auch bei vollem Filter

Geschwindigkeiten von etwa $-0,04$ m/s erreicht (Abb. 5.61 rechts). Im Leermodell war nur eine minimale Rückströmung ganz außen in Schnitt 5 Ebene 4 aufgefallen (Abb. 5.61 rechts).

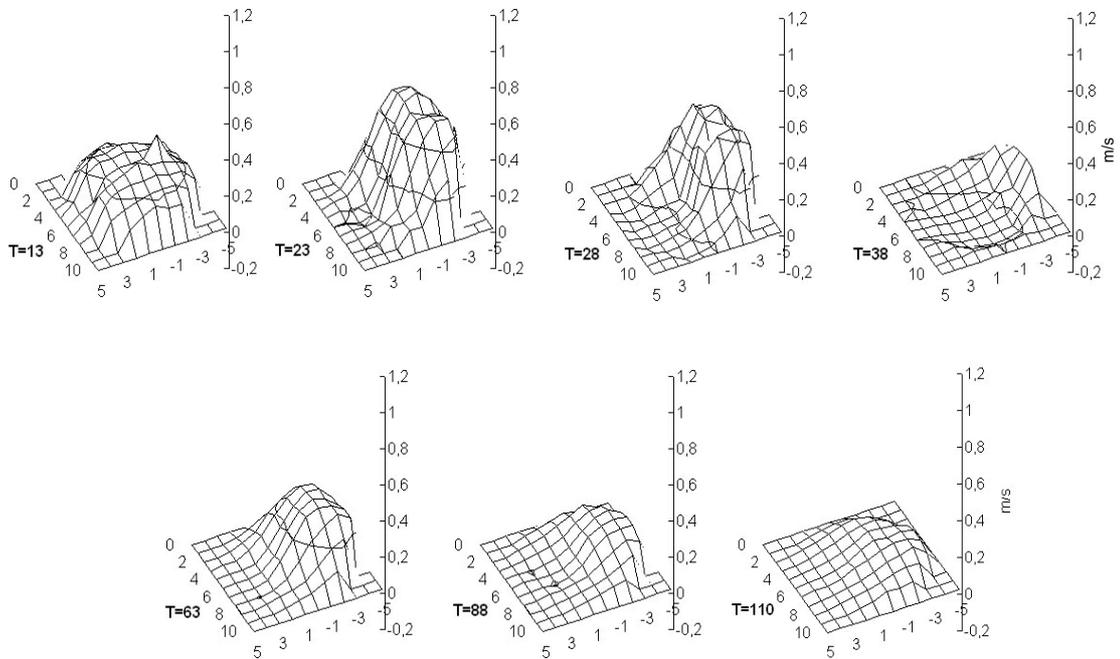


Abb. 5.59: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q2 mit EmboShield

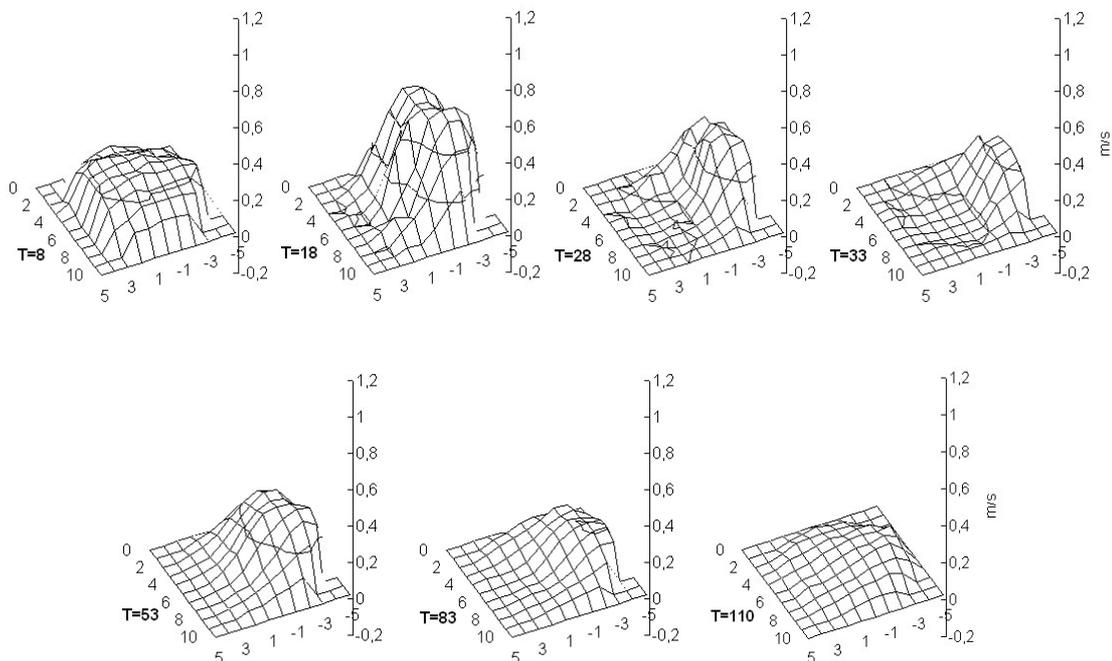


Abb. 5.60: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q2 mit EmboShield und Partikeln

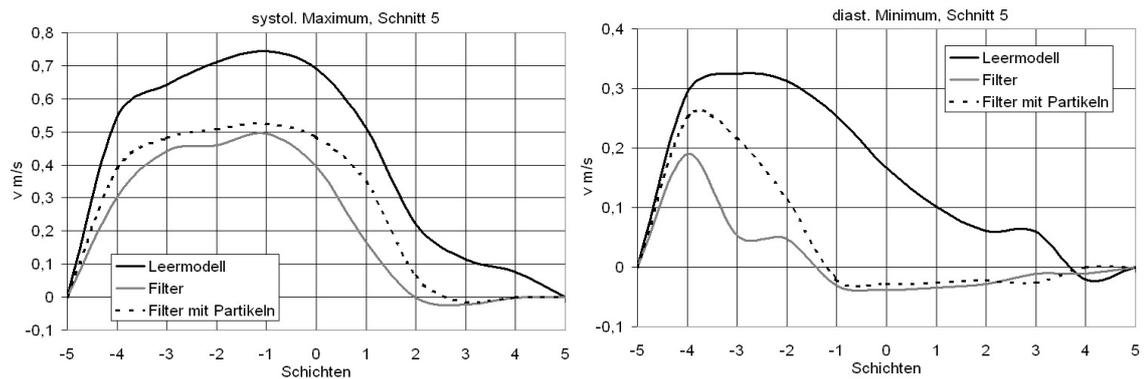


Abb. 5.61: links: Geschwindigkeitsverteilung zum systolischen Geschwindigkeitsmaximum in Schnitt 5 der Ebene 00P00 Q2
rechts: Geschwindigkeitsverteilung zum diastolischen Minimum an derselben Stelle

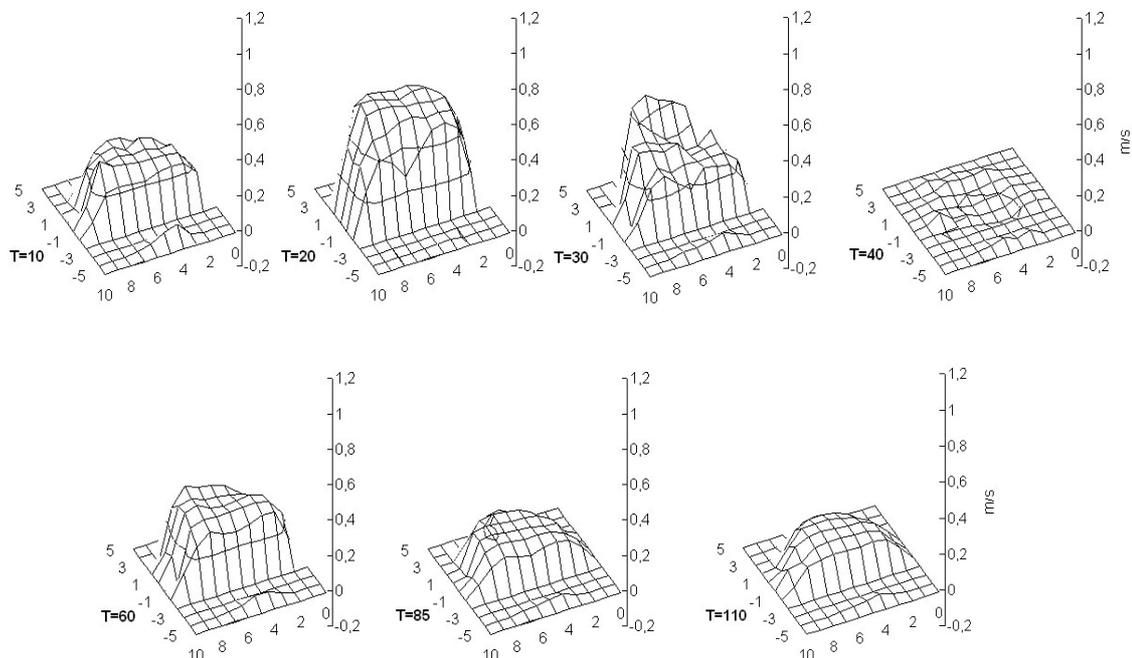


Abb. 5.62: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 19P71 Q2 mit EmboShield

In Abb. 5.62 und Abb. 5.63 sind die Geschwindigkeitsprofile des Querschnittes 19P71 Q2 bei leerem und bei vollem Filter dargestellt. Die Ebene befindet sich unmittelbar vor dem Filter, deshalb konnten die Ebenen -3 und -2 aufgrund des störenden Führungsdrahtes nicht gemessen werden. Die Geschwindigkeiten sind durch den Filter deutlich verlangsamt, von systolisch maximal 1 m/s auf 0,55 m/s bei leerem und auf 0,76 m/s bei vollem Filter (Abb. 5.64 links). Die Geschwindigkeiten sind bei vollem Filter höher als bei leerem. Zum Zeitpunkt der systolischen Dezeleration ($T = 30$) findet sich sowohl bei leerem Filter als auch bei vollem ein Saum relativ hoher

Geschwindigkeiten im Bereich der Gefäßaußenwand, der sich aber auch im Leermodell nachweisen lässt (Abb. 5.62, Abb. 5.63 und Abb. 5.65).

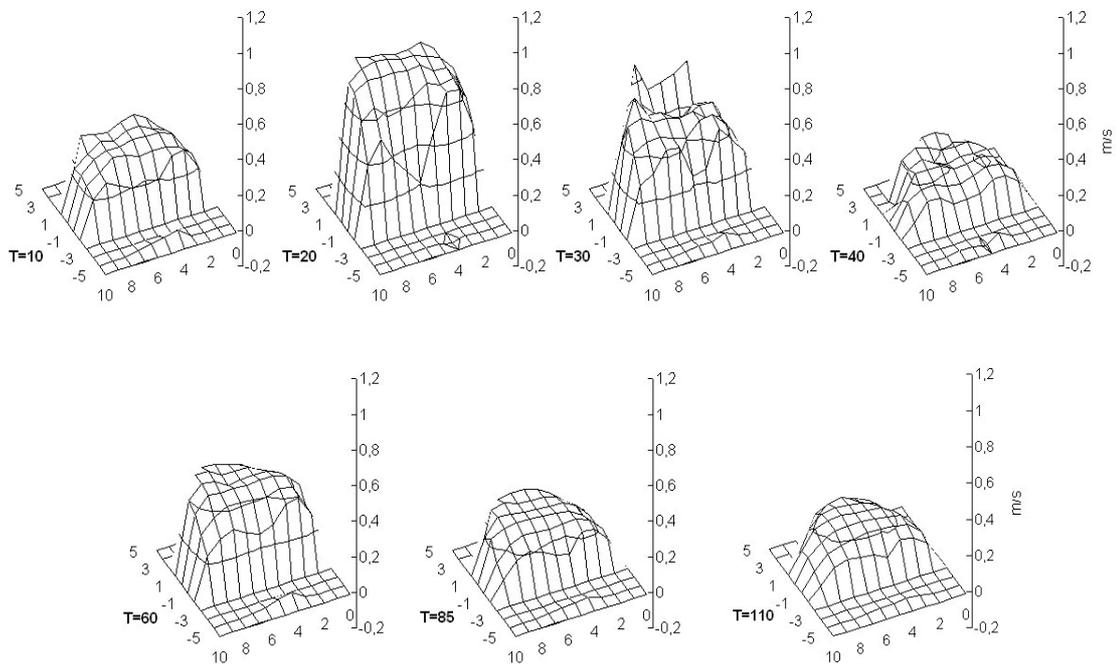


Abb. 5.63: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 19P71 Q2 mit EmboShield und Partikeln

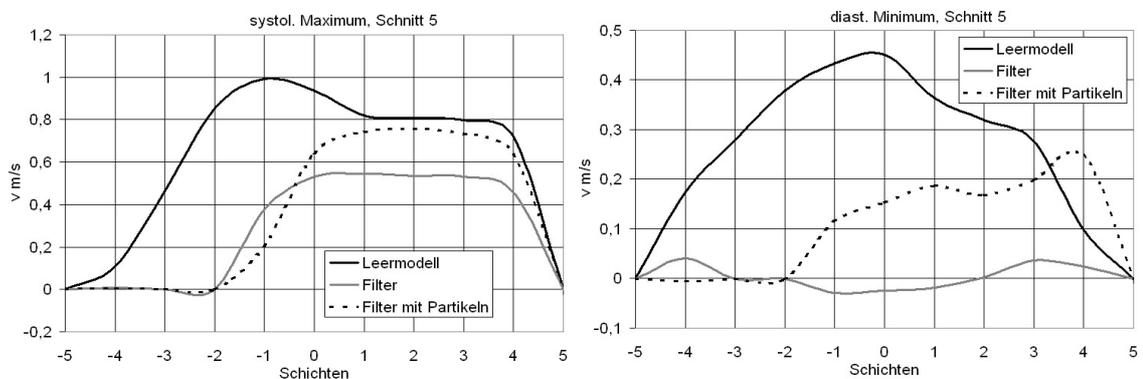


Abb. 5.64: links: Geschwindigkeitsverteilung zum systolischen Maximum in Schnitt 5 des Querschnitts 19P71 Q2
rechts: Geschwindigkeitsverteilung an derselben Stelle zum diastolischen Minimum

In der diastolischen Senke kommt es bei leerem Filter nahezu zum Strömungsstillstand. Es finden sich an der Gefäßwand gering positive Geschwindigkeiten bis ca. 0,04 m/s und in der Gefäßmitte ein geringer Rückstrom bis ca. -0,03 m/s. Bei vollem Filter findet sich hier ein durchweg positiver Fluss bis 0,26 m/s (Abb. 5.64 rechts). Dieser Befund entspricht nicht dem, was aufgrund der beobachteten Strömungsveränderungen durch

die anderen Filter logischerweise zu erwarten wäre. Möglicherweise befand sich eine Lücke zwischen Filter und Gefäßwand (s. Kap. 5.5.2.1).

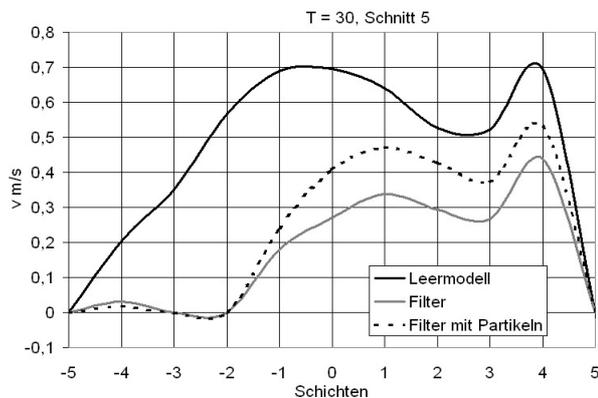


Abb. 5.65: Geschwindigkeitsverlauf in Schnitt 5 des Querschnittes 19P71 Q2 zum Zeitpunkt T = 30

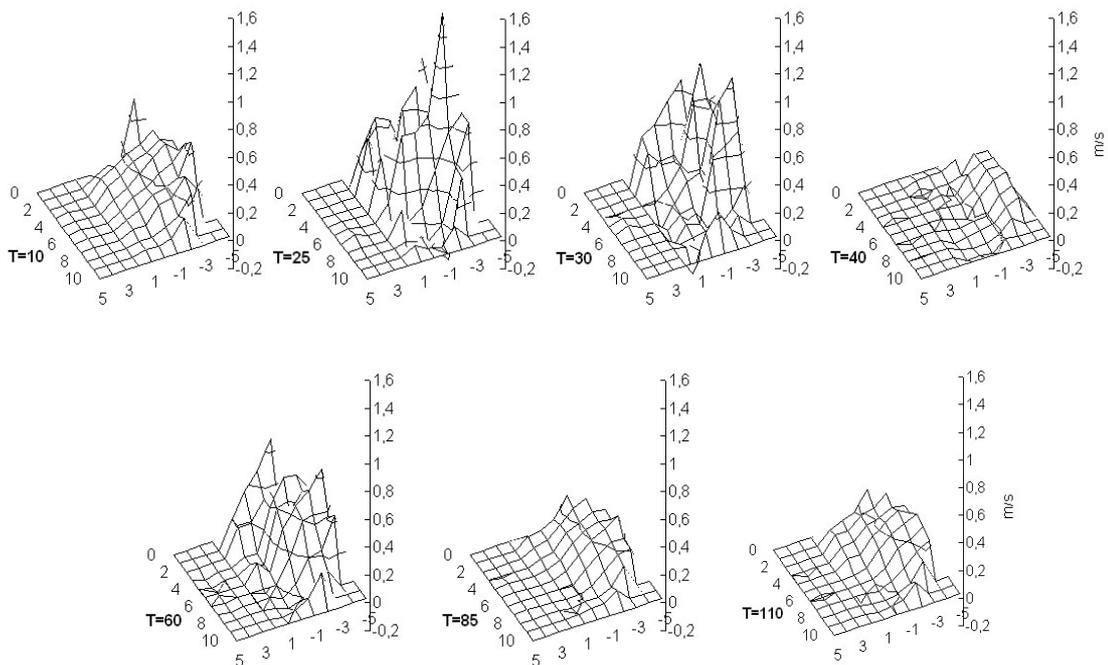


Abb. 5.66: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 42P08 Q2 mit EmboShield

Die Geschwindigkeitsprofile der Ebene unmittelbar distal des Filters (Abb. 5.66 und Abb. 5.67) weisen eine stark gestörte Strömung nach. Besonders am systolischen und am diastolischen Maximum, sowie in der systolischen Dezeleration finden sich stark irreguläre Profile. Es finden sich am systolischen Maximum Spitzengeschwindigkeiten von knapp 1,4 m/s bei leerem Filter, die damit deutlich über den Werten von ca. 0,9 m/s im Leermodell liegen. Ist der Filter mit Partikeln gefüllt, so werden

Spitzengeschwindigkeiten von etwa 1,1 m/s erreicht. Auffallend ist, dass diese hohen Geschwindigkeiten sich bei leerem Filter in Schnitt 5 Ebene -4 konzentrieren und dass auch bei vollem Filter in diesem Bereich (Schnitt 6 Ebene -3) hohe Geschwindigkeiten vorherrschen.

