

Aus dem Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie des HELIOS
Klinikums Erfurt GmbH
(Chefarzt: Prof. Dr. med. habil Steffen Basche)

und dem
Zentrum für Radiologie des Klinikums der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main
Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie
(Direktor: Prof. Dr. med. T.J. Vogl)

Diffusionsgewichtete MR-Untersuchung in der Diagnostik zerebrovaskulärer
Veränderungen nach transbrachialer Katheterdiagnostik und –therapie:
Eine prospektive Studie an 200 Patienten

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin des Fachbereiches Humanmedizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main

vorgelegt von **Amal Majeed**
aus Bagdad

Frankfurt am Main 2008

Dekan: Prof. Dr. Josef Pfeilschifter
Referent: Prof. Dr. med. T.J. Vogl
Koreferent: Prof. Dr. med. T. Schmitz-Rixen

Tag der mündlichen Prüfung: 26.11.2008

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	4
2.	Kernspintomographische Diffusionsbildgebung	10
2.1	Einleitung.....	10
2.2	Klinische Anwendung der DWI beim Hirninfarkt.....	11
2.3	Entwicklung der Diffusionsbildgebung.....	12
2.4	Technische Prinzipien der Diffusionsbildgebung.....	13
2.4.1	b-Wert.....	13
2.4.2	Anisotrope und isotrope Diffusion.....	14
2.4.3	Apparent Diffusion Coefficient (ADC).....	15
3.	Zielsetzung	17
4.	Methoden und Materialien	18
4.1	Patientengut.....	18
4.2	Studienprotokoll.....	19
4.3	Transbrachiale Untersuchungstechnik.....	21
4.4	MRT-Untersuchungstechnik.....	25
5.	Ergebnisse	28
5.1	Patienten.....	28
5.1.1	Alters- und Geschlechtsverteilung.....	28
5.1.2	Hypertonie.....	29
5.1.3	Medikamentöse Vorbehandlung.....	29
5.2	Ergebnisse der Angiographie	30
5.2.1	Art der Intervention.....	30
5.2.2	Kathetersysteme.....	31
5.2.3	Klappenpassage.....	32
5.2.4	Untersuchungsdauer.....	34

5.2.5	Kontrastmittelmenge.....	35
5.2.6	Punktionsort.....	35
5.3	Komplikationen.....	37
5.3.1	Komplikationen am Punktionsort.....	37
5.3.2	Apparente neurologische Komplikationen.....	37
5.3.3	Ergebnis der MRT Diagnostik.....	38
5.4	Statistische Analyse.....	38
6.	Diskussionen.....	39
7.	Zusammenfassung.....	56
8.	Anhang	
8.1	Anhang 1: Untersuchungsprotokoll.....	61
8.2	Anhang 2: MRT- Einverständniserklärung.....	62
8.3	Anhang 3: Auswertungstabellen.....	63
9.	Literaturverzeichnis.....	75
10.	Verzeichnis der Abkürzungen.....	85
11.	Danksagung.....	86
12.	Erklärung.....	87
13.	Lebenslauf.....	88

1. Einleitung

Die Arteriosklerose mit ihren Folgekrankheiten wie koronare Herzkrankheit und zerebrovaskuläre Durchblutungsstörungen ist trotz Zunahme bösartiger Tumorerkrankungen immer noch die häufigste Todesursache in den westlichen Ländern.

Allein im Jahr 2004 waren nach Angaben des statistischen Bundesamtes Deutschlands über 240000 Todesfälle direkt oder indirekt auf die Arteriosklerose zurückzuführen (Statistisches Bundesamt 12005 ICD-10).

Entsprechend der WHO-Definition ist die Atherosklerose eine variable Kombination von Veränderungen der Intima und der Media der großen und mittelgroßen Arterien. Dabei kommt es zur lokalen Ansammlung von Lipiden, komplexen Kohlenhydraten, Blutprodukten, Bindegewebe und Kalziumkomplexen. Die Atherosklerose ist eine chronische, schubhaft und uneinheitlich verlaufende, jedoch auch akute Ereignisse beeinflussende, multifaktorielle Gefäßerkrankung. Sie befällt grundsätzlich alle Gefäße. Als Synonym für Atherosklerose wird auch der Begriff der Arteriosklerose verwendet.

Die Arteriosklerose entwickelt sich langsam progredient über Jahre und Jahrzehnte und bleibt lange Zeit symptomlos bis sie sich durch Angina pectoris, Herzinfarkt, Schlaganfall, Claudicatio intermittens oder plötzlichen Tod manifestiert.

In Deutschland erleiden jährlich 260000 Menschen einen Herzinfarkt und sterben insgesamt 194000 Menschen pro Jahr an den Folgen der koronaren Herzkrankheit. Laut Angaben des statistischen Bundesamtes (Angaben nach ICD-9) werden in Deutschland jährlich etwa 150000 Patienten wegen eines Schlaganfalles stationär behandelt. Dabei verlaufen 40 % der Schlaganfälle tödlich. 40 % der überlebenden Patienten benötigen in Folge intensive häusliche

Pflege und 10 % verbleiben in Nachsorgekliniken. Selbst wenn die Durchblutungsstörung der Becken-Bein-Arterien (periphere arterielle Verschlusskrankheit = pAVK, landläufig als Schaufensterkrankheit oder Raucherbein bezeichnet) nur in den seltensten Fällen zum Tode führt, ist sie eine Markererkrankung für eine hohe kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität. Ein hoher Prozentsatz dieser Patienten hat eine koronare Herzkrankheit und zerebrale Durchblutungsstörungen. Über 50 % der Patienten sterben am Herzinfarkt, ca. 15 % am Schlaganfall (*Diehm* und Mitarbeiter, VASA 2004, 33: 183-189).

Die Prävalenz der pAVK steigt mit zunehmendem Alter an. In Deutschland leidet jeder Fünfte ab dem Alter von 65 Jahren an dieser Erkrankung. Es muss damit gerechnet werden, dass mit zunehmender Lebenserwartung die Prävalanz weiter ansteigen wird.

Obliterierende Prozesse der Nieren- und Eingeweidearterien machen dagegen nur einen geringen Anteil aus.

Vor diesem Hintergrund ist die gezielte Diagnostik arteriosklerotisch bedingter Durchblutungsstörungen von enormer klinischer und sozialmedizinischer Bedeutung.