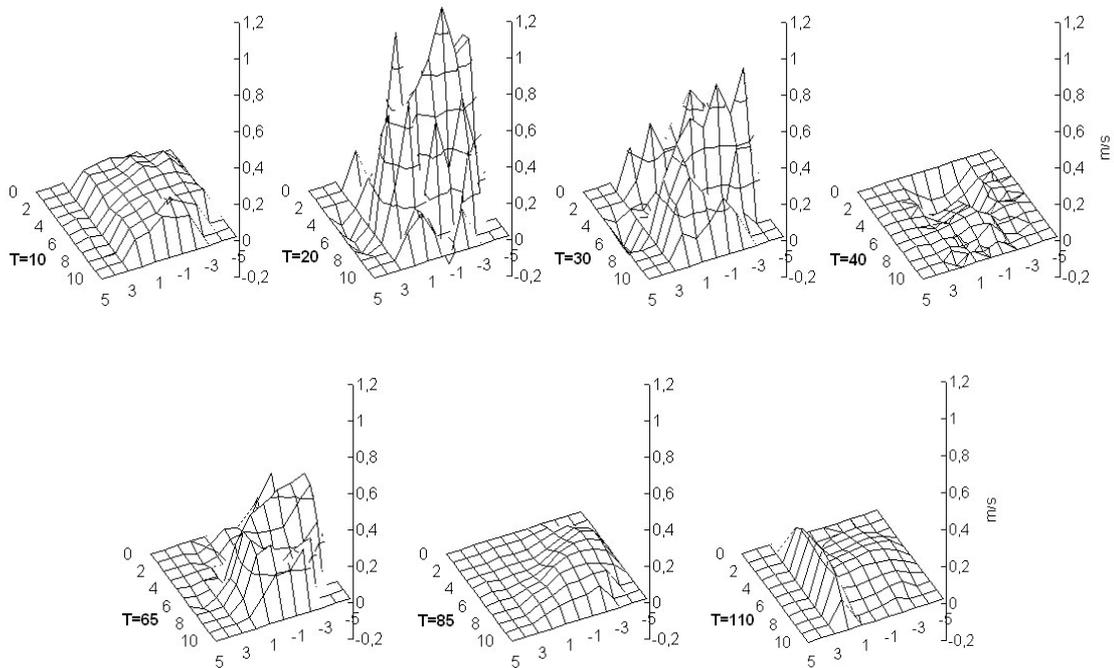


Abb. 5.67: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 42P08 Q2 mit EmboShield und Partikeln

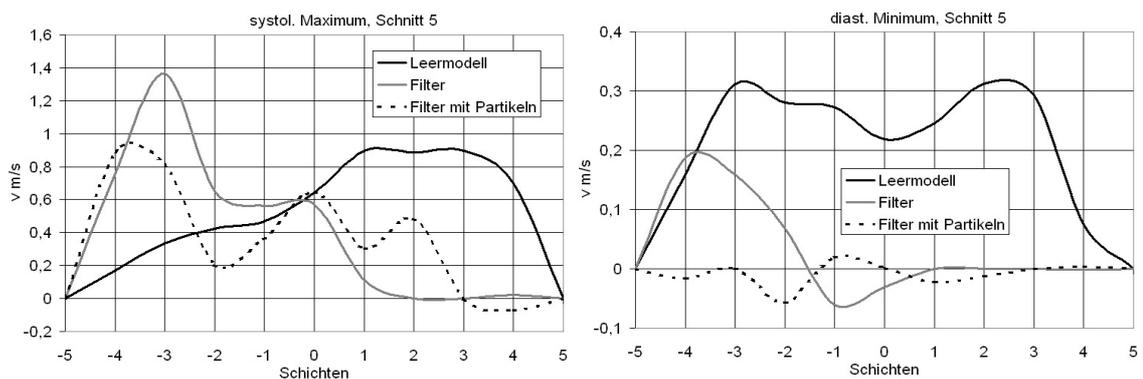


Abb. 5.68: links: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 des Querschnittes 42P08 Q2 zum systolischen Maximum
rechts: Geschwindigkeitsverteilung an derselben Stelle zum diastolischen Minimum

Auch in der Ebene 52P08 Q2 lassen sich diese Strömungsveränderungen noch nachweisen (Abb. 5.69). Insgesamt finden sich die hohen Geschwindigkeiten eher an der Gefäßinnenwand, während sie im Leermodell an der Außenwand lokalisiert waren. Neben diesen hohen positiven Geschwindigkeiten finden sich zum systolischen

Maximum aber auch Rückströmungen, bei vollem Filter ausgeprägter als bei leerem (Abb. 5.69). In der diastolischen Senke findet sich bei leerem Filter neben einem positiven Strömungsanteil auch eine Rückströmung, bei vollem Filter findet man eine deutlichere Rückströmung bei nur sehr geringen positiven Strömungsanteilen (Abb. 5.68 rechts).

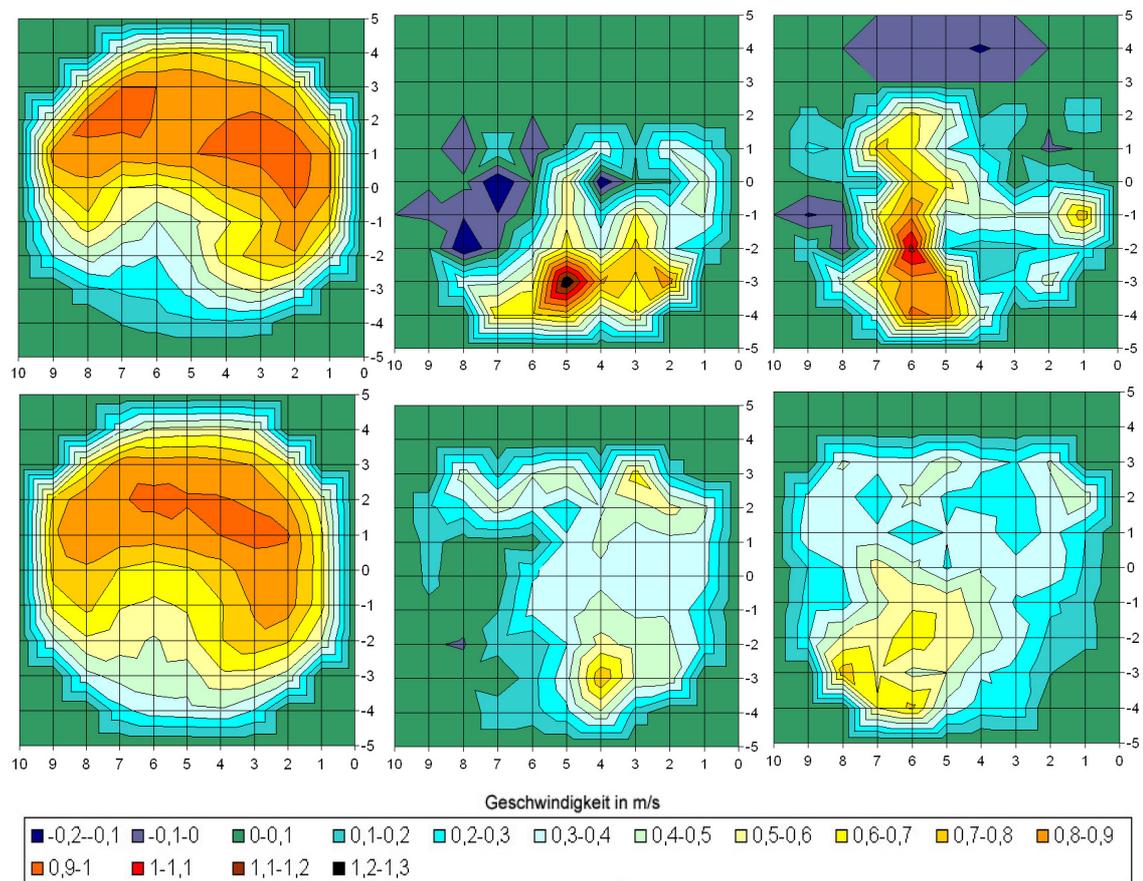


Abb. 5.69: Geschwindigkeitsprofile in Aufsicht (Fluid auf den Betrachter zufließend). Die Darstellung erfolgt zum Zeitpunkt des systolischen Maximums von links nach rechts für Leermodell, EmboShield leer, EmboShield voll. Obere Zeile Querschnitt 42P08 Q2, untere Zeile Querschnitt 52P08 Q2

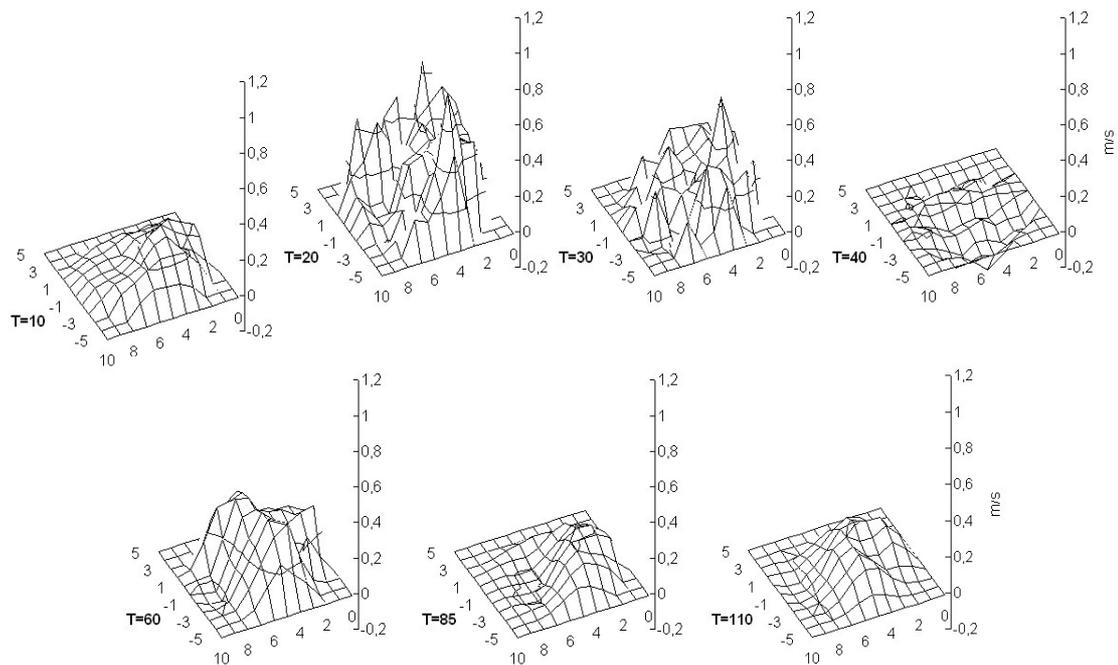


Abb. 5.70: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 52P08 Q2 mit EmboShield

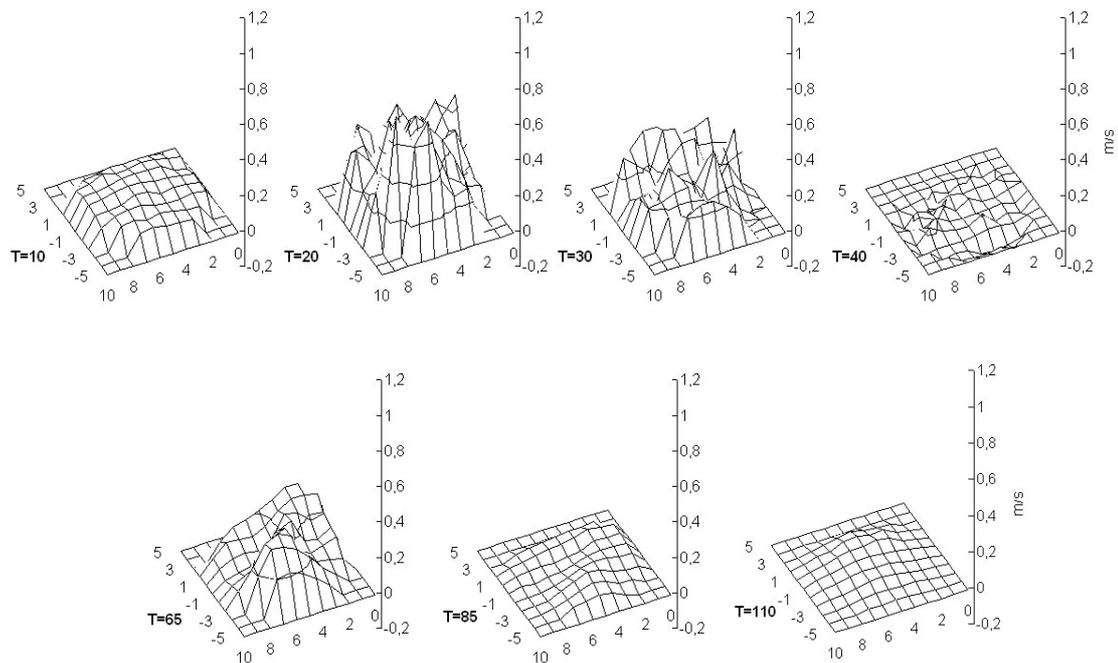
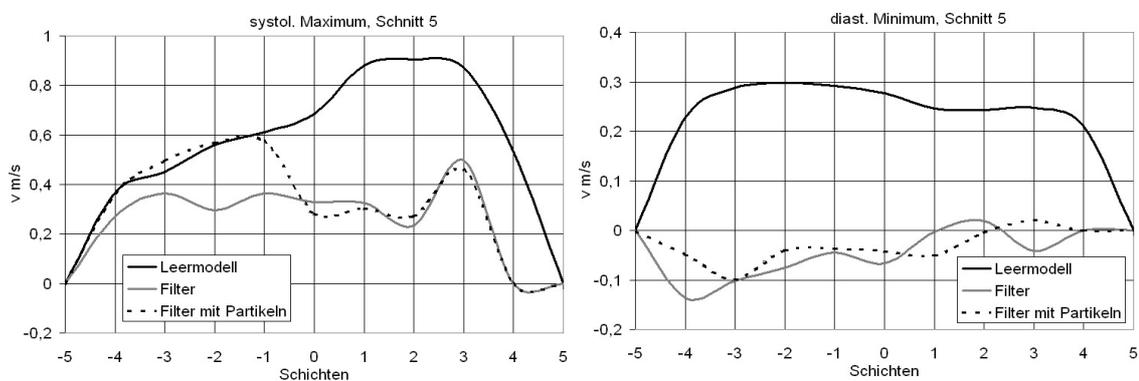


Abb. 5.71: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 52P08 Q2 mit EmboShield und Partikeln

Auch in Ebene 52P08 Q2 (Abb. 5.69, Abb. 5.70, Abb. 5.71 und Abb. 5.72) sind die Durchschnittsgeschwindigkeiten im Vergleich zum Leermodell deutlich verringert, wobei der leere Filter die Geschwindigkeiten weniger verzögert als der volle. Die Störungen zeigen sich weiterhin besonders zum systolischen Maximum und in der

Phase der systolischen Dezeleration. Die Geschwindigkeitsspitzen, die sich in Ebene 42P08 Q2 nachweisen ließen, sind auch in Ebene 52P08 Q2 abgeschwächt nachweisbar (Abb. 5.69). Auch hier sind also die hohen Geschwindigkeiten im Vergleich zum Leermodell an der gegenüberliegenden Gefäßwand lokalisiert. Die Strömungsprofile wirken nicht mehr so stark gestört wie in Ebene 42P08 Q2. Rückströmungen finden sich bei leerem Filter in der diastolischen Senke mit Geschwindigkeiten bis zu $-0,13$ m/s und in schwacher Form während der gesamten Diastole im Bereich des Schnittes 9. Bei mit Partikeln gefülltem Filter finden sich Rückströmungen nur in der diastolischen Senke mit Geschwindigkeiten bis zu $-0,1$ m/s (Abb. 5.72 rechts).



**Abb. 5.72: links: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 des Querschnittes 52P08 Q2 zum systolischen Maximum
rechts: Geschwindigkeitsverteilung an derselben Stelle zum diastolischen Minimum**

In Ebene 62P08 Q2 (Abb. 5.73, Abb. 5.74) ist eine weitere Beruhigung und Harmonisierung der Geschwindigkeitsprofile festzustellen. Auch in der Systole kommen keine großen Geschwindigkeitssprünge mehr vor, und das Strömungsprofil präsentiert sich wieder annähernd parabolisch, so wie dies in der Diastole schon zur Gänze der Fall ist.

Während die systolischen Geschwindigkeiten bei leerem und vollem Filter etwa gleich groß sind, sind die diastolischen (positiven) Strömungsgeschwindigkeiten bei vollem Filter niedriger als bei leerem. In der diastolischen Senke findet sich eine Rückströmung über den gesamten Querschnitt, die sowohl mit als auch ohne Filter bis zu $-0,1$ m/s erreicht (Abb. 5.75).