Um eine Gefäßerkrankung zu diagnostizieren ist es nicht unbedingt notwendig, aufwendige Untersuchungsverfahren anzuwenden. Geklagte Beschwerden des Patienten, Risikofaktoren wie Diabetes mellitus, Rauchen, Hypertonie, Adipositas und Alter lassen mit hoher Sicherheit auf eine Gefäßerkrankung schließen. Vor einer adäquaten Behandlung ist es jedoch erforderlich das Gefäßsystem darzustellen.

Dazu stehen heute verschiedene Untersuchungsverfahren zur Verfügung.

Für die periphere arterielle Verschlusskrankheit ist der Knöchel-Arm-Quotient ein sehr effektives Screening-Instrument. Mit einer hohen Sensitivität und Spezifität weist ein verminderter Index ($< 0,9$) auf eine pAVK hin [28].

Das Primärverfahren in der Diagnostik stellt heute die Sonographie, insbesondere die farbcodierte Duplex-Sonographie, dar. Sie ist ubiquitär verfügbar, hat keinerlei schädigende Wirkungen auf den Organismus und ist in geübten Händen ein Verfahren mit hoher Sensitivität und Spezifität. Sie ist daher besonders gut zum Screening arteriosklerotischer Gefäßläsionen und zur postoperativen und postinterventionellen Kontrolle geeignet. Limitiert ist das Verfahren jedoch durch das begrenzte Blickfeld und durch Einschränkung der Aussage durch überlagernde Knochen, Kalkeinlagerungen und Darmgase. Ein relevanter Nachteil ist die Untersucherabhängigkeit des Verfahrens: Es gibt relativ wenig Daten zur intra- und interobserver Variabilität [10].

Die Computertomographie ist ein weiteres Verfahren, das Anwendung in der Darstellung von Gefäßen findet. Die Mehrschicht-Computertomographie (MS-CT) hat in kurzer Zeit die Indikationsbereiche deutlich erweitert. Die verkürzte Rotationszeit, Verringerung der Kontrastmittelmenge sowie eine weiter reduzierte Schichtdicke kommen insbesondere der CT-Angiographie zugute.

Die Untersuchungen sind sehr schnell durchführbar und die Bilddaten können multiplanar und dreidimensional visualisiert werden. Dadurch können in sehr kurzer Zeit lückenlose Volumendaten auch großer Körperabschnitte akquiriert werden. So ist es innerhalb weniger Sekunden möglich, eine CT-Angiographie von den Nierenarterien bis zur Fußarkade durchzuführen [12].

Flussdynamische Aussagen können anhand der CT-Angiographie allerdings nicht getroffen werden.

Hinzu kommen schlechte Trennbarkeit von Gefäßen und knöchernen oder anderen verkalkten Strukturen, wenn diese in enger Nachbarschaft liegen, sowie Schwierigkeiten bei der Quantifizierung geringgradiger Stenosen. Auch ist es gelegentlich sehr schwierig, in kleinen, schwer verkalkten Gefäßen das noch durchströmte Lumen zu identifizieren.

Die Nachverarbeitungsmethoden umfassen die multiplanaren Rekonstruktionen (MPR), die Maximum-Intensity-Projektionsmethode (MIP) sowie die Rekonstruktionen in Volume-Rendering-Technik (VRT). Die MIP ist hierbei ein Volumendarstellungsverfahren, bei dem das Darstellungsvolumen in einer Betrachtungsebene projiziert wird. Die VRT ist ein weiterentwickeltes Verfahren, das Eigenschaften der Oberflächen- und Volumendarstellung miteinander verbindet [37].

Nachteile des Verfahrens sind die Strahlenbelastung sowie die möglichen Nebenwirkungen des Kontrastmittels auf Niere und Schilddrüse.

Unter dem Begriff MR-Angiographie sind verschiedene Techniken subsummiert. In der klinischen Routine kommen vor allem die Time-of-flight-Angiographie (TOF-MRA), die Phasen-Kontrast-Angiographie (PC-MRA) und zunehmend die kontrastmittelunterstützte MR-Angiographie (CE-MRA) zur Anwendung [35, 37]. Mit verschiedenen Nachverarbeitungsmethoden, z. B. der sogenannten multiplanaren Rekonstruktionen (MPR) können die jeweils akquirierten Datensätze als dreidimensionale Volumendatensätze in beliebigen Projektionen oder als Maximum-Intensity-Projektionsmethode (MIP) überlagerungsfrei dargestellt werden.

Die kontrastmittelverstärkte Ganzkörper-MR-Angiographie mit dem AngioSURF-System oder der Hybrid-Technik erlaubt die Darstellung des gesamten arteriellen Gefäßbaumes über eine kraniocaudale Ausdehnung von 205 cm vom Circulus Willisii bis zu den Fußgefäßen mit relativ kurzen Untersuchungszeiten [38,39].

Nachteile des MRT-Verfahrens sind die tendenzielle Überschätzung des Stenosegrades und insbesondere kann auch das Ausmaß der Kalzifikationen mittels MR-angiographischer Techniken nicht evaluiert werden.

Durch das MR sind bisher keine schädigenden Wirkungen auf den menschlichen Organismus bekannt, wenn die üblichen Kontraindikationen zur

Magnetresonanztomographie beachtet werden (Herzschrittmacher, Insulinpumpe, Medikamentendosierpumpe, Schwangerschaft im 1. Trimester, Chochlea-Implantat, Augenlidtätowierungen, Metallsplitter im Schädel oder im Augenbereich, Aneurysmaclip im Schädel, sonstige Metallclips von Operationen und Ventilen, die nicht älter als 6 Wochen sind) [36].

Die angiographische Abklärung in digitaler Subtraktionstechnik (DSA) mit ihrer therapeutisch-interventionellen Option gilt heute noch als Goldstandard und konnte bisher weder durch den Ultraschall, noch durch CTA und MRA ersetzt werden. Durch die verwendete 1024-Matrix wird die hohe geometrische Bildauflösung in der DSA auch heute noch von keiner der alternativen nichtinvasiven Verfahren erreicht. Als invasives Diagnoseverfahren ist die arterielle DSA jedoch mit zahlreichen Risiken behaftet.

Dazu zählen neben dem Strahlenrisiko die Nebenwirkungen auf Niere und Schilddrüse sowie die allgemeinen Nebenwirkungen, ähnlich wie in der Computertomographie.

Die Inzidenz renaler Komplikationen nach Angiographien liegt zwischen 0,6 und 17 % [23]. Nach *Schehadi* weisen jodhaltige Kontrastmittel die zweithöchste Letalitätsrate der Arzneimittel auf, wobei die geschätzte Letalität bei 1:500000 liegt [24]. Weitere Komplikationsmöglichkeiten stellen die thyreotoxische Krise sowie Komplikationen, die punktions- und katheterassoziiert auftreten können, dar [25, 26]. So liegt zum Beispiel je nach Risikokonstellation des Patienten das Risiko für ein transientes neurologisches Defizit während einer Karotisangiographie bei 3,7 % und das Risiko für ein bleibendes neurologisches Defizit bei 0,7 % [27]. Die auftretenden Komplikationen sind abhängig von der Erfahrung des Untersuchers und der Schwere der zugrundeliegenden Erkrankung (*Mattai und Schofer*, 1996).

Die Inzidenz von Komplikationen der arteriellen DSA wird von *Gross-Fengels* und *Neufang* mit 9,4 % angegeben, wobei hier die lokalen Komplikationen überwiegen. In Abhängigkeit vom Punktionsort treten diese Komplikationen

jedoch unterschiedlich häufig auf, wobei mit ca. 7 % die transbrachiale Punktion am komplikationsreichsten ist, gefolgt von der axillären mit ca. 3,3 %, der translumbalen mit ca. 2,9 % und der am häufigsten gewählten transfemorale Punktion mit einem Anteil von lediglich 1,7 %. Die häufigsten Komplikationen sind Gefäßdissektionen (2 %), Vasospasmen (weniger als 2 %), Hämatome (weniger als 1 %), Thromboembolien (weniger als 0,6 %), Pseudoaneurysmen und arteriovenöse Fisteln oder arterielle Thrombosen (weniger als 0,3 %).

Der heute noch am häufigsten benutzte Punktionsort ist die Arteria femoralis communis im Bereich beider Leisten. Dies erfordert eine Nachsorge des liegenden Patienten. Bei ambulant durchgeführten Untersuchungen stößt das auf logistische Probleme.

Bei nicht punktierbaren Leistenarterien müssen alternative Zugangswege genutzt werden. Dazu zählen heute die Arteria brachialis und insbesondere in der kardiologischen Diagnostik die Arteria radialis als Punktionsort.

Über diese Zugangswege sind heute auch Interventionen möglich.

Da bei diesem Zugangsweg die hirnversorgenden Arterien in jedem Fall passiert werden, besteht das potentielle Risiko einer Hirnarterienembolie. Dabei ist eine Embolie in alle vier zerebralen Gefäßterritorien theoretisch bei offenem Circulus Willisii vorstellbar.

Auch kleinste Embolien lassen sich heute mittels diffusionsgewichteter MR-Sequenzen sicher nachweisen. Diese MR-Sequenz ist also geeignet, zerebrovaskuläre Komplikationen im Rahmen der transbrachialen Angiographie sicher zu detektieren.

2. Diffusionsgewichtete Magnetresonanztomographie

2. 1 Einleitung

Die diffusionsgewichteten MRT-Aufnahmetechnik ist die sensitivste Methode, mit der eine akute zerebrale Ischämie nachgewiesen werden kann [56]. Ferner können sie den objektiven und quantitativen Nachweis von Thromboembolien assoziiert mit endovaskulären Katheteruntersuchungen und -interventionen erbringen [3].

Diffusion entsteht durch die thermische Translationsbewegung von Molekülen. Dabei handelt es sich um die regellose Bewegung der Wassermoleküle in einem Gewebe, die auch als Brown-Molekularbewegung bezeichnet wird. Dieses physikalische Grundphänomen wurde von dem englischen Botaniker *Robert Brown* entdeckt [26, 56, 59].

Die diffusionsgewichtete MRT des Gehirns basiert auf Unterschieden in der Diffusion der Wassermoleküle innerhalb des Zentralnervensystems, die durch eine Vielzahl von Faktoren, einschließlich der Architektur der Mikroumgebung determiniert ist. Zum Beispiel ist die Diffusion von Molekülen innerhalb des Liquors weniger eingeschränkt als die innerhalb des Intra- und Interzellularraumes. Durch Verwendung geeigneter diffusionssensitiver MRT-Sequenzen können diese Unterschiede verwendet werden, um Signalunterschiede in der Bildgebung zu erzeugen.

2. 2 Klinische Anwendung der DWI beim Hirninfarkt

Der Schwerpunkt der klinischen Anwendung der diffusionsgewichteten MRT Aufnahmen (Diffusion Weighted Imaging, DWI) liegt in der Frühdiagnostik von Hirnischämien kurz nach deren Auftreten [59, 60].

Bei einer akuten Hirnischämie entsteht ein zytotoxisches Ödem. Sobald die Sauerstoff- und Glucoseversorgung der geschädigten Hirnzellen reduziert wird, kommt es zu Störungen im Zellmetabolismus und der Na^+/K^+ - Pumpe mit der Folge eines unkontrollierten Ionen- und Wassereinstromes. Hierdurch schwellen die Zellen an und der extrazelluläre Flüssigkeitsraum wird eng. Es resultiert eine Einschränkung der Diffusion, die mit der DWI dargestellt werden kann [13].

Da man annimmt, dass das zytotoxische Ödem in der Frühphase der Ischämie auftritt, kann die DWI den frischen Schlaganfall innerhalb dem Zeitfenster aufzeigen, in dem eine Intervention (z. B. Revaskularisierung, Thrombolyse, tPA) oder die Verwendung von Neuroprotektiva eine weitere Schädigung des Gehirns limitieren [60].

Die Akquisition von DWI-Sequenzen ist mit modernen Scannern innerhalb weniger Sekunden möglich.

2. 3 Entwicklung der Diffusionsbildgebung

Die diffusionsgewichtete Kernspinresonanz wurde zuerst im Jahr 1954 von *Carr* u. *Purcell* beschrieben [15]. Die Arbeitsgruppe entwickelte eine Methode, Diffusionsvorgänge im Magnetfeld zu untersuchen. Dies ist die Grundlage der diffusionsgewichteten Bildgebung (DWI). Da es zu Beginn dieser Entwicklung nicht möglich war, die heute verwendeten starken Magnetfeldgradienten in kurzer Zeit ein- und auszuschalten, dauerte die Aufnahme eines diffusionsgewichteten Bildes entsprechend lange, wodurch die Artefaktanfälligkeit besonders für Bewegungsartefakte sehr hoch war.

1975 entwickelte *Peter Mansfield* die echoplanare Bildgebung (EPI). Dadurch wurde es möglich, alle Bilddaten in kurzer Zeit, das heißt nach einer Anregung zu akquirieren. Diese Entwicklung war die Grundlage für den Einsatz der DWI in der klinischen Standarddiagnostik.

Seit den 90er-Jahren ist die DWI im klinischen Einsatz und wird vor allem in der Diagnostik von Hirninfarkten verwendet [27].