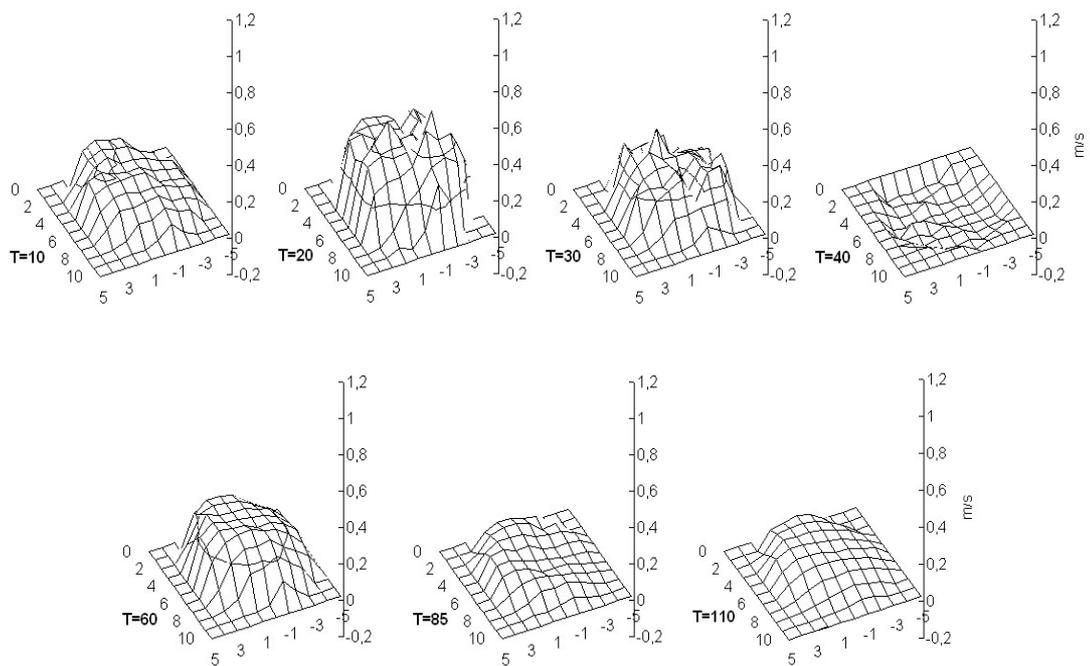


Abb. 5.73: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 62P08 Q2 mit EmboShield

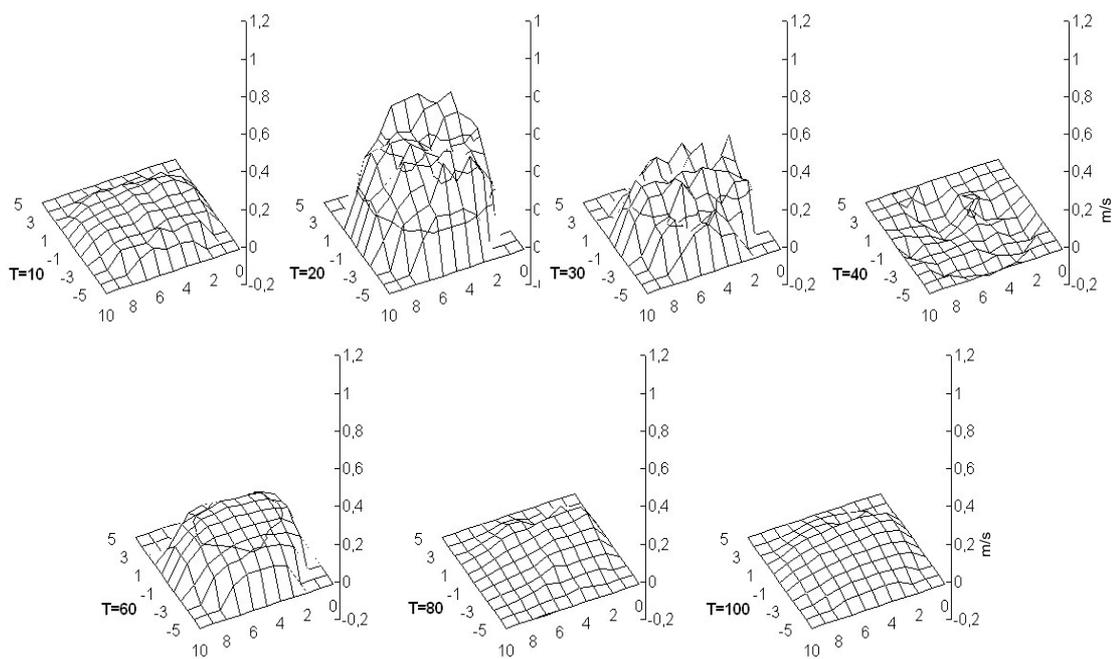


Abb. 5.74: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 62P08 Q2 mit EmboShield und Partikeln

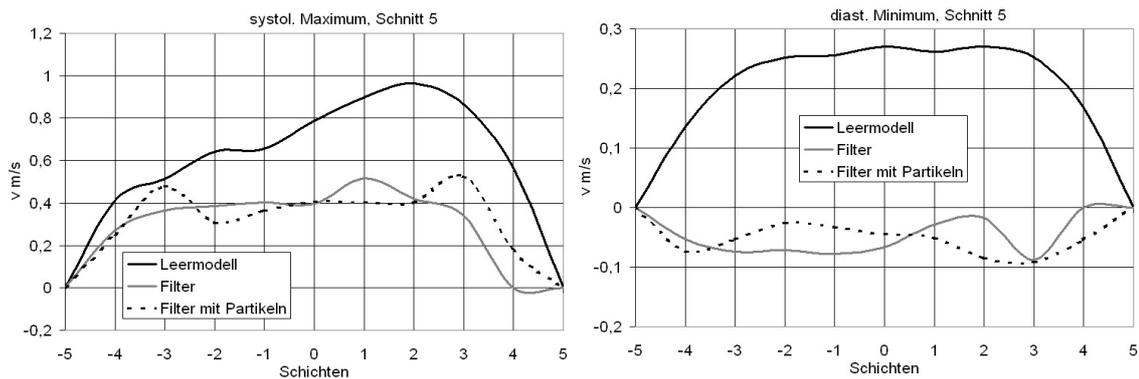


Abb. 5.75: links: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 des Querschnittes 62P08 Q2 zum systolischen Maximum
rechts: Geschwindigkeitsverteilung an derselben Stelle zum diastolischen Minimum

5.4.3 Zusammenfassung der Ergebnisse für den EmboShield

Wie das FilterWire und der AccuNet führt auch der EmboShield zu einem erhöhten Massenstrom in der ACE und einem verminderten in der ACI. Es resultiert ein verminderter Gesamt-Massenstrom in der ACC.

Die Strömungsprofile in der ACC zeigen demnach auch verminderte Geschwindigkeiten an. Ansonsten sind die Profile weder ohne noch mit Partikeln – außer einer Delle durch den Strömungsschatten des Führungsdrahtes – wesentlich gestört.

In der ACE finden sich systolische Geschwindigkeiten, die nicht höher als im Leermodell sind, aber über einen größeren Gefäßquerschnitt vorhanden sind. In der diastolischen Senke verschwindet der Rückfluss, der beim Leermodell vorhanden war, nur enddiastolisch lässt sich ein Rückstrom registrieren, der bei vollem Filter stärker ausgeprägt ist als bei leerem.

In der Eingangsebene der ACI (00P00 Q2) treten Rückströmungen während der diastolischen Senke auf, die sich von der Außenwand bis zu Schicht -1 erstrecken. Des Weiteren fallen reduzierte systolische Geschwindigkeiten auf. Ebenso finden sich in Ebene 19P71 Q2 erniedrigte systolische Geschwindigkeiten und eine Rückströmung in der diastolischen Senke, die nur bei leerem Filter vorhanden war, nicht jedoch bei vollem. Der Verdacht auf eine Lücke zwischen Filter und Gefäß wird diskutiert (vgl. Kap 5.5.2.1). In der Ebene unmittelbar distal des Filters (42P08 Q2) werden systolisch

stark unregelmäßige Strömungsprofile und hohe Strömungsgeschwindigkeiten im Bereich der Gefäßinnenwand registriert, die bei leerem Filter höher ausfallen als bei vollem. Daneben treten sowohl bei leerem als auch bei vollem Filter Rückströmungen auf. Während der diastolischen Senke fällt bei vollem Filter eine Rückströmung auf, bei leerem Filter persistiert daneben ein positiver Strömungsanteil. In den Ebenen weiter distal des Filters (52P08 Q2, 62P08 Q2) tritt eine zunehmende Beruhigung der Strömung ein, die systolischen Geschwindigkeitsspitzen nehmen ab, der Rückfluss während der diastolischen Senke bleibt jedoch über den gesamten Gefäßquerschnitt erhalten.

5.5 Vergleich der drei Filter

5.5.1 Massenströme

Ein wichtiger Vorteil von Filterprotektionssystemen gegenüber der Ballonokklusion zum Embolieschutz ist der erhaltene bleibende Blutfluss durch die ACI, was die Kontrastmitteldarstellung des Gefäßes, und vor allem aber die ununterbrochene Perfusion des Gehirns durch dieses Gefäß erlaubt. Alle Filter stellen jedoch einen Strömungswiderstand dar, so dass es zu einer Reduktion des Flusses in der ACI kommt.

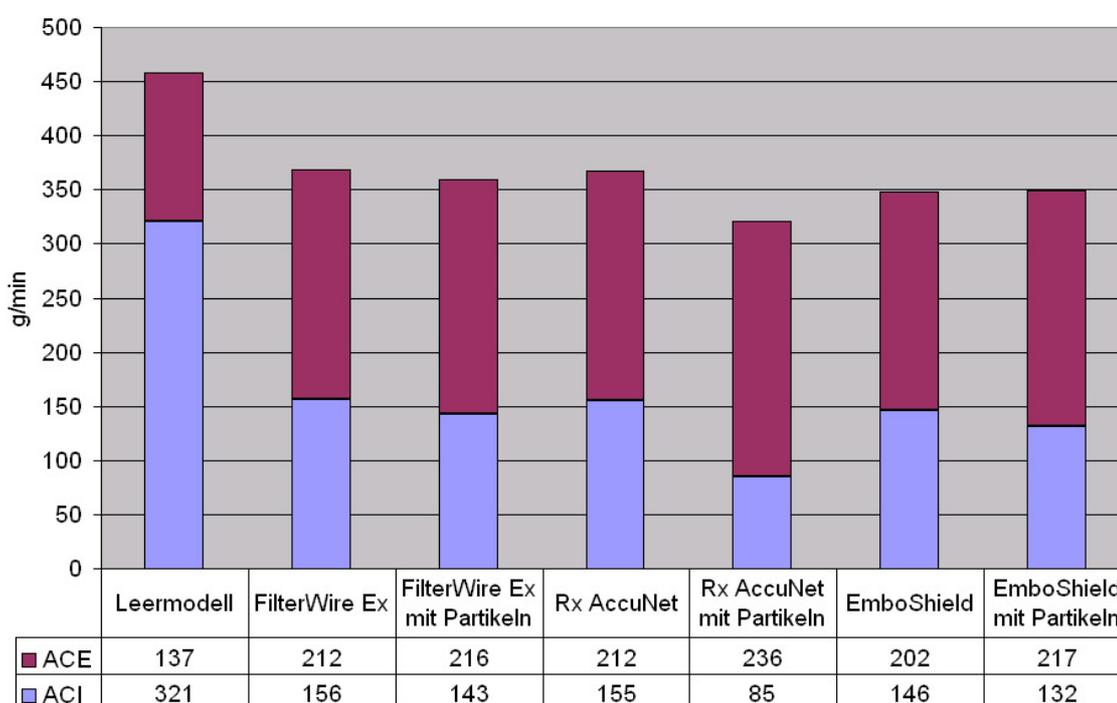


Abb. 5.76: Massenströme im Vergleich

Durch den Einsatz der Filter kommt es zu einer Zunahme der Massenströme in der ACE und einer Abnahme in der ACI. Hierbei überwiegt der Effekt auf die ACI, so dass insgesamt verminderte Massenströme in der ACC resultieren. Durch Befüllen der Filter mit Partikeln kommt es zu einer Verstärkung dieses Effektes. Die absoluten Werte der Massenströme in ACI und ACE für die jeweiligen Filter sind Abb. 5.76 zu entnehmen. FilterWire und AccuNet zeigen mit einer Verminderung der Massenströme in der ACI auf 156 bzw. 155 g/min den gleichen Effekt. Der EmboShield beeinflusst die Strömung mit einem Massenstrom von 146 g/min etwas stärker. Bei zur Hälfte gefülltem Filter zeigt der AccuNet mit einer Flussverminderung auf 85 g/min einen stärker ausgeprägten

Effekt als der FilterWire mit 143 g/min und der EmboShield mit 132 g/min. EmboShield und AccuNet wurden mit je 30 Partikeln befüllt, das FilterWire aufgrund des kleineren Volumens mit 20.

Es bleibt festzuhalten, dass durch die Filter die Strömung in der ACI stark beeinflusst wird, die Massenströme in der ACI reduzieren sich durch alle drei Filter auf etwa die Hälfte. Bei Einsatz von Partikeln zeigt der AccuNet den am stärksten reduzierten Massenstrom. Allerdings lassen die Strömungsaufnahmen von FilterWire und EmboShield vermuten, dass ein Teil der Strömung diese Filter seitlich passieren konnte, was den geringeren Strömungswiderstand erklären würde.

5.5.2 Strömungsveränderungen durch die Filter

In den folgenden Kapiteln sollen die Beobachtungen, die schon in den Kapiteln zu den einzelnen Filtern dargestellt wurden, zu einander in Bezug gesetzt werden. Der Schwerpunkt liegt auf der Strömung in der ACI, da sie für die Entstehung zerebraler Embolien relevant ist.

5.5.2.1 Strömungsveränderungen in der ACI

Im folgenden Abschnitt sollen die durch die Filter hervorgerufenen Geschwindigkeitsveränderungen in der Strömung der ACI miteinander verglichen werden. Von besonderem Interesse sind die Rückströmungsgebiete, da durch sie Partikel wieder aus den Filtern gelangen und embolisieren können.

Zuerst soll die Eingangsebene der ACI betrachtet werden. Hier auftretende Rückströmungen bieten Erklärung dafür, dass Partikel aus der ACI in die ACE gelangen können.

Der Vergleich der Geschwindigkeitsverteilungen in der Eingangsebene der ACI (Abb. 5.77 bis Abb. 5.80) zeigt die deutliche Veränderung der Strömung im Vergleich zum Leermodell. Bei allen Filtern kommt es zu einer starken Vergrößerung des Rückströmungsgebietes im Bereich der Gefäßaußenwand. Die positiven Strömungsgebiete im Bereich der Gefäßinnenwand nehmen einen kleineren Bereich des Gefäßlumens ein und sind dem Betrag nach kleiner.

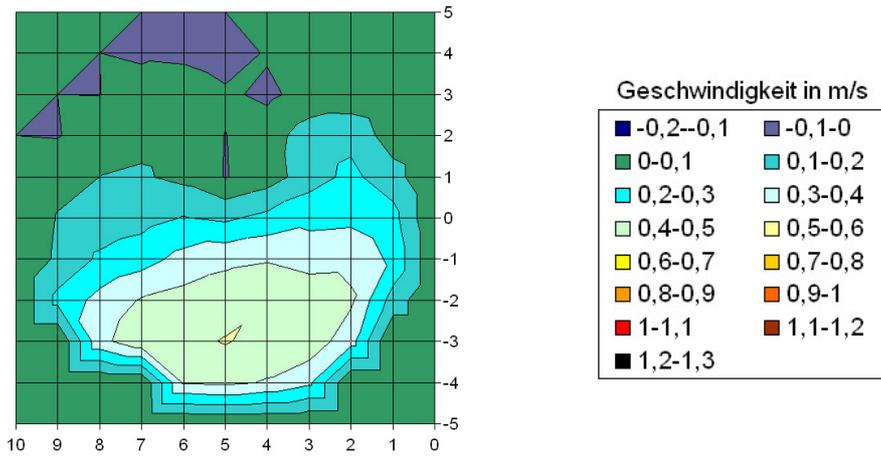


Abb. 5.77: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 00P00 Q2 im Leermodell während der diastolischen Senke

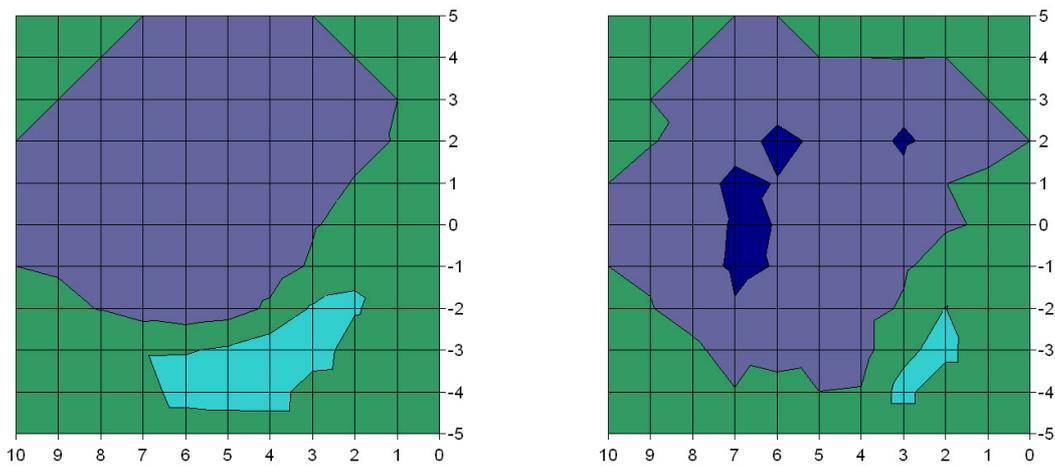


Abb. 5.78: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 00P00 Q2 mit FilterWire, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke

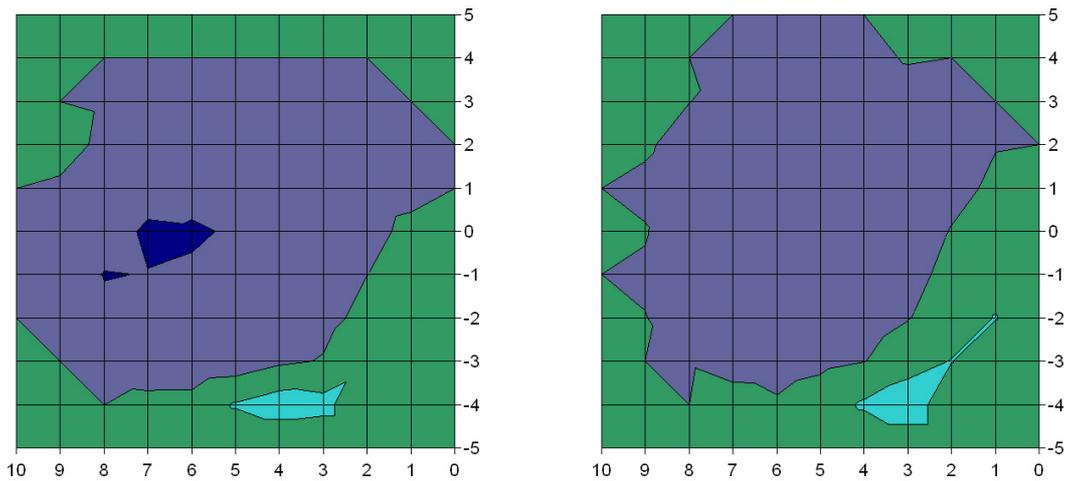


Abb. 5.79: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 00P00 Q2 mit AccuNet, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke

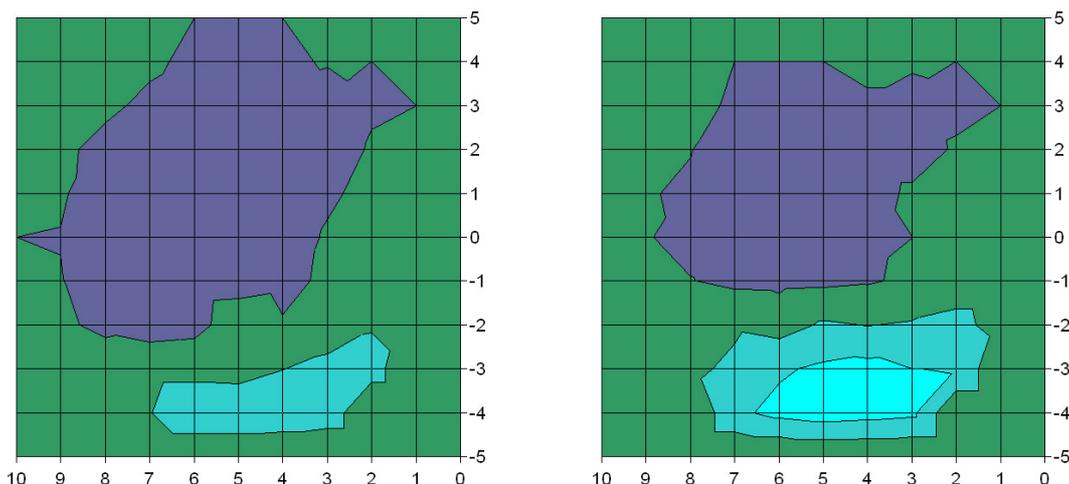


Abb. 5.80: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 00P00 Q2 mit EmboShield, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke

Die genauere Auswertung der Geschwindigkeitsverteilungen in Schnitt 5 der Eingangsebene der ACI zeigt, dass die negativen Geschwindigkeiten beim AccuNet am stärksten und beim EmboShield am geringsten ausgeprägt sind (Abb. 5.81 links); das FilterWire zeigt ein intermediäres Verhalten. Bei Verwendung von Partikeln zeigt das FilterWire die höchsten negativen Geschwindigkeiten, der EmboShield die geringsten und der AccuNet solche im mittleren Bereich (Abb. 5.81 rechts).

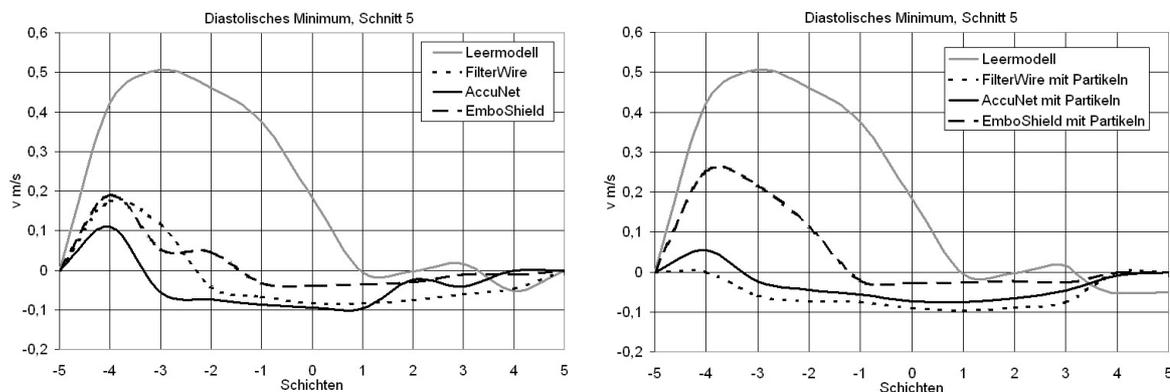


Abb. 5.81: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 00P00Q2 im diastolischen Minimum, links bei leerem Filter, rechts bei gefülltem.

Der EmboShield hat in dieser Ebene also sowohl ohne als auch mit Partikeln die kleinste Rückströmungszone und die geringsten negativen Geschwindigkeiten.

Als nächstes sollen die Strömungsverhältnisse in der Ebene unmittelbar vor den Filtern (19P71 Q2) untersucht werden. Hier auftretende Strömungen erklären die Beobachtung, dass die Partikel mit jedem Pulsschlag zum Teil aus den Filtern gesogen werden. Des Weiteren lässt sich postulieren, dass hier gemessene Rückströmungen Teil desselben Rückströmungsgebietes sind, zu dem auch die Rückströmungen in der Eingangsebene

gehören, dass also Partikel in diesem Rückströmungsgebiet aus den Filtern in die ACE gelangen können.

Auch in dieser Ebene bilden sich durch FilterWire und AccuNet Rückströmungsgebiete aus (Abb. 5.83, Abb. 5.84), und zwar an einer Stelle, an der im Leermodell nur positive Flussgeschwindigkeiten zu verzeichnen waren (Abb. 5.82). Am deutlichsten ist die Rückströmung beim FilterWire ausgeprägt. Anderes ist beim EmboShield zu beobachten: Bei leerem Filter findet sich ein Rückströmungsgebiet, welches jedoch kleiner ausfällt als bei den beiden anderen Filtermodellen. Wird der Filter mit Partikeln gefüllt, so werden nur positive Strömungsgeschwindigkeiten gemessen, die Rückströmung ist komplett verschwunden (Abb. 5.85).

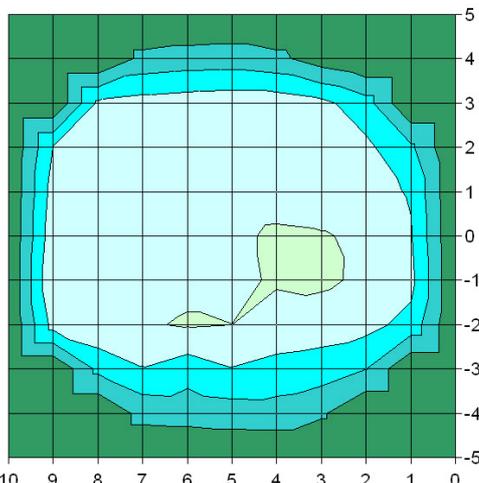


Abb. 5.82: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 19P71 Q2 im Leermodell während der diastolischen Senke

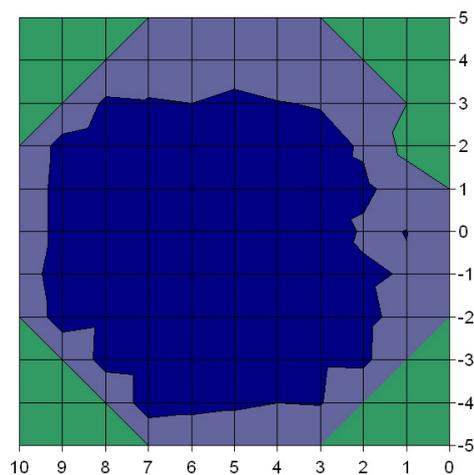
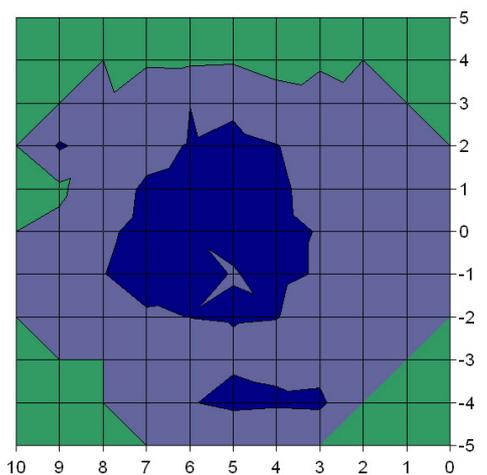


Abb. 5.83: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 19P71 Q2 mit FilterWire, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke

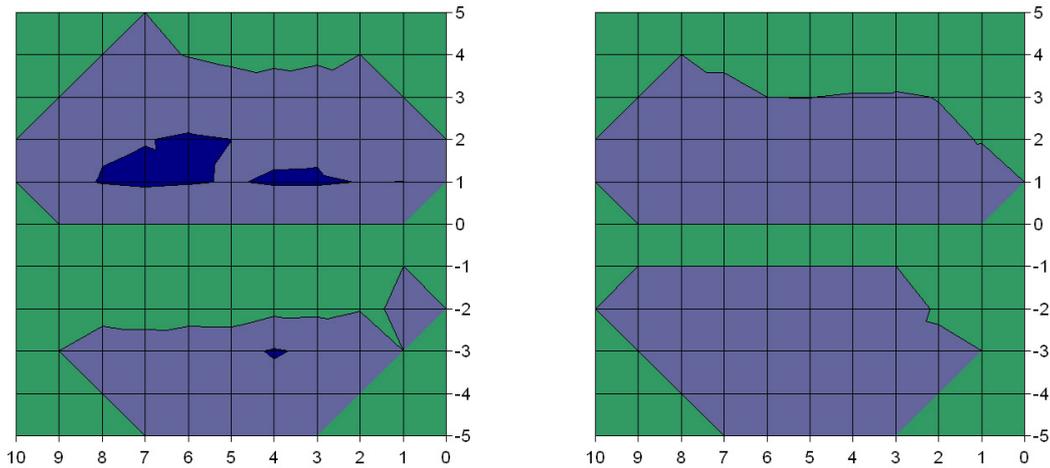


Abb. 5.84: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 19P71 Q2 mit AccuNet, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke

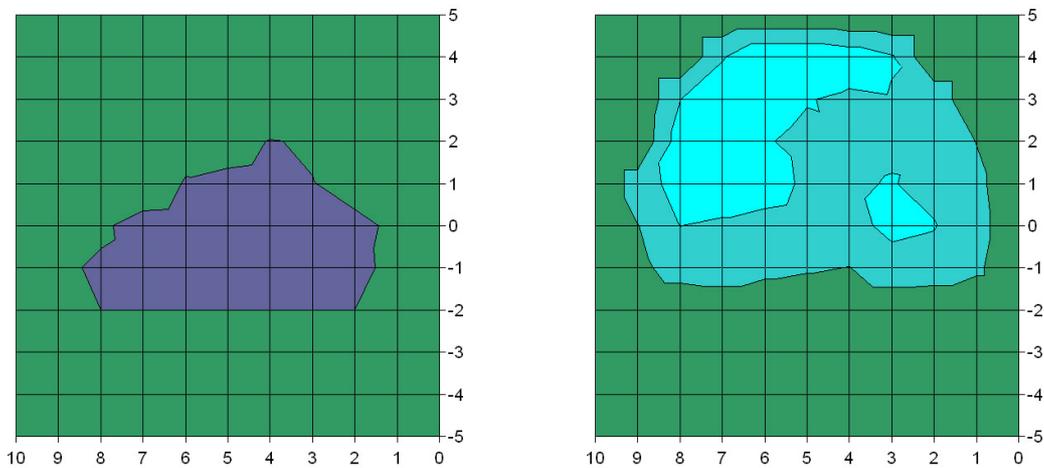


Abb. 5.85: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 19P71 Q2 mit EmboShield, rechts ohne, links mit Partikeln, während der diastolischen Senke

Zur Verdeutlichung des eben Gesagten sind in Abb. 5.86 die Geschwindigkeitsverteilungen in Schnitt 5 der besprochenen Ebene nochmals dargestellt. Es stellt sich die Frage nach der Ursache der positiven Strömung beim EmboShield im Bereich der äußeren Gefäßwand, und warum sie besonders deutlich bei Einsatz von Partikeln wird. Dies will nicht so recht zu den durch die anderen Filter hervorgerufenen Strömungsveränderungen passen. Eine mögliche Erklärung wäre hier eine Lücke zwischen Filter und Gefäßwand, hierfür spricht die Geschwindigkeitsspitze in Schicht 4 (Abb. 5.86 rechts).

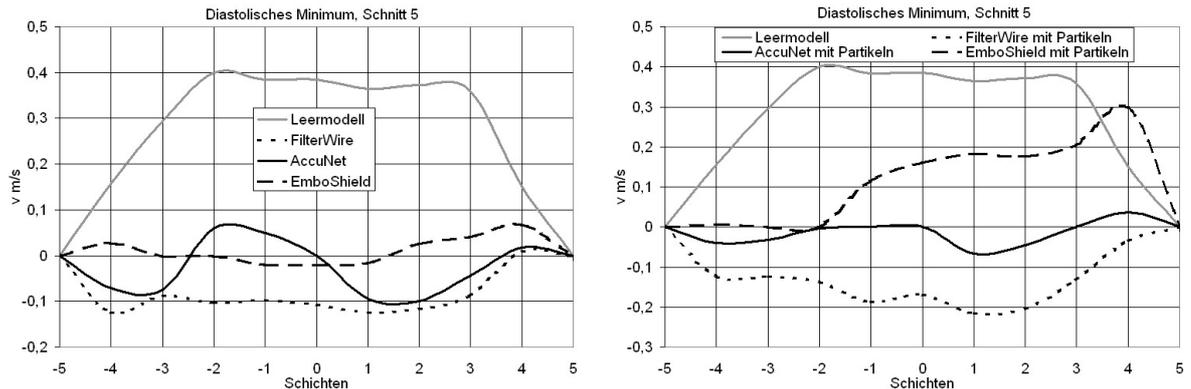


Abb. 5.86: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 19P71 Q2 während des diastolischen Minimums, links ohne, rechts mit Partikeln

Für die weitere Beurteilung ist der Blick auf die Ebene direkt nach dem Filter interessant. In dieser Ebene findet man den sich durch die zuvor untersuchten Ebenen abzeichnenden Trend bestätigt: Die auch diastolisch positive Strömung im Leermodell (Abb. 5.87) wird durch den Einsatz der Filter zu einer Rückströmung (Abb. 5.88, Abb. 5.89, Abb. 5.90).

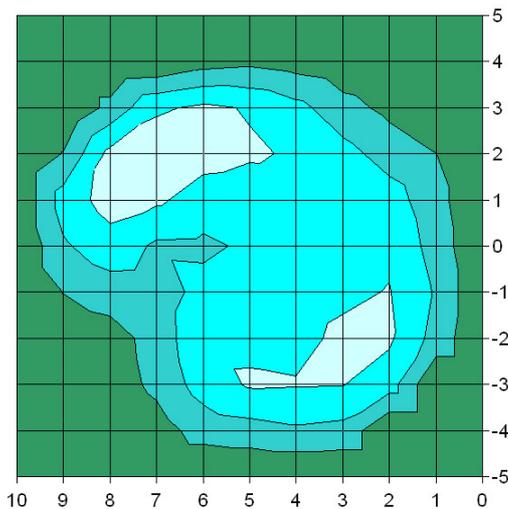


Abb. 5.87: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 42P08 Q2 im Leermodell während der diastolischen Senke

Bemerkenswert ist hierbei, dass in dieser Ebene nun auch beim EmboShield mit Partikeln negative Geschwindigkeiten in der diastolischen Senke auffallen. Dies scheint die oben aufgestellte Hypothese zu bestätigen, dass beim Messen der Ebene 19P71 Q2 mit Partikeln eine Lücke zwischen Filter und Gefäßwand war. Der Filter wurde an jedem Messtag neu platziert, so dass es möglich ist, dass sich die Position des Filters bei Messung von Ebene 19P71 Q2 und von Ebene 42P08 Q2 makroskopisch nicht erkennbar unterschied. Die Messungen mit FilterWire und AccuNet ergaben konsistent diastolische Rückströmungen in den Ebenen vor und nach dem Filter und zwar bei

leerem und bei vollem. Da die Messung in Abb. 5.85 rechts als einzige diese Beobachtung nicht stützt, ist eine inkorrekte Platzierung des Filters oder die spezifische Konfiguration dieses Filtertyps ätiologisch zu diskutieren.