Moseley et al. haben gezeigt, dass die diffusionsgewichtete Kernspintomographie (DWI) Hirninfarkte innerhalb von 2 Stunden nach Symptombeginn detektieren kann [16].

Die heute zur Verfügung stehenden Sequenzen sind wegen ihrer extrem kurzen Messzeiten mit nur 100 ms pro Bild auch für die Patienten mit Hirninfarkt geeignet, weil die Akquisitionszeit auf wenige Sekunden beschränkt werden kann und dadurch Bewegungsartefakte reduziert werden können.

Um die Diffusionsverhältnisse quantitativ erfassen zu können, entwickelten *Stejskal* u. *Tanner* die Gleichung zur Berechnung des „Apparent Diffusion Coefficient“ (ADC, gemessen in mm^2/s) [17].

2. 4 Technische Prinzipien der Diffusionsbildgebung

Eine DWI-Sequenz ist eine T2-gewichtete Spinechosequenz, in die zusätzlich zwei Gradienten gleicher Stärke aber gegensätzlicher Richtung, sogenannten Diffusionsgradienten, zwischen Hochfrequenzpuls und Datenauslese eingefügt sind [26, 57].

Schaltet man einen positiven Gradienten gefolgt von einem negativen Gradienten mit gleicher Amplitude und Dauer, so sollte dies keinen Einfluss haben auf das Signal des stationären Gewebes. Der erste Gradient verursacht eine Dephasierung der transversalen Magnetisierung und durch den zweiten Gradienten wird refokussiert. Hat die transversale Magnetisierung inzwischen ihre Position durch Fluss, Bewegung, Perfusion oder Diffusion verändert, so wird diese Refokussierung unvollständig sein. Diese unvollständige Refokussierung verursacht einen Signalverlust in der diffusionsgewichteten Bildgebung in Bereichen mit erhöhter Diffusion [56, 57].

Die diffusionsgewichtete Bildgebung hat momentan ihren größten klinischen Stellenwert in der Identifikation von abnormal eingeschränkter Diffusion, wie sie zum Beispiel bei der akuten zerebralen Ischämie gefunden wird. Das Areal mit eingeschränkter Diffusion korrespondiert mit dem zytotoxischen Ödem und stellt sich als Signalanstieg gegenüber dem hypointensen Hintergrund dar.

2.4.1 b-Wert

b ist eine sequenzspezifische Größe. Der sogenannte b-Wert, auch als Diffusionswichtungsfaktor b bekannt, wird in s/mm^2 gemessen. Der Diffusionswichtungsfaktor b gibt an, wie empfindlich die Sequenz für Diffusionseffekte im untersuchten Gewebe ist. Er wird durch die Stärke der Diffusionsgradienten, die Länge des Gradientenpulses und die Zeit zwischen den

beiden Gradientenpulsen, die sogenannte Diffusionszeit, beeinflusst [56]. Je höher der Diffusionswichtungsfaktor b gewählt wird, desto stärker wird der Bildkontrast von den Diffusionseigenschaften des Gewebes bestimmt. T2- oder T1-Effekte werden mit größer werdendem Diffusionswichtungsfaktor b zwar zunehmend ausgeklammert, jedoch nicht vollständig vermieden, sodass es dennoch zu einem „T2-shine-through-Phänomen“ kommen kann. Bei diesem Phänomen können sehr lange T2-Relaxationszeiten eine Diffusionsstörung vortäuschen.

In der klinischen Routine werden die Diffusionssequenzen mit Diffusionswichtungsfaktor $b = 0$ und $b = 1000 \text{ s/mm}^2$ verwendet.

2.4.2 Anisotrope und Isotrope Diffusion

Die gemessene Diffusion von Molekülen innerhalb biologischer Umgebungen wird durch eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst. Diese beinhalten die Mikroumgebung, welche die Diffusion in verschiedene anatomische Richtungen verstärken oder abschwächen kann. Die Signalintensität hängt daher von der Richtung der Diffusionsgewichtung ab. Jede Schicht der anisotropen Diffusionssequenzuntersuchung wird von drei zueinander orthogonalen Diffusionsgradienten dreimal aufgenommen. Es entstehen drei separate Bilder, die vom Untersucher verglichen werden müssen. Modernere MRT-Geräte verfügen in der Regel über isotrope Diffusionssequenzen. Bei isotropen Diffusionssequenzen werden die Bilder aller Raumrichtungen zu einem Summationsbild aufgetragen. In dem Summationsbild werden Hirnanteile nur dann hell dargestellt, wenn sie in den Einzelbildern der 3 Raumrichtungen eine vermehrte Signalintensität aufweisen, also eine Diffusionsstörung zeigen [60].