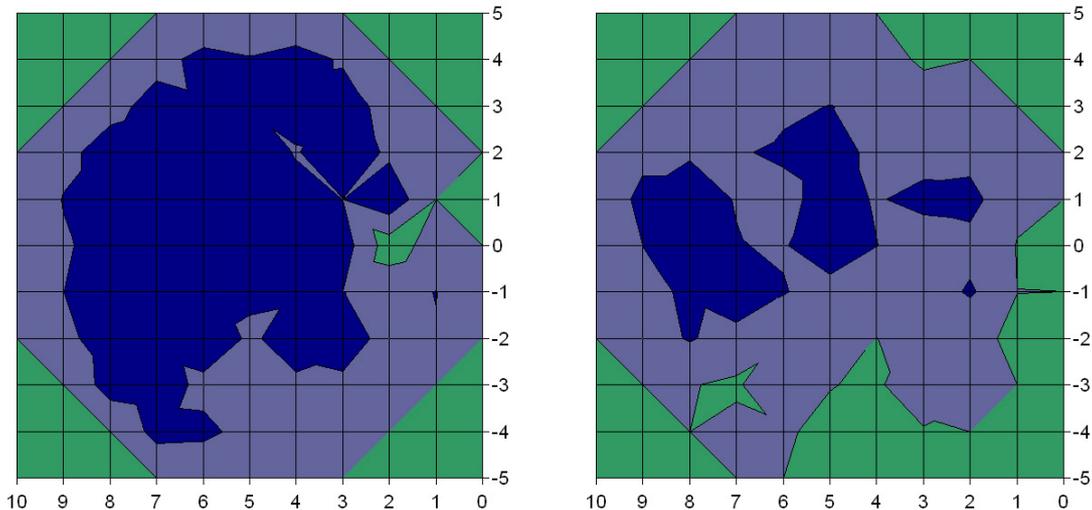


Abb. 5.88: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 42P08 Q2 mit FilterWire, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke

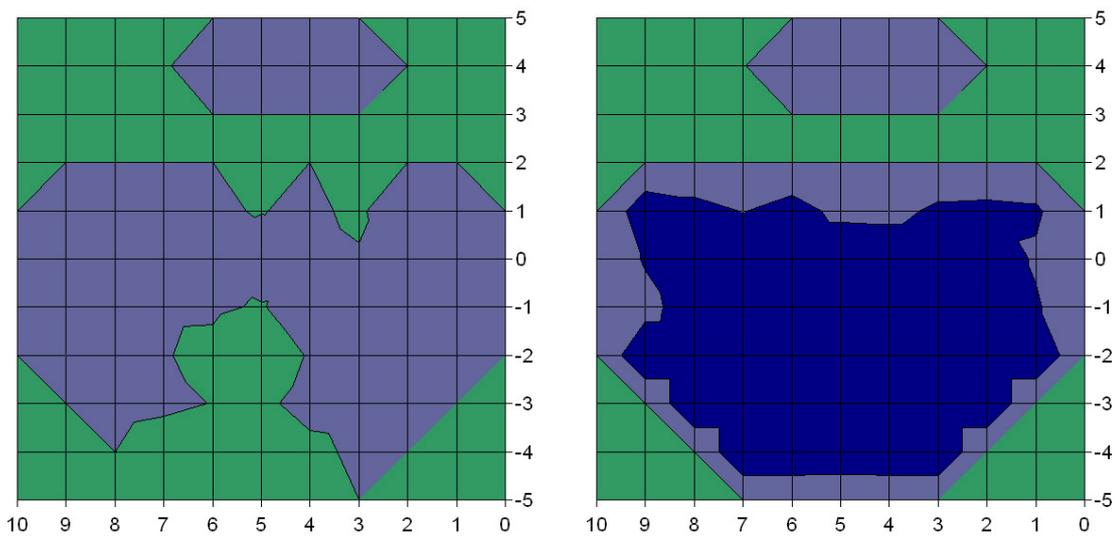


Abb. 5.89: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 42P08 Q2 mit AccuNet, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke

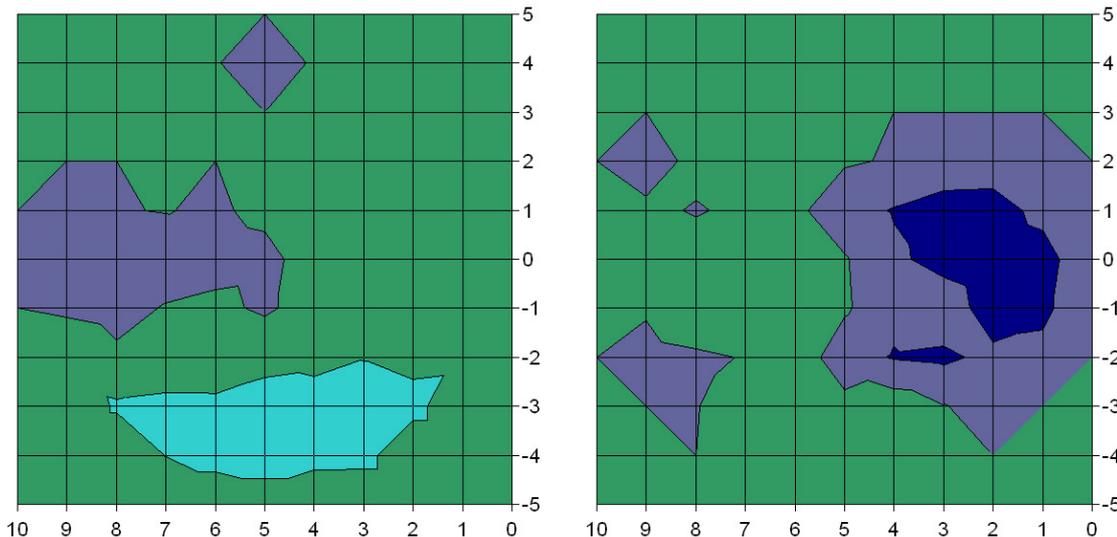


Abb. 5.90: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 42P08 Q2 mit EmboShield, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke

Die Darstellung der systolischen Strömungsmaxima in der Ebene direkt nach dem Filter (42P08 Q2) war in den Kapiteln zu den einzelnen Filtern erfolgt. Es fällt auf, dass der AccuNet hier die ruhigsten Strömungsprofile aufweist, es lassen sich keine Strömungsspitzen im Bereich der Gefäßwand beobachten, wie es bei FilterWire und EmboShield der Fall ist. Außerdem finden sich beim AccuNet in der Systole keine Rückströmungen bzw. nur minimale bei Einsatz von Partikeln. EmboShield und besonders das FilterWire führten hingegen zu stärkeren systolischen Rückströmungen.

5.5.2.2 Strömungsveränderungen in ACC und ACE

Der Vergleich der Strömungsprofile in Ebene 15P00 Q1 für die verschiedenen Filter ergibt eine generelle Verlangsamung der Strömung in der ACC bei allen Filtern. Dieses Ergebnis ist in Einklang mit der Reduktion der Massenströme in der ACC durch den Einsatz von Filtern (Abb. 5.76). Bei keinem der Filter finden sich Rückströmungen in der ACC. Im Vergleich zur Veränderung der Strömungsprofile in der ACI sind die Strömungsprofile in ACC durch die Filter nur leicht gestört.

Auch die Strömungsprofile in der ACE stehen in Übereinklang mit den in Abb. 5.76 dargestellten Steigerungen der Massenströme in der ACE bei Filtereinsatz. Die systolischen Spitzengeschwindigkeiten sind im Vergleich zum Leermodell zwar nur geringfügig erhöht, jedoch verschwinden die früh- und spätdiastolischen Rückströmungen des Leermodells bei Einsatz der Filter. Allein beim EmboShield ist eine leichte enddiastolische Rückströmung zu beobachten. Beim AccuNet kommt es mit

dem Einsatz von Partikeln zu einer minimalen enddiastolischen Rückströmung, ebenso beim EmboShield. Beim FilterWire findet sich hier weiterhin eine leicht positive Strömung.

6 Diskussion

6.1 Strömungskreislauf und Fluid

Durch die nicht newtonschen Eigenschaften des Blutes in Regionen mit geringer Scherbelastung wird die Gefahr der Ausbildung großer Rezirkulationszonen verringert. Bei newtonschen Fluiden dehnt sich die Rezirkulationszone fast bis ins Zentrum des Gefäßes aus. Somit spielen die Viskositätseigenschaften des verwendeten Fluids eine Rolle bei der Beeinflussung der Strömung durch die Filter. Das verwendete Fluid bildet die nicht newtonschen Fließeigenschaften des Blutes nach [56], in vielen anderen Arbeiten wurden einfache newtonsche Fluide verwendet (0,9 %ige Kochsalzlösung bei Müller-Hülsbeck [76], [75], ebenso bei Ohki et al [80])

Durch den verwendeten Strömungskreislauf konnte der Geschwindigkeitspuls in einer humanen ACC imitiert werden. Unsere Versuche haben gezeigt, dass sich gerade durch den pulsatilen Fluss Besonderheiten ergeben, die sich auf die Funktion der Filter auswirken. Es entstehen pulssynchron auftretende Rückströmungsgebiete. So ergibt sich die Situation, dass Partikel den Filter seitlich umfließen können nicht nur dann, wenn sich die Emboli von der Stenose lösen, sondern es zeigt sich, dass auch bereits im Filter befindliche Partikel mit jedem Pulsschlag aus dem Filter gesogen werden und so zwischen Filter und Gefäßwand gelangen können. Diese Gefahr ist umso größer, je näher der Filter an der Bifurkation mit den dort befindlichen Ablösungszonen platziert wird, und je kürzer der Filterkorb ist. Die pulsatilen Flussbedingungen wurden in der Literatur oft nicht berücksichtigt (vgl. Ohki et al [80]).

Die Tatsache, dass einige Partikel mit jeder Pulsation den Filter verlassen, bedeutet auch eine besondere Gefahr beim Schließen des Filters: Wird der Filter in dem Moment geschlossen, in dem die Partikel gerade den Filter verlassen haben, können diese Partikel embolisieren. Überhaupt stellt das Einklappen des Filters eine kritische Phase dar, die in nachfolgenden Studien genauer untersucht werden sollte.

6.2 Beschaffenheit des Gefäßmodells

Es wurde kein menschliches Originalgefäß verwendet, sondern der Silikonabguss eines solchen. Zudem war das Gefäß nicht in das es gewöhnlich umgebende Gewebe (Fett, Muskeln) eingebettet. Dies wirft mehrere Fragen auf: Wie stark erweitert sich das Gefäß mit jedem Pulsschlag? Beeinflusst dies evtl. die Passgenauigkeit des Filters? Ein möglicher Endothelschaden kann nicht beurteilt werden. Auch die muskuläre Reaktion des Gefäßes auf den Filter (Spasmus, Erweiterung) bleibt unberücksichtigt.

Weigand [100] konnte zeigen, dass die Wandelastizität der Karotismodelle, die nach dem im Labor der FH München üblichen und oben beschriebenen Verfahren hergestellt werden, jener von humanen Karotisarterien [6] entspricht.

Es findet sich in der Literatur keine ex vivo Arbeit, in der menschliche Originalgefäße verwendet worden wären. Müller-Hülsbeck et al [75] verwendeten ein einfaches Modell aus Silikonschläuchen, in einer anderen Veröffentlichung zur Bestimmung der Gefäßwandschäden durch Protektionssysteme wurden Schweinekarotiden verwendet [76]. Ohki et al [80] verwendeten bei Operationen gewonnene Karotisplaques, die sie in eine Kunststoffmembran einhüllten.

Der Filter wurde in einem Modell einer gesunden A. carotis platziert, in der Realität jedoch werden die Gefäße immer stenotisch verändert sein. Durch die Stenosen verändert sich auch die Strömung im nachgeschalteten Gefäß [100].

Das Modell zeigte einen geraden Verlauf der ACI nach ihrem Abgang aus der ACC, in der Realität jedoch weist die ACI oftmals einen geschlängelten Verlauf auf, so dass die Embolieprotektionssysteme oft nicht optimal an der Gefäßwand anliegen [82].

Das verwendete Karotismodell hatte einen Bifurkationswinkel von 36°. Wie Weigand [100], Liepsch [57] und Perktold [83] zeigen konnten, nehmen Strömungsablösungs- und Rückströmungszonen im Bereich der Bifurkation mit dem Bifurkationswinkel zu. Es ist daher denkbar, dass die Effektivität der Filter, durch eine Verstärkung der in dieser Arbeit gefundenen Phänomene, bei größerem Bifurkationswinkel nachlässt.

6.3 Partikel

Die zur Plaquesimulation verwendeten Partikel waren aus Polyvinyl-Alkohol und hatten eine Größe von 900-1200 µm. Partikel dieser Größe können auch noch mit dem bloßen

Auge gut gesehen werden, dies war wichtig, um eine definierte Anzahl von Partikeln in die Filter applizieren zu können und das Verhalten der Partikel filmisch dokumentieren zu können. Whitlow et al [102] unternahmen eine Bestimmung von Anzahl und Größe der Partikel, die bei 75 Karotis-PTA-Eingriffen in dem verwendeten Embolieprotektionssystem (PercuSurge GuardWire) verblieben waren. Sie bargen die aus fibrösem Plaquematerial, Lipid- oder Cholesterin-Vakuolen und kalzifizierten Plaquefragmenten bestehenden Partikel nach jeder PTA aus dem Filter. Die Anzahl der Partikel variierte je nach Patient von 22 bis 667, ihre Größe von 3,6 μm bis 5262 μm . 50% der Partikel waren kleiner als 100 μm . Macdonald et al [59] fanden eine durchschnittliche Partikelzahl von 12 mit einem mittleren Partikeldurchmesser von 284,9 μm (31 μm bis 1430 μm). Martin et al [61] fanden Cholesterinkristalle von 3,7 – 500 μm und Lipoidaggregate von 26 μm – 600 μm Durchmesser, Théron et al [97] fanden Cholesterolkristalle von 600 – 1300 μm Durchmesser in 17 von 21 Fällen. In der Praxis hat man es also mit Partikeln zu tun, die zum Teil einen erheblich kleineren Durchmesser haben als die in unseren Versuchen verwendeten. Diese Tatsache dürfte sich sowohl auf die Effektivität der Partikelfilterung auswirken (kleinere Partikel können wesentlich leichter am nicht eng an der Gefäßwand anliegenden Filter vorbei gelangen) als auch auf die Strömungsbeeinflussung durch den gefüllten Filter, da sich kleinere Partikel dichter zusammenlagern und so der Filter einen höheren Strömungswiderstand darstellen dürfte.

In unseren Versuchen wurden die Filter mit unterschiedlichen Partikelzahlen gefüllt: FilterWire Ex mit 20, Rx AccuNet und EmboShield mit je 30 Partikeln. Wir entschieden uns deshalb dazu, weil alle Filter zur Hälfte gefüllt sein sollten, und das FilterWire ein kleineres Volumen aufweist als die beiden anderen Filter. Die unterschiedliche Partikelzahl muss beim Vergleich der Ergebnisse berücksichtigt werden.

6.4 Bedeutung von Embolien während der Karotis-PTA

Es besteht ein Konsensus unter Spezialisten, dass zerebrale Protektionssysteme bei jeder Karotis-PTA verwendet werden sollten, wenn ein Protektionssystem verfügbar ist [81,99]. Obwohl weitere kontrollierte Studien fehlen, wurde die Verwendung von Embolieprotektionssystemen verpflichtend vorgeschrieben für die Studien CREST und

EVA3S, welche Karotisstenting und Karotis-TEA vergleichen [22]. In der SPACE-Studie wurde ein Embolieprotektionssystem in 27 % der Karotis-PTAs eingesetzt [95]. Kastrup et al [46] kommen in einer Metaanalyse verschiedener Studien zum Karotis-Stenting zu dem Schluss, dass die Verwendung von zerebralen Embolieprotektionssystemen während des Stentings die thromboembolischen Komplikationsraten signifikant zu senken vermag.

Dennoch bieten auch Embolieprotektionssysteme keinen 100 %igen Schutz vor Embolien. Dies wird belegt durch die Studie von Jaeger et al [42], die ihre Erfahrungen mit unterschiedlichen Embolieprotektionssystemen, unter anderem auch dem FilterWire, berichten. Obwohl die Embolieprotektionssysteme die perioperative Schlaganfallsrate um 60 % im Vergleich zum ungeschützten Karotisstenting verringerten, erlitten doch 10 % der Patienten mit einem Karotisstenting unter Embolieschutz zerebrale Läsionen (basierend auf den Messungen mit der diffusionsgewichteten MRT). Die Autoren folgern, dass Partikel, die bei der Passage der Stenose mit dem Protektionssystem losgelöst wurden oder solche, die durch oder um den Filter herum flossen, für dieses Ergebnis verantwortlich sind. Auch Müller-Hülsbeck et al [75] fanden in ihren ex vivo Versuchen, dass keines der untersuchten Embolieprotektionssysteme – darunter auch FilterWire Ex und EmboShield – Embolien zu 100 % verhindern konnte. Die Autoren fanden, dass der EmboShield 3,5 % der Partikel nicht filterte, beim FilterWire waren es 7,8 % bzw. nach dem Schließen einer Lücke zwischen Filter und Gefäßwand 2,6 %. Auch unsere Strömungsdaten des FilterWire Ex lassen vermuten, dass der Filter im Bereich der nachgewiesenen Strömungsspitzen nicht richtig an der Gefäßwand anlag, was mit bloßem Auge nicht zu erkennen war. Ähnliches haben Müller-Hülsbeck et al. [75] in ihren Versuchen beobachtet. Sie konnten in einer neuen Versuchsreihe eine gute Adaptation des Filters erreichen, indem sie den aufgeklappten Filter wenige Millimeter nach distal schoben.

Ohki et al [80] konnten in einer ex vivo Studie zeigen, dass das untersuchte Filtersystem EmboShield (Hersteller: Abbott Vascular Devices) 12 % der embolisierenden Partikel nicht filterte. Die meisten dieser Partikel waren kleiner als die Porengröße des Filters. Die Autoren ziehen den Schluss, dass die Partikel, die nicht gefiltert wurden und die größer als die Poren des Filters waren, um den Filter flossen oder beim Bergemanöver des Filters verloren gingen. Die Ergebnisse dieser experimentellen Untersuchung legen

nahe, dass beide Mechanismen zutreffend sind. Zum einen konnte für das FilterWire und den EmboShield eine Strömungsspitze zwischen Filter und Gefäßwand nachgewiesen werden, zum anderen belegten die Messungen mit dem Laser-Doppler-Anemometer die Ausbildung eines diastolischen Rückströmungsgebietes. Dadurch werden die Partikel mit jedem Pulsschlag teilweise aus dem Filter gesogen, wie durch Videoaufnahmen dokumentiert werden konnte. Wird der Filter in einem ungünstigen Moment geschlossen, so können Partikel verloren gehen.

Mit allen distalen Embolieprotektionssystemen muss die Stenose zuerst passiert werden, bevor das Embolieprotektionssystem aufgespannt werden kann. Diese ungeschützte Primärpassage allein kann schon Embolien auslösen [82,80]. Diese Partikel sind jedoch von geringer Anzahl und klein im Vergleich zu jenen, die bei der Ballondilatation und beim Stenting losgelöst werden. Des Weiteren werden solch kleine embolisierende Partikel auch schon bei der in jedem Fall notwendigen Passage der Stenose mit dem Führungsdraht ausgelöst [60]; dies konnten Coggia et al bei ex vivo Versuchen bestätigen [14]. Dieses Ergebnis wurde auch in klinischen Versuchen, bei denen die Entstehung von Embolien mittels transkranieller Doppler-Sonographie überwacht wurde [4], bestätigt.

Wahrscheinlich werden wenige kleine embolisierende Partikel vom Gehirn gut toleriert, solche Emboli wurden auch bei der TEA beobachtet. Sie waren von keiner klinischen Relevanz, wenn die Anzahl klein war [1,26]. Allerdings waren die beobachteten Partikel bei der endovaskulären Vorgehensweise größer als bei der chirurgischen Behandlung [2,42,43]. Die Mehrzahl der Embolien, die während der Ballonangioplastie nachgewiesen werden, besteht entweder aus Gas oder aus kleinen Thrombozytenaggregaten von weniger als 200 µm Durchmesser [75]. Dies hat seltener negative Folgen und kann zum Teil die fehlende Korrelation zwischen den beobachteten Emboli und den klinischen Folgen [7,17,61] erklären. Die Mindestgröße der Partikel, die gestoppt werden muss, um einen Schlaganfall zu verhindern, ist noch zu bestimmen und weitere Forschungsarbeit ist auf diesem Gebiet zu leisten. Rosenkranz et al. [90] untersuchten, wie die Menge von dopplersonographisch nachgewiesenen, soliden Emboli mit der Anzahl von klinisch stummen, im MR nachgewiesenen, nach dem Karotisstenting neu aufgetretenen Gehirnläsionen korreliert und fanden keinen signifikanten Zusammenhang zwischen beiden Ereignissen.

Bedeutung der Embolisation in die ACE

Müller-Hülsbeck et al [75] fanden in ihren Versuchen, dass beim EmboShield 0,59 %, beim FilterWire 0,53 % – bzw. in einer neuen Versuchsreihe mit repositioniertem Filter 0,01 % – der Partikel in die ACE embolisierten. Obwohl eine anomale oder retrograde Versorgung der A. ophthalmica nicht sehr häufig ist, sollte diese Möglichkeit der Embolisation vom Behandler nicht außer Acht gelassen werden, besonders, wenn eine hochgradige Stenose bei verschlossener kontralateraler ACI behandelt wird [75]. So berichten Théron et al. [98] über die unilaterale Erblindung eines Patienten mit einer nicht bekannten Verbindung zwischen der A. meningialis media und der A. ophthalmica, bei dem es während der PTA unter temporärer Ballonokklusion zu einer Embolisation in die ACE gekommen war.

Durch die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung lässt sich die Embolisation in die ACE durch die sich ausbildenden diastolischen Rückströmungszonen in der ACI erklären, wodurch Partikel in die ACE gesogen werden können. Der Verlust von Partikeln aus dem FilterWire in die ACE konnte auf Video dokumentiert werden. Die Gefahr einer Embolisation in die ACE ist umso größer, je näher der Filter an der Bifurkation platziert wird. Im Abstand von mehreren Zentimetern von der Bifurkation erscheint diese Gefahr gering.

6.5 Allgemeine Kritikpunkte an Embolieprotektionssystemen

Neben dem oben genannten führen Ohki und Veith [82] folgende Schwachstellen der distalen Embolieprotektion mit Filtern an:

Der Rückholkatheter kann möglicherweise aufgrund seines größeren Durchmessers nicht durch den bereits platzierten Stent manövriert werden.

Dissektion/Spasmus der distalen ACI: Die ACI ist relativ empfindlich, was Dissektion bzw. Spasmus angeht. Da jedes distale Embolieprotektionssystem eine Kraft auf die Gefäßwand ausüben muss, um einen guten Schluss zwischen Filter und Gefäßwand zu erreichen, wird die Gefäßwand durch das Protektionssystem mehr oder weniger stark gereizt. Obwohl die meisten Gefäßspasmen der ACI selbstlimitierend verlaufen und nicht vollkommen flussobstruierend sind, können sie manchmal doch auch eine komplette Obstruktion des Gefäßes bewirken. Des Weiteren ist der Langzeiteffekt solcher Gefäßspasmen auf die Entwicklung einer Intimahyperplasie nicht geklärt.

Müller-Hülsbeck et al [76] unternahmen Versuche in einem ex vivo Modell mit Karotisarterien von Schweinen, um die Gefäßverletzung durch verschiedene Embolieprotektionssysteme zu untersuchen. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass alle untersuchten Embolieprotektionssysteme – darunter auch FilterWire und EmboShield - einen messbaren Intimaabrieb hervorrufen (Es wurden drei Phasen untersucht: Platzieren, Bewegen des aufgeklappten Filters, Bergen des Filters), der möglicherweise zerebrale Embolien auslösen könnte.

Embolisation während des Einklappens des Filters: Einige Filter haben ein sehr begrenztes Volumen, das beim Einklappen weiter verringert wird, so dass die gesammelte Partikel dann evtl. keinen Platz mehr finden. Ein anderer Mechanismus der Entstehung von Embolien beim Einklappen wurde weiter oben erläutert.

Ablösen von Filterkomponenten: Diese Komplikation ist zwar extrem selten, es wird jedoch darüber berichtet, dass sich ein Filter vom Führungsdraht ablöste, weil er beim Zurückziehen im Stent hängen blieb. Der Filter wanderte in die A. cerebri media und der Patient erlitt einen Schlaganfall. Ähnliches ereignete sich auch mit anderen Komponenten der Protektionssysteme, einschließlich des Bergekatheters, der sich löste und eine zerebrale Embolie verursachte [82].

7 Zusammenfassung

Ziel dieser Arbeit war es, grundlegende Daten über die Strömungsverhältnisse in der Karotis-Bifurkation bei Verwendung von Filtersystemen zu erhalten und herauszufinden, ob eines der drei untersuchten Embolieprotektionssysteme hinsichtlich embolischer Ereignisse günstiger als die anderen ist.

Es zeigte sich, dass alle drei verwendeten Embolieprotektionssysteme die Strömung in der A. carotis in ähnlicher Weise beeinflussen. Der Massenstrom in der ACI nimmt ab, in der ACE nimmt er zu, und es resultiert insgesamt ein verminderter Massenstrom in der ACC. Durch die Partikel wird dieser Effekt verstärkt. Alle drei Filter führen zu Ausbildung von Rückströmungszonen proximal und distal des Filters in der ACI. Es konnte auf Video dokumentiert werden, dass sich die Partikel dadurch pulsierend in den Filtern bewegen, bzw. periodisch aus ihnen herausgesogen werden. Der Verlust von Partikeln in die ACE konnte für das FilterWire dokumentiert werden. Anhalt für unzureichenden Schluss zwischen Filter und Gefäßwand ergab sich bei FilterWire und EmboShield durch starke Strömungsspitzen, die in der Ebene unmittelbar distal der Filter gemessen wurden.

Anhand der Ergebnisse dieser Arbeit lassen sich folgende Punkte aufführen, die ein distales Filterprotektionssystem aufweisen sollte:

- Möglichst langer Filter, um ein Entweichen der Partikel während der diastolischen Rückströmungsphase zu verhindern.
- Die Filtermembran sollte von einem Drahtkorb gestützt werden, um ein Kollabieren des Filters bei freier Membran, wie beim FilterWire gesehen, zu verhindern
- Die Montage des Filters auf einen axialen Führungsdraht scheint günstiger zu sein, um das Entstehen von Lücken zwischen Filter und Gefäßwand zu verhindern.
- Generell sollten die Filtersysteme möglichst weit weg von der Bifurkation mit ihren Rückströmungsgebieten platziert werden, um einen Verlust von Partikeln in die ACE zu verhindern

8 Literaturverzeichnis

1. Ackerstaff, R. G. A., Jansen, C., Moll, F. L., Vermeulen, F. E. E., Hamerlijck, R. P. H. M., Mauser, H. W., The significance of microemboli detection by means of transcranial Doppler ultrasonography monitoring in carotid endarterectomy, *J Vasc Surg*, 21 (1995) 963 – 969
2. Ackerstaff, R. G. A., Moons, K. G., van de Vlasakker, C. J., Moll, F. L., Vermeulen, F. E. E., Algra, A., Spencer, M. P., Association of intraoperative transcranial Doppler monitoring variables with stroke from carotid endarterectomy, *Stroke*, 31 (2000) 1817 - 1823
3. Alberts, M. J., Results of a multicentre prospective randomized trial of carotid artery stenting vs carotid endarterectomy, *Stroke*, 32 (2001) 325
4. Al-Mubarak, N., Roubin, G. S., Vitek, J. J., Iyer, S. S., New, G., Leon, M. B., Effect of the distal-balloon protection system on microembolization during carotid stenting, *Circulation*, 104 (2001) 1999 - 2002
5. Balzer, K., Guds, I., Heber, J., Jahnel, B., Konventionelle Thrombendarteriektomie mit Carotis-Patch-Plastik vs. Eversionsendarteriektomie, *Zentralbl Chir*, 125 (2000) 228 – 238
6. Barz, H., Bauer, S., Kaiser, E., Riemer, H. J., Winkler, J., Der Einfluß der Arteriosklerose auf die Wandelastizität der menschlichen Arteria carotis communis, *Acta Histochem Suppl*, 42 (1992) 77 – 82
7. Bladin, C. F., Bingham, L., Grigg, L., Yapanis, A. G., Cerraty, R., Davis, S. M., Transcranial Doppler detection of microemboli during percutaneous transluminal angioplasty, *Stroke*, 29 (1998) 2367 - 2370
8. Brooks, W. H., McClure, R. R., Jones, M. R., Coleman, T. C., Breathitt, L., Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy:

- randomized trial in a community hospital, *Journal of the American College of Cardiology*, 38 (2001) 1589 – 1595
9. Brown, M. M., International Carotid Stenting Study. Proceedings of the International Stroke Conference 2003
 10. Brown, M. M., Angioplasty and stenting, Ischaemic stroke. *Advances in Neurology*, 92 (2003) 335 - 345
 11. CASANOVA Study Group, Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis., *Stroke*, 22 (1991) 1229 – 1235
 12. CAVATAS investigators, Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial, *Lancet*, 357 (2001) 1729 – 1737
 13. Chain-Nan, Y., De Witt, K. J., Keith, T. G., Three dimensional steady flow through a bifurcation, *J Biomech Eng*, 112 (1990) 189 – 197
 14. Coggia, M., Goeau-Brissonniere, O., Duval, J. L., Leschi, J. P., Letort, M., Nagel, M. D., Embolic risk of the different stages of carotid bifurcation balloon angioplasty: an experimental study, *J Vasc Surg*, 31 (2000) 550 - 557
 15. Counsell, C., Warlow, C., Naylor, R., Patches of different types for carotid patch angioplasty, *The Cochrane Library*, 4 (2004)
 16. Coward, L. J., Featherstone, R. L., Brown, M. M., Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for carotid artery stenosis, *Cochrane Database Syst Rev* , (2004) CD000515
 17. Crawley, F., Clifton, A., Buckenham, T., Loosemore, T., Taylor, R. S., Brown, M. M., Comparison of hemodynamic cerebral ischemia and microembolic signals detected during carotid angioplasty, *Stroke*, 28 (1997) 2460 - 2464

18. Dahlöf, B., Devereux, R. B., Kjeldsen, S., Cardiovascular morbidity and mortality in the Lorsartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol, *Lancet*, 359 (2002) 995 – 1003
19. Durst, F., Melling, J. H., Whitelaw, J. H., Principles and practice of Laser Doppler anemometry, London, Acad Press (1976)
20. Dutta, A., Wang, D. M., Tarbell, J. M., Numerical analysis of flow in an elastic artery model, *J Biomech Eng*, 114 (1994) 26 - 33
21. Eastcott, H. H. G., Pickering, G. W., Rob, C. G., Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittend attacks of hemiplegia, *Lancet*, 2 (1954) 994 – 996
22. Eckert, B., Zeumer, H., Editorial comment: carotid artery stenting with or without protection devices? Strong opinions, poor evidence!, *Stroke*, 34 (2003) 1941 - 1943
23. Eckstein, H. H., Umscheidt, T., Noppeney, T., Weber, H., Niedermeier, H.-P., Qualitätsmanagement "Karotis" der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie - Ergebnisse 1999, *Gefäßchirurgie*, 6 (2001) 81 – 90
24. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study, Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis., *JAMA*, 273 (1995) 1421 - 1428
25. Finklestein, S., Kleinman, G. M., Cuneo, R., Baringer, J. R., Delayed stroke following carotid occlusion, *Neurology*, 30 (1980) 84 – 88
26. Gaunt, M. E., Martin, P. J., Smith, J. L., Rimmer, T., Cherryman, G., Ratliff, D. A., Clinical relevance of intraoperative embolization detected by transcranial Doppler ultrasound during carotid endarterectomy: a prospective study of 100 patients, *Br J Surg*, 81 (1994) 1435 - 1439

27. Golledge, J., Mitchell, A., Greenhalgh, R. M., Davies, A. H., Systematic comparison of the early outcome of angioplasty and endarterectomy for symptomatic carotid artery disease, *Stroke*, 31 (2000) 1439 - 1443
28. Goodney, P. P., Schermerhorn, M. L., Powell, R. J., Current status of carotid artery stenting, *J Vasc Surg*, 43 (2006) 406 – 411
29. Greil O., Strömungsuntersuchungen in Modellen humaner Karotisbifurkationen nach Stentimplantation mittels Laser-Doppler-Anemometrie und endoluminaler Doppler-Sonographie, Dissertation TU München (2000)
30. Grüntzig, A., Hopff, H., Perkutane Rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse mit einem neuen Dilatationskatheter, *Dtsch Med Wschr*, 99 (1974) 2502 - 2505
31. Hafner, C. D., Evans, W. E., Carotid endarterectomy with local anesthesia: results and advantages, *J Vasc Surg*, 7 (1998) 232 - 239
32. Hagemüller G.W., Assadian A., Senekowitsch C., Ptakovsky H., Die gefäßchirurgische Therapie von Karotisstenosen, *J Kardiologie*, 11 (2004) 206 – 211
33. Hamann, G. F., Therapie der extrakraniellen Karotisstenose, *Dtsch Med Wschr*, 123 (1998) 1109 – 1115
34. Hauenstein, E., Ballonfahrt gen Hirn, *Süddeutsche Zeitung*, 39 (2006) 18 - 18
35. Heart Protection Study Collaborative Group, MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial, *Lancet*, 360 (2002) 7 – 22
36. Hobson, R. W., Weiss, D. G., Fields, W. S., Goldstone, J., Moore, W. S., Towne, J. B., Wright, C. B., Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group, *N Engl J Med*, 328 (1993) 221 – 227

37. Hobson, R. W., Brott, T., Ferguson, R., CREST: Carotid Revascularisation Endarterectomy versus Stent Trial, *Cardiovasc Surg*, 5 (1997) 457 - 458
38. Hopkins, L. N., Ackerstaff, R. G. A., CABERNET: 30-day pivotal results, Vorgelegt bei Transcatheter Cardiovascular Therapeutics, September 2004, Washington DC, USA
39. Hüttemann, M. H., Mertes, H., Schmalz, W., Roth, E., Limbourg, P., Interventionelle Behandlung von Carotisstenosen, *Dtsch Med Wschr*, 122 (1997) 1579 – 1585
40. Jaeger, H. J., Mathias, K., Drescher, R., Clinical results of cerebral protection with a filter device during stent implantation of the carotid artery, *Cardiovasc Intervent Radiol*, 24 (2001) 249 – 256
41. Jaeger, H. J., Mathias, K. D., Drescher, R., Diffusion-weighted MR imaging after angioplasty or angioplasty plus stenting of arteries supplying the brain, *Am J Neuroradiol*, 22 (2001) 1251 – 1259
42. Jaeger, H. J., Mathias, K. D., Hauth, E., Cerebral ischemia detected with diffusion-weighted MR imaging after stent implantation in the carotid artery, *Am J Neuroradiol*, 23 (2002) 200 – 207
43. Jordan, W. D., Voellinger, D. C., Dobljar, D. D., Plyushcheva, N. P., Fisher, W. S., McDowell, H. A., Microemboli detected by transcranial Doppler monitoring in patients during carotid angioplasty versus carotid endarterectomy, *Cardiovasc Surg*, 7 (1999) 33 - 38
44. Kachel, R., Basche, S., Heerklotz, I., Grossmann, D., Endler, S., Percutaneous transluminal angioplasty (PTA) of supra-aortic arteries especially the internal carotid artery, *Neuroradiology*, 33 (1991) 1914 - 1914
45. Kasirajan, K., Schneider, P. A., Kent, D. C., Filter devices for cerebral protection during carotid angioplasty and stenting, *J Endovasc Ther*, 10 (2003) 1039 - 1045

46. Kastrup, A., Gröschel, K., Krapf, H., Brehm, B. R., Dichgans, J., Schulz, J. B., Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices, *Stroke*, 34 (2003) 813 - 819
47. Kerber, C. W., Cromwell, L. D., Loehden, O. T., Catheter dilatation of proximal carotid stenosis during distal bifurcation endarterectomy, *AJNR*, 1 (1980) 348 – 349
48. Kerber, C. W., Hielman, C. B., Flow Dynamics in the Human Carotid Artery: I. Preliminary Observations Using a Transparent Elastic Model, *Am J Neuroradiol*, 13 (1992) 173 – 180
49. Kerber, C. W., Liepsch D., Flow Dynamics for Radiologists. I. Basic Principles of Fluid Flow, *Am J Neuroradiol*, 15 (1994) 1065 – 1075
50. Kerber, C. W., Liepsch D., Flow Dynamics for Radiologists. II. Practical Considerations in the Live Human, *Am J Neuroradiol*, 15 (1994) 1076 - 1086
51. Ku, D. N., Giddens, D. P., Hemodynamics of the normal human carotid bifurcation: in vitro and in vivo studies, *Ultrasound in Med & Biol*, 11 (1985) 13 - 26
52. Kunze, A. K., Hacke, W., Hennerici, M., Allenberg, J. R., Maurer, P. C., Zeumer, H., The Space study: Stent-protected percutaneous angioplasty of the carotid versus endarterectomy, *Cerebrovascular Diseases*, 13 (suppl 3) (2002) 80 (Abst 9)
53. Lang, W., Karotisstenose: Indikationen zur Operation/Intervention aus neurologischer Sicht, *J Kardiol*, 11 (2004) 212 – 216
54. Liepsch D., Berührungsloses Messen von Strömungsgeschwindigkeiten mittels Laser-Doppler-Anemometrie, *HLH*, 29 (1978) 341 – 344
55. Liepsch, D., Strömungsuntersuchungen an Modellen menschlicher Blutgefäßsysteme, Habilitationsschrift an der TU München (1986)