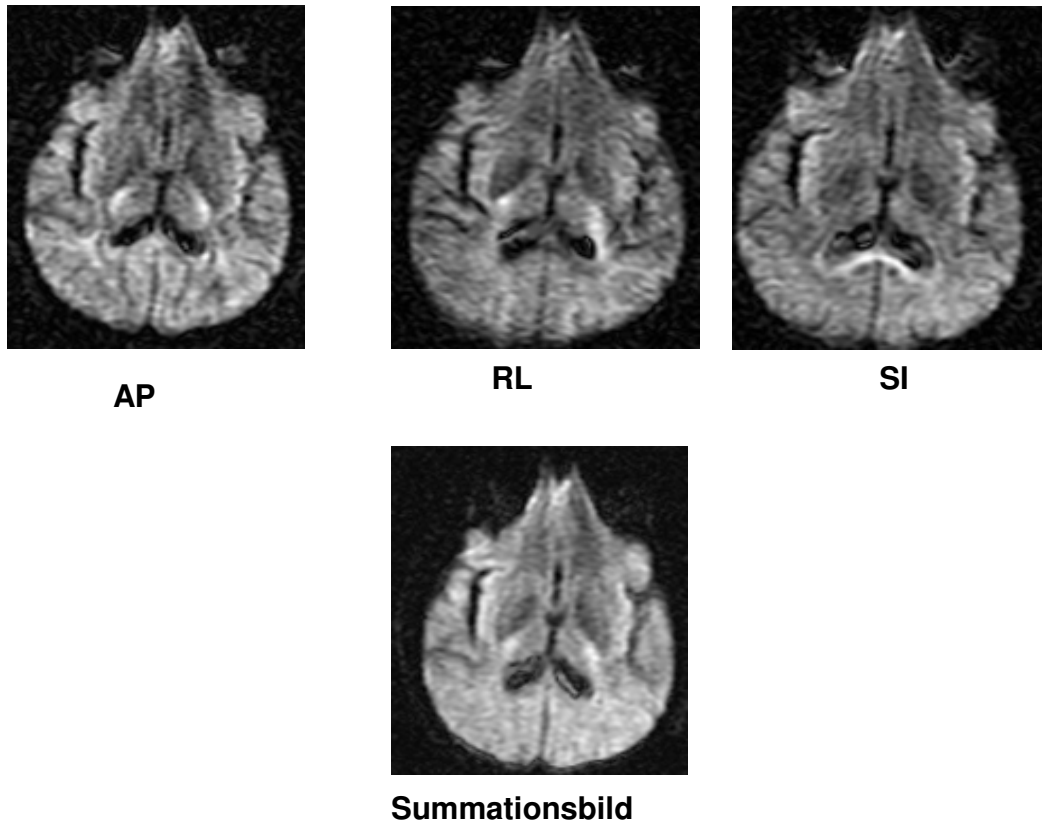


Abbildung 1: Diffusionsbild aus mindestens 3 Raumebenen zusammengesetzt, diese können jedoch auch einzeln betrachtet werden

2.4.3 Apparent Diffusion Coefficient (ADC)

ADC ist eine gewebespezifische Größe. In Geweben ist die gemessene Diffusion keine reine Eigenschaft des Diffusionsmediums, sondern ist abhängig von der Geometrie des Diffusionsmediums und wird zusätzlich durch Konzentrations-, Druck-, Temperatur-, und osmotische Gradienten beeinflusst. Daher spricht man anstatt vom Diffusionskoeffizienten vom scheinbaren Diffusionskoeffizienten, dem sog. Apparent Diffusion Coefficient (ADC, gemessen in mm^2/s) [26].

Der Betrag der apparenten Diffusionskoeffizienten wird als Parameterbild, als sogenannte ADC-Karte dargestellt. Areale mit verminderter Diffusion sind dunkel, eine ungestörte Diffusion, wie sie zum Beispiel im Liquor vorliegt, wird hell abgebildet.

Ein zytotoxisches Ödem, welches im Rahmen eines akuten Infarkts auftritt, weist eine verminderte Diffusion auf und ist dementsprechend hypointens in der ADC-Map. Dagegen weist ein extrazelluläres, vasogenes Ödem keine Diffusionsstörung auf und wird hell in der ADC-Karte dargestellt. In der Infarkt Diagnostik erlauben die ADC-Karte somit verlässlicher als reine Diffusions- und T2-Bilder eine Beurteilung des Infarktalters. Der Übergang vom überwiegend zytotoxischen Ödem zum überwiegend vasogenen Ödem geht mit einer Pseudonormalisierung des ADC einher, die üblicherweise etwa um den 5. Tag (3. – 10. Tag) eintritt. Im gleichen Maße nimmt die T2-Signalintensität des betroffenen Areals zu.

Für die Berechnung der apparenten Diffusionskoeffizient, ADC-Karte, werden mindestens zwei diffusionsgewichtete Messungen mit unterschiedlichem Diffusionswichtungsfaktoren b benötigt. Die ADC-Karte ist frei von überlagerten T2-Effekten (sogenannte T2-Shine-Through).

Die DWI-Aufnahmen sollten immer gemeinsam mit der ADC-Karte befundet werden.

3. Zielsetzung

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sollen folgende Fragen beantwortet werden:

- Wie häufig treten zerebrovaskuläre Komplikationen nach brachialer Angiographie auf?
- Gibt es eine Risikokonstellation für das Auftreten zerebrovaskulärer Embolien?
- Sind zerebrovaskuläre Komplikationen bei Interventionen häufiger als bei diagnostischen Eingriffen?
- Welche Komplikationen treten am Punktionsort auf und wie hoch ist die allgemeine Komplikationsrate?
- Welche Schlussfolgerungen können für die klinische Praxis aus den gewonnenen Ergebnissen gezogen werden?

4. Material und Methoden

4. 1 Patientengut

In die Studie wurden 200 Patienten eingeschlossen, bei denen eine transbrachiale Angiographie unter ambulanten Bedingungen durchgeführt wurde und eine MRT-Untersuchung des Gehirns vor und nach der Angiographie möglich war.

Ausgeschlossen wurden Patienten, die aufgrund einer Kontraindikation keine MRT-Untersuchung erhalten konnten. Ausschlusskriterien waren implantierte Herzschrittmacher, intrakorporale ferromagnetische Implantate sowie ein Körpergewicht über 120 Kilogramm. Zusätzlich wurden Patienten, die die Untersuchung wegen Klaustrophobie oder aus anderen Gründen ablehnten, selbstverständlich nicht in die Studie mit einbezogen.

Aus Kapazitätsgründen des MR-Scanners wurde die Studie auf 200 Patienten begrenzt und es wurden täglich nur 2 Patienten eingeschlossen.

Es wurde wie folgt vorgegangen:

Mittwochs wurden keine Patienten requiriert, da an diesem Tag das MRT-Gerät für Kindernarkosen reserviert ist.

Montags, dienstags, donnerstags und freitags wurden die ersten zwei Patienten in die Studie aufgenommen, konnte einer dieser Patienten nicht rekrutiert werden, wurde der nächste in die Studie aufgenommen.

4. 2 Studienprotokoll

Die Studie wurde im Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie und Neuroradiologie in Zusammenarbeit mit dem Gefäßzentrum im Helios Klinikum Erfurt im Zeitraum von April 2005 bis Dezember 2006 durchgeführt.

In der Studie wird eine zerebrale Diffusionsgewichtete MRT-Untersuchung bei Patienten durchgeführt, die eine diagnostische oder therapeutisch interventionelle Angiographie über die Arteria brachialis in DSA-Technik unter ambulanten Bedingungen erhielten.

Das Ziel der MRT-Untersuchung ist dabei zu zeigen, wie oft eine klinisch stumme Hirnembolie auftreten kann, die durch eine transbrachiale Angiographie bedingt ist, und zu beurteilen, ob die transbrachiale Angiographie eine sichere Methode zur Darstellung und Behandlung der Gefäße ist.

Da bei Beachtung der Kontraindikationen bisher keinerlei schädigende Wirkungen durch eine MRT-Untersuchung nachweisbar sind, ist nach Aussage der ärztlichen Leitung des Klinikums das Votum einer Ethikkommission nicht erforderlich.

Nach entsprechender Aufklärung und schriftlicher Einverständniserklärung wurden in einem Patientengespräch relevante anamnestische Daten erhoben.

Die Magnetresonanztomographie wurde bei den Patienten sowohl eine Stunde vor als auch zwei bis drei Stunden nach der Angiographie durchgeführt.

Dabei umfasste die zerebrale diffusionsgewichtete MRT-Untersuchung vor der Angiographie eine konventionelle T2-gewichtete Turbospinechosequenz (TSE) und eine isotrope diffusionsgewichtete Aufnahme in EPI-Technik mit einem

schwachen und starken Diffusionsgewichtungsfaktor b (b-Wert = 0 s/mm² und 1000 s/mm²).

Im Gegensatz dazu beschränkte sich die diffusionsgewichtete MRT-Untersuchung nach der Angiographie nur auf die isotrope DWI mit einer zusätzlichen ADC-Karten-Berechnung.

Die Notwendigkeit der MRT-Untersuchung vor der Angiographie lag darin zu vermeiden, dass schon vorliegende Hirnläsionen das Ergebnis der Studie verfälschen. Die MRT-Untersuchung nach der Angiographie sollte aufzeigen, ob durch die transbrachiale Angiographie neue zerebrovaskuläre Ereignisse aufgetreten sind.

Zusätzlich wurde zur schriftlichen Einverständniserklärung ein spezielles Untersuchungsprotokoll entwickelt, welches die unten aufgeführten Daten erfasst. Die Einverständniserklärung und das Untersuchungsprotokoll sind im Anhang zu finden.

- Patientenalter
- Geschlecht
- Indikation der Angiographie
- Medikamentöse Vorbehandlung
- T2-Befund
- Diffusionsstörungen vor und nach der Angiographie
- Punktionsort
- Katheter-System
- Untersuchungsdauer
- Klappenpassage
- Untersucher
- Lokalbefund
- Neurologische Symptome nach Angiographie

4. 3 Transbrachiale Untersuchungstechnik

Die transbrachialen Angiographien erfolgten in digitaler Subtraktionstechnik an einem Ein-Ebenen-Arbeitsplatz der Firma General Electric (Advanx LCA mit DLX / USA).

Patientenlagerungstisch: Omega 4 Tisch

Hochauflösende Bildmatrix 1024 x 1024

Angiographiehochdruckinjektor: Angiomat 6000 / LF USA

Kontrastmittel: Omnipaque (350 mg Iod / ml) der Firma Schering

Vor dem Eingriff wurden Kreatinin, TSH-Basalwert, Quick und PTT bestimmt. Die Aufklärung durch den Radiologen und Einwilligung des Patienten erfolgt in der Regel 24 h vor dem Eingriff. Am Interventionstag sollte der Patient nüchtern sein.

Die Angiographie in DSA-Technik wurde in Rückenlage des Patienten vorgenommen. Nach Hautdesinfektion und sterilem Abdecken des Punktionsbereichs wurde ein Lokalanästhetikum, 5 ml Lidocain 2 %ig, subkutan und perivaskulär in der Fossa antecubitalis infiltriert. Anschließend erfolgte die retrograde Punktion der Arteria brachialis mit einer 19-G-Punktionskanüle.

Bei gutem, pulsatilem Blutrückfluss wurde ein j-förmiger 0,38-Teflon-Führungsdraht über die Punktionsnadel eingeführt (Seldinger-Technik). Die Punktionskanüle wurde anschließend herausgezogen und die Schleuse über den liegenden Führungsdraht in die Arterie platziert. Danach erfolgte die intraarterielle Gabe von 5000 Einheiten Heparin. Anschließend wurde der Dilatator aus der Schleuse entfernt und der Katheter über den liegenden Führungsdraht eingeführt. Jeder evtl. Katheterwechsel erfolgte über den Führungsdraht. Der Vorschub des Drahts und des Katheters fand unter Durchleuchtungskontrolle statt.

Für die diagnostischen Untersuchungen kamen ausschließlich 4-French-Schleusen der Firma TERUMO (TERUMO Corp. 30001 Leuven, Belgium) zum Einsatz.

Für die Darstellung der Aortenbogenäste wurde ein 90 cm langer 4-French-Pigtail-Katheter oder ein 100 cm langer F4-Simmon-2-Katheter verwendet (siehe Abbildung 2).

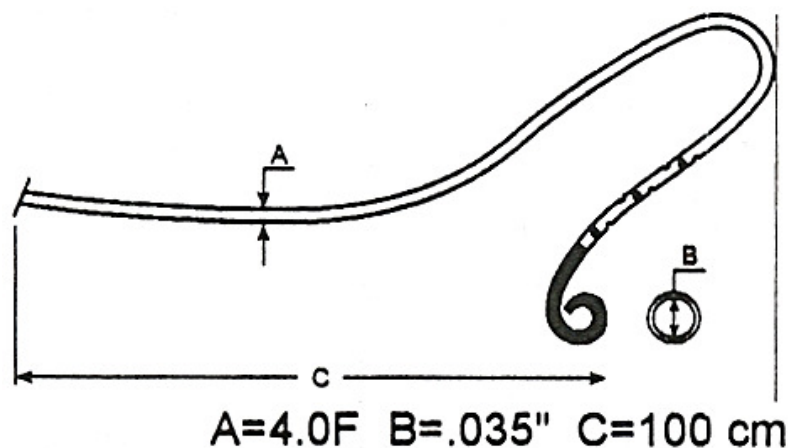


Abbildung 2: Transbrachialer F4-Simmon-2-Katheter mit Pigtail-Ende

Zur Darstellung der Abdominal- und Becken-Bein-Arterien kam ein speziell angefertigter, 110 cm langer F4-Simmon-2-Katheter mit Pigtail-Ende und mit schatten-gebendem Endteil zur Anwendung.

Wenn sich der Katheter nicht direkt in die Aorta descendens vorschieben ließ, wurde der Katheter auf der Aortenklappe gestaucht, um die erforderliche Simmon-2-Konfiguration zu erreichen. Wenn die Konfiguration erreicht war, wurde der Katheter über den Aortenbogen in die Aorta descendens zurückgezogen und anschließend wurde die Aorta abdominalis nach Vorschieben des Führungsdrahtes bis zum Zielgebiet sondiert.

Für Katheterinterventionen wurden Schleusen bis 6 French verwendet. Hauptsächlich kamen Produkte der Firma COOK (Royal flush Plus Modified Transbrachial Aortic Angiographic Beacon Tip Catheter / Sandet 6, Dk-4632 Bjaeverskov), der Firma CORDIS (Corp., Miami/Florida, 33102-5700, USA) und der Firma TERUMO zum Einsatz.