56. Liepsch, D., Thurston, G., Lee, M., Studies of fluids simulating blood-like rheological properties and applications in models of arterial branches, *Biorheology*, 28 (1991) 39 – 52
57. Liepsch, D., An introduction to biofluid mechanics - basic models and applications, *Journal of Biomechanics*, 35 (2002) 415 - 435
58. Leisch, F., Karotisstenting aus der Sicht des Kardiologen 2004, *J Kardiol*, 11 (2004) 196 – 199
59. Macdonald, S., Venables, F. S., Cleveland, T. J., Gaines, P. A., Protected carotid stenting: safety and efficacy of the MedNova NeuroShield filter, *J Vasc Surg*, 35 (2001) 966 – 972
60. Markus, H. S., Clifton, A., Buckenham, T., Brown, M. M., Carotid angioplasty. Detection of embolic signals during and after procedure, *Stroke*, 25 (1994) 2403 - 2406
61. Martin, J. B., Gailloud, P., Sugi, K., In vitro models of human carotid atheromatous disease, In: *Endovascular Therapy Course, Ninth international course book of peripheral vascular intervention*, (1998) 541 – 546
62. Mas, J.-L., Chatellier, G., Beyssen, B., Branchereau, A., Moulin, T., Becquemin, J.-P., Larrue, V., Lièvre, M., Leys, D., Bonneville, J.-F., Watelet, J., Pruvo, J., Albucher, J.-F., Viguier, A., Piquet, P., Garnier, P., Viader, F., Touzé, E., Giroud, M., Hosseini, H., Pillet, J.-C., Favrole, P., Neau, J.-P., Ducrocq, X., for the EVA-3S Investigators, Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis, *N Engl J Med*, 355 (2006) 1660-71
63. Mas, J.; Chatellier, G., Recent carotid stenting trials, *Lancet Neurol*, 6 (2007) 295-296
64. Mathias, K., Ein neuartiges Kathetersystem zur perkutanen transluminalen Angioplastie von Karotisstenosen, *Fortschr Med*, 95 (1977) 1007 – 1011

65. Mathias, K., Mittermayer, Ch., Ensinger, H., Neff, W., Perkutane Katheterdilatation von Karotisstenosen, Fortschr Röntgenstr, 133 (1980) 258 – 261
66. Mathias, K., Perkutane transluminale Katheterbehandlung supraaortaler Arterienobstruktionen, Angio 3, 1 (1981) 47 – 50
67. Mathias, K. D., Jaeger, H. J., Mau, D., Goetz, F., Problems and complications of internal carotid artery percutaneous transluminal angioplasty and stent placement, Radiology, 197 (1995) 234 - 234
68. Mathias, K., Endovaskuläre Behandlung der Karotisstenose, J Kardiol, 11 (2004) 217 – 224
69. Mayberg, M. R., Wilson, S. E., Yatsu, F., Weiss, D. G., Messina, L., Hershey, L. A., Colling, C., Eskridge, J., Deykin, D., Winn, H. R., Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group; Kistler, P., Mohr, P. J., Kontos, H., Winn, H. R., Mayberg, M. R., Wilson, S. E., Yatsu, F., Weiss, D. G., Hershey, L. A., Messina, L., Winn, H. R., Colling, C., Platt, M., Ernst, C., Wechsler, L., Hall, E., Weiss, M., Kurz, R., Perez, E., Safer, D., Moore, M., Hobbins, T., Arthur, M., Raskin, A., Feldbush, M., Lee, M., Preston, D., Davis, D., Dunford, L., Lucas, C., Eskridge, J., Colling, C., Bergan, J., Dacey, R. G. Jr., Grotta, J., Barnett, H. J. M., Bergan, J., Heros, R., Mohr, J. P., Moore, W. S., Deykin, D., Gold, J., Huang, P., Fink, D., Chimowitz, M., McGillicuddy, J., Grube, S., Morgenstern, E., Rerych, S., McCutcheon, C., Ammons, J., Smith, R., Giannetti, R., Johnson, W., Babikian, V., Abramovitz, J., Allen, N., Hershey, L., Gutierrez, I., Corbett, V., Barren, J., Padberg, F, Jr., Shanawani, S., Rogers, C., Reid, S., Nadeau, S., Seeger, J., Baum, R., Littooy, F., Gupta, S., Maggio, J., Lalka, S., Reddy, R. V., Kriese, M., Acher, C., Levine, R., Archibald, J., Strawn, D., Remler, M., Calogero, D., Lawrence, W., Cintera, I., Hall, M., Jones, R. N., Makaroun, M., Thompson, J., Faris, A., Moossv, J., Love, S., Lyden, P., Hye, R., Lamond, R., Babcock, T., Cali, G., Bird, T., Emmons, F., Ploch, N.,

- Cohen, S., Williams, R., Frazee, J., Josephson, M., Hubbert, C., Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group, JAMA, 266 (1991) 3289 - 3294
70. McCleary, A. J., Maritati, G., Gough, M. J., Carotid endarterectomy: local or general anaesthesia?, Eur J Vasc Endovasc Surg, 22 (2001) 1 – 12
71. Moore, W. S., Barnett, H. J. M., Beebe, H. G., Bernstein, E. F., Brener, B. J., Brott, T., Caplan, L. R., Day, A., Goldstone, J., Hobson, R. W. II, Kempczinski, R. F., Matchar, D. B., Mayberg, M. R., Nicolaidis, A. N., Norris, J. W., Ricotta, J. J., Robertson, J. T., Rutherford, R. B., Thomas, D., Toole, J. F., Trout, H. H. III, Wiebers, D. O., Guidelines for carotid endarterectomy: a multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association, Stroke, 26 (1995) 188 – 201
72. Moravec, S., Strömungsuntersuchungen mit newtonschen und viskoelastischen Flüssigkeiten in Modellen menschlicher Nierenarterien unter Verwendung eines LDA, Dissertation TU München (1986)
73. Mosso, M., Baumgartner, R. W., Karotisstenose: Epidemiologie und Symptomatologie, Schweiz Med Wochenschr, 130 (2000) 1226 – 1230
74. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group, Lancet, 337 (1991) 1235 – 1243
75. Müller-Hülsbeck, S., Jahnke, T., Liess, C., Glass, C., Grimm, J., Heller, M., Comparison of various cerebral protection devices used for carotid artery stent placement: an in vitro experiment, J Vasc Interv Radiol, 14 (2003) 613 - 620

76. Müller-Hülsbeck, S., Stolzmann, P., Liess, C., Hedderich, J., Paulsen, F., Jahnke, T., Heller, M., Vessel wall damage caused by cerebral protection devices: ex vivo evaluation in porcine carotid arteries, *Radiology*, 235 (2005) 454 - 460
77. Mullan, S., Duda, E. E., Patronas, N. J., Some examples of balloon technology in neurosurgery, *J Neurosurg*, 52 (1980) 321 – 329
78. Naylor, A. R., Bolia, A., Abbott, R. J., Pye, I. F., Smith, J., Lennard, N., Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial, *J Vasc Surg*, 28 (1998) 326 - 334
79. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators, Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis., *N Engl J Med*, 325 (1991) 445 – 453
80. Ohki, T., Roubin, G. S., Veith, F. J., Iyer, S. S., Brady, E., Efficacy of a filter device in the prevention of embolic events during carotid angioplasty and stenting: An ex vivo analysis, *J Vasc Surg*, 30 (1999) 1034 – 1044
81. Ohki, T., Veith, F. J., Carotid artery stenting: utility of cerebral protection devices, *J Invasive Cardiol*, 13 (2001) 47 - 55
82. Ohki, T., Veith, F. J., Critical analysis of distal protection devices, *Seminars in Vascular Surgery*, 16 (2003) 317 – 325
83. Perktold, K., Peter, R. O., Resch, M., Langs, G., Pulsatile non-newtonian blood flow in three-dimensional carotid bifurcation models: a numerical study of flow phenomena under different bifurcation angles, *J Biomed Eng*, 13 (1991) 507 - 515
84. Perktold, K., Rappitsch, G., Computer simulation of local blood flow and vessel mechanics in a compliant carotid artery bifurcation model, *J Biomech*, 28 (1995) 845 - 856

85. Phatouros, C. C., Higashida, T. R., Malek, A. M., Carotid artery stent placement for atherosclerotic disease: rationale, technique, and current status, *Radiology*, 217 (2000) 26 – 41
86. Poll, A., 2- und 3-dimensionale Laser-Doppler-Anemometermessungen in einem naturgetreuen, elastischen Modell einer Hundaorta mit Stenose., Dissertation TU München (1993)
87. Qureshi, A., Carotid angioplasty and stent placement after EVA-3S trial, *Stroke*, 38 (2007) 1993-96
88. Rockman, C. B., Riles, T. S., Landis, R., Lamparello, P. J., Giangola, G., Adelman, M. A., Jacobowitz, G. R., Redo carotid surgery: An analysis of material and configurations used in carotid reoperations and their influence on perioperative stroke and subsequent recurrent stenosis, *J Vasc Surg*, 29 (1999) 72 – 80
89. Roffi, M., Amann-Vesti, B., Schwarz, U., Eberli F., Karotisstenosing: Indikationsausweitung nach der SPACE-Studie, *Kardiovask Med*, 9 (2006) 253–356
90. Rosenkranz, M., Fiehler, J., Niesen, W., Waiblinger, C., Eckert, B., Wittkugel, O., Kucinski, T., Röther, J., Zeumer, H., Weiller, C., Sliwka, U., The amount of solid cerebral microemboli during carotid stenting does not relate to the frequency of silent ischemic lesions, *Am J Neuroradiol*, 27 (2006) 157 – 161
91. Roubin, G. S., New, G., Iyer, S. S., Vitek, J. J., Al-Mubarak, N., Liu, M. W., Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis., *Circulation*, 103 (2001) 532 – 537
92. Rx AccuNet Embolic Protection System: Information for Prescribers (2005)
93. Sever, P. S., Dahlöf, B., Poulter, N. R., Wedel, H., Beevers, G. Caulfield, M., Collins, R., Kjeldsen, S. E., Kristinsson, A., McInnes, G. T., Mehlsen, J.,

- Nieminen, M., O'Brien, E., Ostergren, J., ASCOT investigators, Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial - Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial, *Lancet*, (2003) 1149 – 1158
94. Shah, D. M., Darling III, R. C., Chang, B., Paty, P. S. K., Kreienberg, P. B., Carotid endarterectomy by eversion technique: its safety and durability, *An Surg*, 228 (1998) 471 – 478
95. SPACE Collaborative Group, 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial, *Lancet*, 368 (2006) 1239-47
96. Théron, J., Courtheoux, P., Alachkar, F., Bouvard, G., Maiza, D., New triple coaxial catheter system for carotid angioplasty with cerebral protection, *AJNR*, 11 (1990) 869 – 874
97. Theron, J. G., Payelle, G. G., Coskun, O., Huet, H. F., Guimaraens, L., Carotid artery stenosis: Treatment with protected balloon angioplasty and stent placement, *Radiology*, 201 (1996) 627 - 636
98. Théron, J., Guimaraens, L., Oguzman, C., Sola, T., Martin, J. B., Rüfenacht, D. A., Complications of carotid angioplasty an stenting, *Neurosurg Focus*, 5 (1998)
99. Veith, F. J., Amor, M., Ohki, T., Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders, *J Vasc Surg*, 33 (2001) 111 - 116
100. Weigand, C., Strömungsanalysen in der Karotisbifurkation, Dissertation TU München (2000)

101. White, C. J., Beach trial: 30-day pivotal group results, Vorgestellt auf dem 13ten Annual Peripheral Angioplasty and All That Jazz, April 2004, New Orleans LA, USA
102. Whitlow, P. L., Lylyk, P., Londero, H., Carotid artery stenting protected with an emboli containment system, *Stroke*, 33 (2002) 1308 - 1314
103. Whitlow, P. L., SECuRITY: Multicenter registry in high risk symptomatic and asymptomatic carotid desiasse with the Abbott Xact stent and MedNova filter, Vorgestellt auf Transcatheter Cardiovascular Therapeutics, September 2003, Washington DC, USA
104. Wholey, Mark H., Al-Mubarak, N., Wholey, Michael H., Updated review of the global carotid artery stent registry, *Catheter Cardiovasc Interv*, 60 (2003) 259 – 266
105. Wholey, M., The ARChER trial: prospective clinical trial for carotid stenting in high surgical risk patients-preliminary 30 day results, Presented at the 52nd Annual Meeting of the American College of Cardiology; March 30, 2003, Chicago, IL, USA
106. Wholey, Mark H., Wholey, Michael H., History and current status of endovascular management for the extracranial carotid and supra-aortic vessels, *J Endovasc Ther*, 11 (Suppl II) (2004) 43 – 61
107. Yadav, J. S., Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy: the SAPPHERE study, *Circulation*, 106 (2002) 2 (Abst 9)
108. Yusuf, S., Sleight, P., Pgue, J., Bosch, J., Davies, R., Dagenais, G., Effects of angiotensin-converting-enzyme inhibitor ramipril on cardiovascular events in high-risk patients: the Heart Outcome Prevention Evaluation Study Investigators, *N Engl J Med*, 342 (2000) 145 - 153

9 Abbildungsverzeichnis

Abb. 3.1: Schematischer Aufbau des Versuchsstandes (<i>aus [72]</i>).....	20
Abb. 3.2: Kolbenposition der Herzpumpe im Verlauf eines Pumpzyklus.....	23
Abb. 3.3: Geschwindigkeitskurve in der ACC beim Probanden (links) und im Modell (rechts) (<i>links aus [73]</i>).....	23
Abb. 3.4: Druckverlauf am Eingang der ACC am Modell.....	24
Abb. 3.5: Aufbau des LDA-Systems (<i>aus [84]</i>).....	27
Abb. 3.6: Interferenzmuster im Strahlenschnittvolumen (<i>aus [84]</i>).....	29
Abb. 3.7: von unten nach oben: Negativform, Wachskern und fertiges Silikonmodell.	32
Abb. 3.8: FilterWire Ex.....	34
Abb. 3.9: Rx AccuNet.....	34
Abb. 3.10: EmboShield.....	35
Abb. 4.1: In den Versuchsstand eingebauter Modellkasten.....	36
Abb. 4.2: Kraftstofffilter im Vorlauf.....	38
Abb. 4.3: Schema des verwendeten Karotismodells.....	39
Abb. 4.4: Lage der Schnitte im Karotismodell.....	39
Abb. 4.5: Zeitpunkte, zu denen die Geschwindigkeitsprofile erstellt werden.....	40
Abb. 5.1: Druckkurven am Eingang der ACI (oben) und an den Ausgängen von ACI (unten links) und ACE (unten rechts).....	42
Abb. 5.2: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 15P00 Q1.....	43
Abb. 5.3: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3.....	44
Abb. 5.4: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q2.....	44
Abb. 5.5: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 19P71 Q2.....	45
Abb. 5.6: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 42P08 Q2.....	46
Abb. 5.7: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 52P08 Q2.....	46
Abb. 5.8: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 62P08 Q2.....	47
Abb. 5.9: Druckkurven am Eingang der ACC (oben) und an den Ausgängen von ACI (unten links) und ACE (unten rechts).....	48
Abb. 5.10: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 15P00 Q1 mit FilterWire.....	49

Abb. 5.11: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 15P00 Q1 mit FilterWire und Partikeln	50
Abb. 5.12: links: Zeitlicher Verlauf der Geschwindigkeit in der Ebene 15P00 Q1 rechts: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 in Ebene 15P00 Q1 zum Zeitpunkt T=18.....	51
Abb. 5.13: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3 mit FilterWire.....	51
Abb. 5.14: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3 mit FilterWire und Partikeln	52
Abb. 5.15: links: Zeitlicher Verlauf der Geschwindigkeit im Zentrum der Ebene 00P00 Q3. rechts: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 00P00 Q3 zum Zeitpunkt T=25.....	52
Abb. 5.16: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q2 mit FilterWire.....	53
Abb. 5.17: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q2 mit FilterWire und Partikeln	53
Abb. 5.18: links: Zeitlicher Verlauf der Geschwindigkeit in Schnitt 5, Schicht 0 der Ebene 00P00 Q2. rechts: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 00P00 Q2 zum Zeitpunkt T=38.....	54
Abb. 5.19: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 19P71 Q2 mit FilterWire.....	55
Abb. 5.20: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 19P71 Q2 mit FilterWire und Partikeln	55
Abb. 5.21: links: Zeitlicher Verlauf der Geschwindigkeit in Schnitt 5, Schicht 0 der Ebene 19P71 Q2. rechts: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 19P71 Q2 zum Zeitpunkt T=40.....	56
Abb. 5.22: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 42P08 Q2 mit FilterWire.....	56
Abb. 5.23: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 42P08 Q2 mit FilterWire und Partikeln	57
Abb. 5.24: Draufsicht der Geschwindigkeitsverteilung in der Ebene 42P08 Q2, Oben links und rechts: systolisches Maximum im LeermodeLL und mit Filter, Unten links: systolisches Maximum mit Filter und Partikeln, Unten rechts: Filter bei stationärer Strömung.....	58
Abb. 5.25: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 52P08 Q2 mit FilterWire.....	59

Abb. 5.26: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 52P08 Q2 mit FilterWire und Partikeln	60
Abb. 5.27: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 62P08 Q2 mit Filte Wire	60
Abb. 5.28: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 62P08 Q2 mit FilterWire und Partikeln	61
Abb. 5.29: Geschwindigkeitsprofile in Aufsicht (Fluid auf den Betrachter zufließend) während des systolischen Maximums. Dargestellt sind die Ebenen 42P08 Q2, 52P08 Q2 und 62P08 Q2 in der oberen Zeile für das Leermodell, in der mittleren für das FilterWire und in der unteren für das FilterWire mit Partikeln.....	62
Abb. 5.30: Druckkurven am Eingang der ACC (oben) und an den Ausgängen von ACI (unten links) und ACE (unten rechts).....	65
Abb. 5.31: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 15P00 Q1 mit Rx AccuNet.....	66
Abb. 5.32: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 15P00 Q1 mit Rx AccuNet und Partikeln.....	67
Abb. 5.33: links: Zeitlicher Verlauf der Geschwindigkeit in der Ebene 15P00 Q1 rechts: Geschwindigkeitsverteilung in Schicht 0 in Ebene 15P00 Q1 zum Zeitpunkt T=18.....	67
Abb. 5.34: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3 mit Rx AccuNet.....	68
Abb. 5.35: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3 mit Rx AccuNet und Partikeln.....	69
Abb. 5.36: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q2 mit Rx AccuNet.....	69
Abb. 5.37: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q2 mit Rx AccuNet und Partikeln.....	70
Abb. 5.38: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 19P71 Q2 mit Rx AccuNet.....	70
Abb. 5.39: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 19P71 Q2 mit Rx AccuNet und Partikeln.....	71
Abb. 5.40: links: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 19P71 Q2 während des systolischen Geschwindigkeitsmaximums rechts: Geschwindigkeitsverteilung desselben Schnittes zum Zeitpunkt des diastolischen Geschwindigkeitsminimums.....	71
Abb. 5.41: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 42P08 Q2 mit Rx AccuNet.....	72

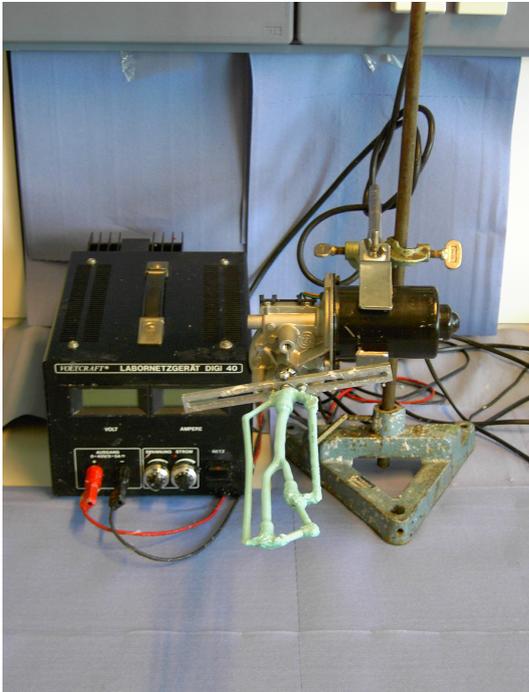
Abb. 5.42: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 42P08 Q2 mit Rx AccuNet und Partikeln.....	72
Abb. 5.43: links: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 42P08 Q2 zum systolischen Maximum, rechts: Geschwindigkeitsverteilung an derselben Stelle zum diastolischen Minimum.....	73
Abb. 5.44: Draufsicht der Geschwindigkeitsverteilung in Querschnitt 42P08 Q2 während des systolischen Maximums. Links Leermodell, mitte Rx AccuNet leer, rechts Rx AccuNet mit Partikeln.....	73
Abb. 5.45: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 52P08 Q2 mit Rx AccuNet.....	74
Abb. 5.46: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 52P08 Q2 mit Rx AccuNet und Partikeln.....	74
Abb. 5.47: links: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 52P08 Q2 zum systolischen Maximum, rechts: Geschwindigkeitsverteilung an derselben Stelle zum diastolischen Minimum.....	75
Abb. 5.48: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 62P08 mit Rx AccuNet.....	76
Abb. 5.49: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 62P08 Q2 mit Rx AccuNet und Partikeln.....	76
Abb. 5.50: links: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 62P08 Q2 zum systolischen Maximum, rechts: Geschwindigkeitsverteilung an derselben Stelle zum diastolischen Minimum.....	77
Abb. 5.51: Druckkurven am Eingang der ACC (oben) und an den Ausgängen von ACI (unten links) und ACE (unten rechts).....	79
Abb. 5.52: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 15P00 Q1 mit EmboShield.....	81
Abb. 5.53: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 15P00 Q1 mit EmboShield und Partikeln.....	81
Abb. 5.54: links: Geschwindigkeitsverteilung zum systolischen Maximum in Schnitt 5 der Ebene 15P00 Q1, rechts: Geschwindigkeitsverteilung zum diastolischen Minimum an derselben Stelle.....	82
Abb. 5.55: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3 mit Embo Shield.....	83
Abb. 5.56: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q3 mit Embo Shield und Partikeln.....	83

Abb. 5.57: links: Geschwindigkeitsverteilung zum systolischen Maximum in Schnitt 5 der Ebene 00P00 Q3, rechts: Geschwindigkeitsverteilung zum diastolischen Minimum an derselben Stelle.....	84
Abb. 5.58: links: Geschwindigkeitsverteilung am Ende der Diastole (T = 110) in Schnitt 5 der Ebene 00P00 Q3. rechts: zeitlicher Verlauf der Geschwindigkeit in Schnitt5 Schicht 0 der Ebene 00P00 Q3.....	84
Abb. 5.59: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q2 mit EmboShield.....	85
Abb. 5.60: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 00P00 Q2 mit EmboShield und Partikeln.....	85
Abb. 5.61: links: Geschwindigkeitsverteilung zum systolischen Geschwindigkeitsmaximum in Schnitt 5 der Ebene 00P00 Q2, rechts: Geschwindigkeitsverteilung zum diastolischen Minimum an derselben Stelle.....	86
Abb. 5.62: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 19P71 Q2 mit EmboShield.....	86
Abb. 5.63: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 19P71 Q2 mit EmboShield und Partikeln.....	87
Abb. 5.64: links: Geschwindigkeitsverteilung zum systolischen Maximum in Schnitt 5 des Querschnitts 19P71 Q2, rechts: Geschwindigkeitsverteilung an derselben Stelle zum diastolischen Minimum.....	87
Abb. 5.65: Geschwindigkeitsverlauf in Schnitt 5 des Querschnittes 19P71 Q2 zum Zeitpunkt T = 30	88
Abb. 5.66: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 42P08 Q2 mit EmboShield.....	88
Abb. 5.67: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 42P08 Q2 mit EmboShield und Partikeln.....	89
Abb. 5.68: links: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 des Querschnittes 42P08 Q2 zum systolischen Maximum, rechts: Geschwindigkeitsverteilung an derselben Stelle zum diastolischen Minimum.....	89
Abb. 5.69: Geschwindigkeitsprofile in Aufsicht (Fluid auf den Betrachter zufließend). Die Darstellung erfolgt zum Zeitpunkt des systolischen Maximums von links nach rechts für Leermodell, EmboShield leer, EmboShield voll. Obere Zeile Querschnitt 42P08 Q2, untere Zeile Querschnitt 52P08 Q2.....	90
Abb. 5.70: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 52P08 Q2 mit EmboShield.....	91

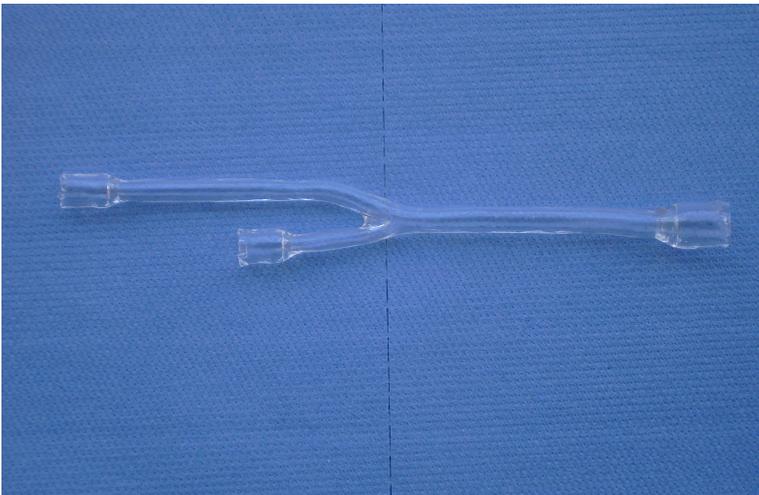
Abb. 5.71: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 52P08 Q2 mit EmboShield und Partikeln.....	91
Abb. 5.72: links: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 des Querschnittes 52P08 Q2 zum systolischen Maximum, rechts: Geschwindigkeitsverteilung an derselben Stelle zum diastolischen Minimum.....	92
Abb. 5.73: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 62P08 Q2 mit EmboShield.....	93
Abb. 5.74: Geschwindigkeitsprofile der Ebene 62P08 Q2 mit EmboShield und Partikeln.....	93
Abb. 5.75: links: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 des Querschnittes 62P08 Q2 zum systolischen Maximum, rechts: Geschwindigkeitsverteilung an derselben Stelle zum diastolischen Minimum.....	94
Abb. 5.76: Massenströme im Vergleich.....	96
Abb. 5.77: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 00P00 Q2 im Leermodell während der diastolischen Senke.....	98
Abb. 5.78: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 00P00 Q2 mit FilterWire, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke.....	98
Abb. 5.79: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 00P00 Q2 mit AccuNet, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke.....	98
Abb. 5.80: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 00P00 Q2 mit EmboShield, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke.....	99
Abb. 5.81: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 00P00Q2 im diastolischen Minimum, links bei leerem Filter, rechts bei gefülltem.....	99
Abb. 5.82: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 19P71 Q2 im Leermodell während der diastolischen Senke.....	100
Abb. 5.83: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 19P71 Q2 mit FilterWire, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke.....	100
Abb. 5.84: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 19P71 Q2 mit AccuNet, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke.....	101
Abb. 5.85: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 19P71 Q2 mit EmboShield, rechts ohne, links mit Partikeln, während der Diastolischen Senke.....	101
Abb. 5.86: Geschwindigkeitsverteilung in Schnitt 5 der Ebene 19P71 Q2 während des diastolischen Minimums, links ohne, rechts mit Partikeln.....	102

Abb. 5.87: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 42P08 Q2 im Leermodell während der diastolischen Senke.....	102
Abb. 5.88: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 42P08 Q2 mit FilterWire, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke.....	103
Abb. 5.89: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 42P08 Q2 mit AccuNet, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke.....	103
Abb. 5.90: Geschwindigkeitsverteilung in Ebene 42P08 Q2 mit EmboShield, links ohne, rechts mit Partikeln, während der diastolischen Senke.....	104

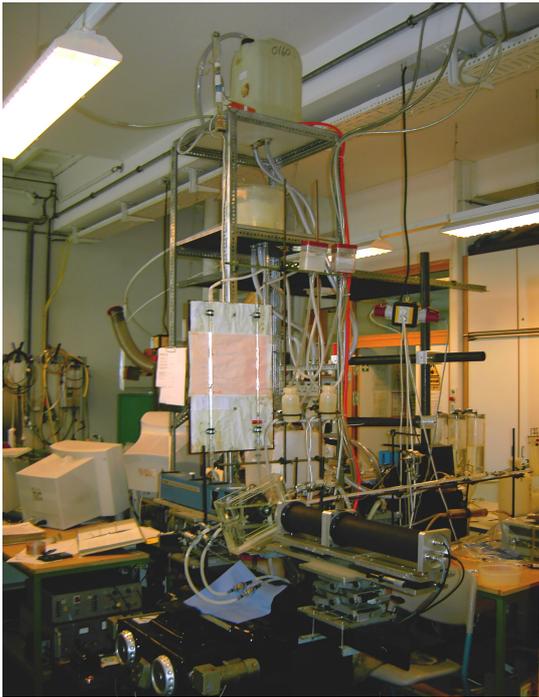
10 Anhang



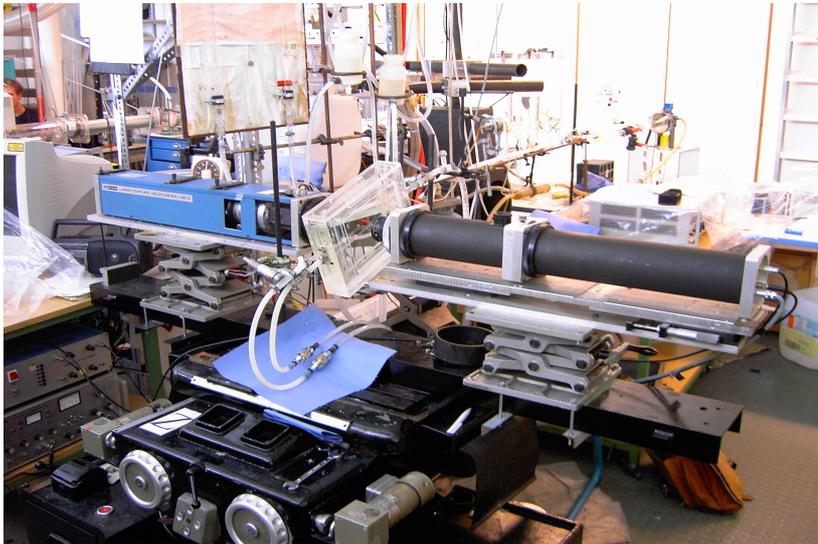
Drehvorrichtung für die Silikonummantelung des Wachs-kernes



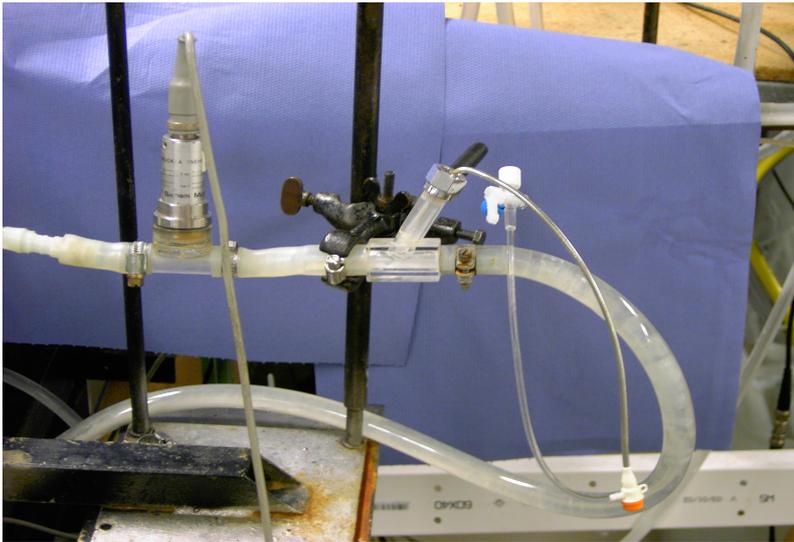
Fertiges Silikonmodell



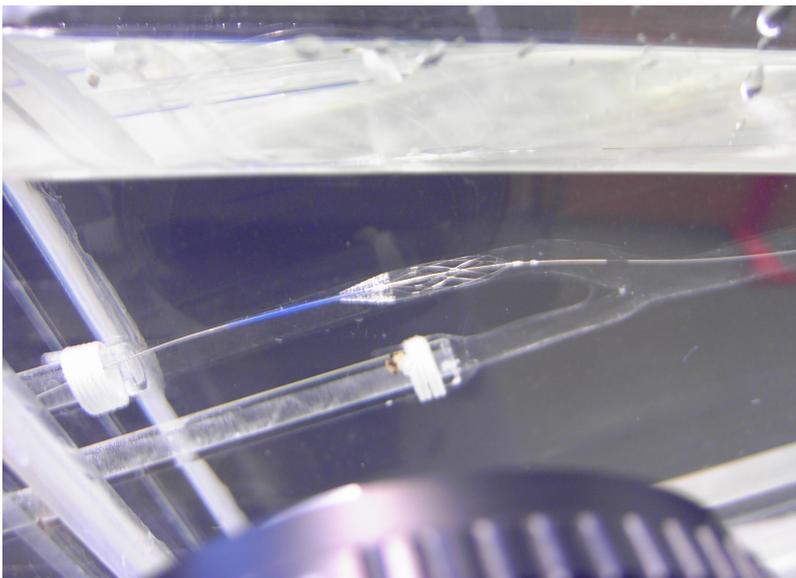
Versuchsstand mit Turm und Überlaufgefäß



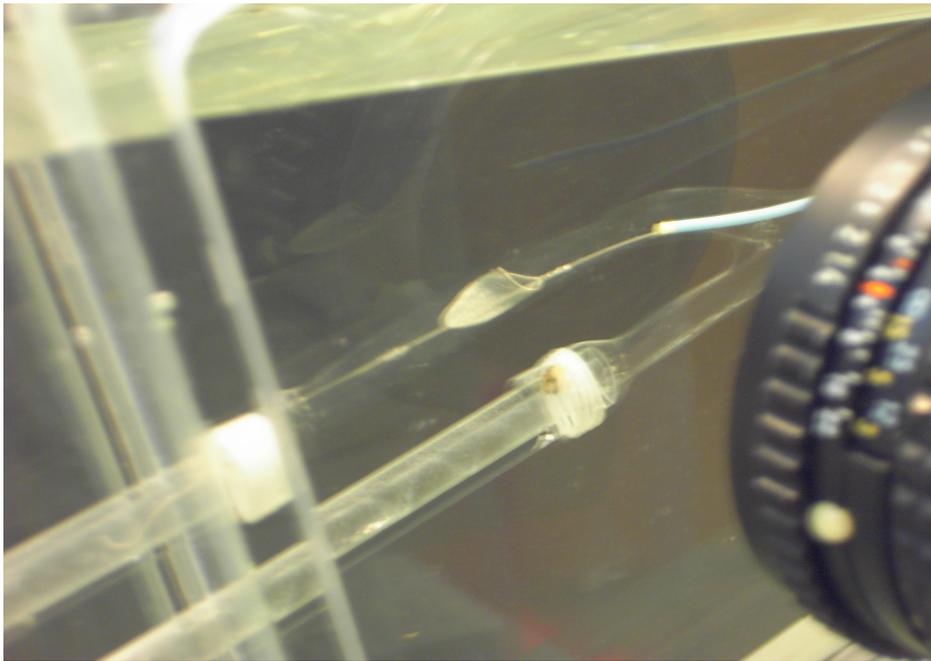
Modellkasten zwischen Laser und LDA auf Koordinatentisch



Detailansicht des Y-Stückes mit Schleuse zum Einführen der Katheter in das Modell



Rx AccuNet im Modell



FilterWire im Modell