Zur Sondierung der Aorta descendens wurde bei Interventionen ein 125 cm langer Simmon-2-Katheter (Abbildungen 3) der Firma CORDIS benutzt.

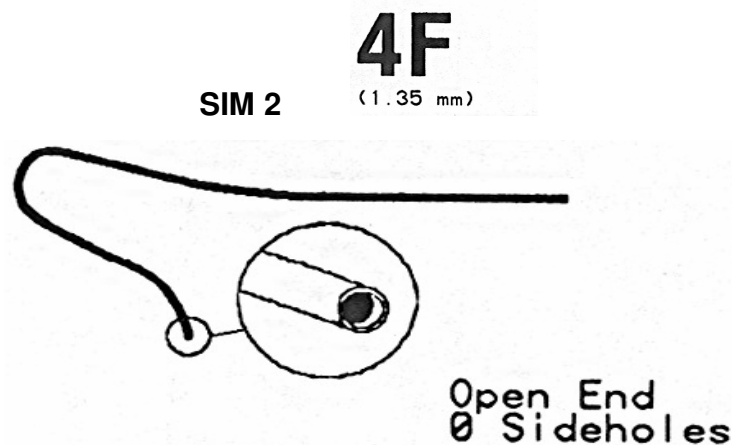


Abbildung 3: F4-Simmon-2-Katheter (125 cm lang)

Des Weiteren kamen bei Interventionen verschiedene Diagnostikkatheter, unterschiedliche Führungsdrähte, Mikrokatheter, Ballonkatheter selbstexpandierende und ballonexpandierbare Stents zum Einsatz.

Je nach Aufnahmegebiet wurde eine Bildfrequenz von 2–4 Bilder pro Sekunde verwendet.

Nach Abschluss der Untersuchung erfolgte eine manuelle Kompression der Punktionsstelle über 15 bis 20 Minuten. Daraufhin wurde dem Patienten ein dachziegelartiger Kompressionsverband angelegt und der Puls kontrolliert. Der Patient konnte sich anschließend zwei bis drei Stunden frei im Klinikum bewegen.

Danach erfolgte eine Kontrolle des Pulsstatus sowie der Punktionsstelle. In den allermeisten Fällen stellte sich der Patient anschließend bei seinem überweisenden Arzt vor.



Abbildung 4: Technik der Sondierung der Aorta descendens mit Simon-2 Katheter-Konfiguration.

- a. Stauchung des Katheters auf Aortenklappe
- b. Nach Rückzug der Führungsdrhtes wird die Katheterkonfiguration mit der kombinierten Vorwärts-Drehbewegung gebildet
- c. Führungsdraht und Katheter werden nach kaudal vorgeschoben.

4. 4 MRT - Untersuchungstechnik

Die MRT-Untersuchungen erfolgten in einem Zeitfenster von 2 bis 3 Stunden jeweils vor und nach der Angiographie an einem 1,5 Tesla-MR-Scanner (SIGNA Excite II, General Electric, Milwaukee / USA) unter Verwendung einer Kopfspule.

Im Anschluss an transversale, koronare und sagittale Localizersequenzen wurden transversale, 6 mm dicke Schichten entlang der unteren Begrenzungen des Genus und Spleniums des Corpus callosum auf der zuvor erarbeiteten exakt midsagittalen Schicht geplant.

Das Studienprotokoll umfasste vor der Angiographie

- axiale T₂-gewichtete Fast-Spin-Echo-Aufnahmen
- isotrope diffusionsgewichtete Aufnahmen in Echoplanartechnik mit Diffusionswichtungsfaktoren b 0 s/mm² und 1000 s/mm².

Nach der Angiographie erfolgten nur isotrope diffusionsgewichtete Aufnahmen in Echoplanartechnik mit Diffusionswichtungsfaktoren b 0 s/mm² und 1000 s/mm².

Da nicht nur anhand von diffusionsgewichteten Bilder eine diffusionsbedingte Signalhyperintensität von T₂-Effekten (T₂ shine through) differenziert werden kann, wurde eine ADC-Karte (diffusionsgewichtete Aufnahmen Darstellung des scheinbaren Diffusionskoeffizienten; apparent diffusion coefficient: ADC) berechnet.

Die ADC-Karte wurde manuell über die Software der Workstation (Functool) aus zwei Diffusionsmessungen mit unterschiedlichen Diffusionswichtungsfaktoren b=0 s/mm² und b=1000 s/mm² berechnet.

Parameter	Wert
Repetitionszeit (TR)	3800 ms
Echozeit (TE)	105 ms
Field of View	240 x 180 mm
Schichtdicke	6 mm
Matrix	384 x 224
Messzeit	50 Sekunden
Flipwinkel	90°
Spacing	10 mm

Tabelle 1: Parametern der T₂-gewichteten Fast-Spin-Echo-Aufnahmen

Parameter	Wert
Repetitionszeit (TR)	4000 ms
Echozeit (TE)	85 ms
Field of View	240 x 240 mm
Schichtdicke	6 mm
Matrix	128 x 128
Messzeit	32 Sekunden
Flipwinkel	90°
Spacing	10 mm

Tabelle 2: Parametern der diffusionsgewichteten Aufnahmen

Ausschlusskriterien für die Durchführung einer MRT sind implantierte Herzschrittmacher, intrakorporale ferromagnetische Implantate, sowie ein Körpergewicht über 120 kg.

Patienten, die die Untersuchung wegen Klaustrophobie oder aus anderen Gründen ablehnten, wurden selbstverständlich nicht eingeschlossen.

Auswertung:

Von zwei erfahrenen unabhängigen Auswertern (OA in der MRT und OÄ Neuroradiologie, beide haben langjährige Erfahrungen in MRT) und einer Assistenzärztin wurde geprüft, ob die diffusionsgewichteten Aufnahmen nach der Angiographie neue hyperintense Befunde im Vergleich zu den diffusionsgewichteten Aufnahmen vor der Angiographie zeigten. Zusätzlich wurden die T2-gewichteten Aufnahmen und die ADC-Karte analysiert, um Fehlinterpretationen aufgrund von Teilvolumeneffekten oder T₂ shine-through-Effekten zu vermeiden.

Folgende Kriterien mussten für das Vorliegen einer neu aufgetretenen (frischen) zerebralen Läsion erfüllt sein:

- Neu aufgetretene Hyperintensität auf den diffusionsgewichteten Aufnahmen (mit dem b-Faktor=1000 s/mm²) nach der Angiographie im Vergleich zu den diffusionsgewichteten Aufnahmen vor der Angiographie.
- Hypointensität in diesem Areal auf der ADC-Karte nach der Angiographie (Hyperintensität auf der ADC-Karte wurde einer alten Läsion entsprechen)
- Hyperintensität auf den T2-gewichteten Aufnahmen vor der Angiographie. (Dies würde ebenfalls einer alten Läsion entsprechen.)

5. Ergebnisse

5. 1 Patienten

Es handelt sich um eine prospektive Studie, die im Zeitraum von April 2005 bis Dezember 2006 im Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie und Neuroradiologie des Helios Klinikum Erfurt durchgeführt wurde. Insgesamt wurden 200 Patienten in die Studie eingeschlossen.

5.1.1 Alters-Geschlechtsverteilung

In unserem Patientenkollektiv handelte es sich um 144 (72%) Männer und 56 (28%) Frauen mit einem Durchschnittsalter von 65,4 Jahren. Der jüngste Patient war 33 Jahre und der älteste 87 Jahre alt.

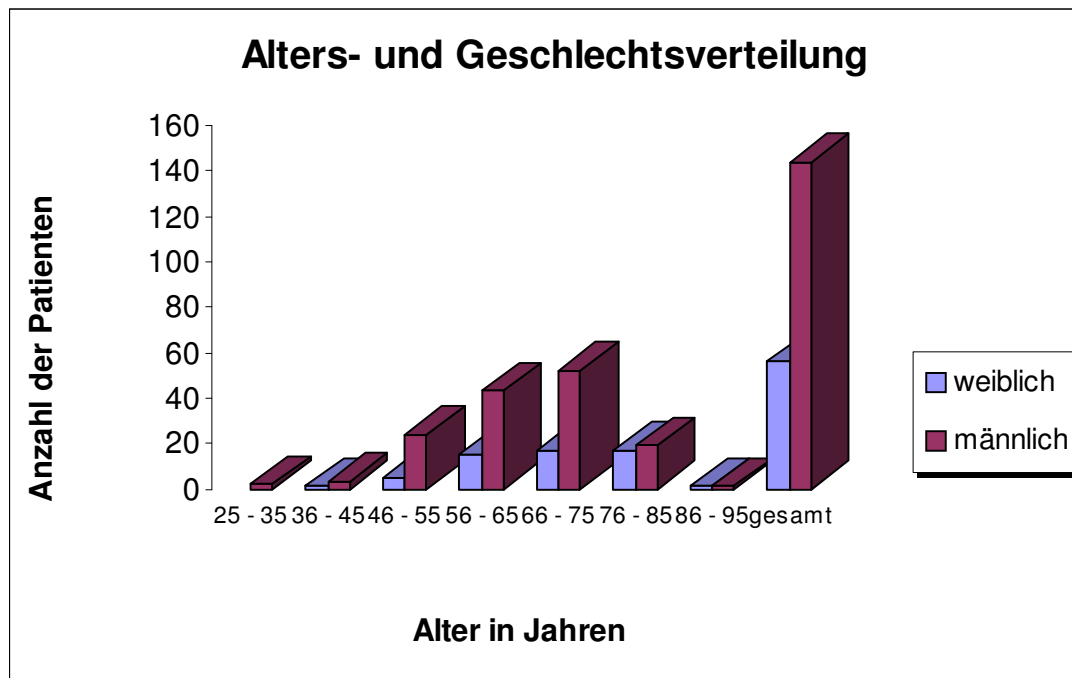


Abbildung 5: Alters- und Geschlechtsverteilung

5.1.2 Hypertonie

Von den 200 Patienten wiesen 146 (73%) Patienten einen Bluthochdruck auf. Die restlichen 54 (27%) Patienten hatten normotone Blutdruckwerte. Dabei richtet sich die Entscheidung über einen (ab-)normalen Blutdruck in dieser vorliegenden Studie nach den aktuellen nationalen (Deutsche Hochdruckliga) und den internationalen (World Health Organization / International Society of Hypertension) Leitlinien: Ein Blutdruck von mehr als 140/90 mm Hg wird als manifeste Hypertonie definiert.

5.1.3 Medikamentöse Vorbehandlung

118 Patienten waren mit einem Thrombozytenaggregationshemmer therapiert, davon 102 Patienten mit ASS, 12 mit Clopidogrel und 4 mit anderen medikamentösen Thrombozytenaggregationshemmern. Bei den restlichen 82 Patienten lag keine Vorbehandlung vor.

Eingenommene Medikamente	Anzahl der Patienten
ASS	102
Clopidogrel	12
Andere	4
Keine	82

Tabelle 3: Medikamentöse Vorbehandlung

5. 2 Ergebnisse der Angiographie

5.2.1 Art der Intervention

Das aus 200 Patienten bestehende Kollektiv wurde aufgrund der unterschiedlichen klinischen Fragestellung und dementsprechend der unterschiedlichen Intervention in 3 Gruppen aufgeteilt: 161 Patienten mit diagnostischer Untersuchung bildeten Gruppe 1, 36 Patienten mit diagnostischer und anschließend therapeutischer Intervention bildeten Gruppe 2 und 3 Patienten mit nur therapeutischer Behandlung bildeten Gruppe 3.

In Gruppe 1 erhielten 38 Patienten eine zerebrale, 11 Patienten eine abdominale und 112 Patienten eine aortofemorale Angiographie.

In Gruppe 2 wurde die diagnostische Untersuchung bei allen 36 Patienten in Form einer aortofemoralen Angiographie durchgeführt. Zusätzlich konnte bei diesen Patienten in gleicher Sitzung ein therapeutischer Eingriff vorgenommen werden: 24 Patienten erhielten PTA, 11 Patienten PTA und Stent und bei einem Patienten kam nur ein Stent ohne PTA zum Einsatz.

Die 3 Patienten aus Gruppe 3 wurden nur therapeutisch mit PTA behandelt (bereits vordiagnostizierte Patienten).

Art der Intervention	Anzahl der Patienten in den Gruppen		
	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3
<i>Diagnostische Untersuchung:</i>			
Zerebrale Angiographie	38	-	-
Abdominale Angiographie	11	-	-
Aortofemorale Angiographie	112	36	-

Art der Intervention	Anzahl der Patienten in den Gruppen		
	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3
Therapeutische Behandlung			
PTA	-	24	3
PTA und Stent	-	11	-
Stent	-	1	-
Gesamtzahl der Patienten:	161	36	3

Tabelle 4: Art der Intervention

5.2.2 Kathetersysteme

Bei den 200 Patientenfällen wurden verschiedene Kathetersysteme von French 4, bis French 6 verwendet. Bei diagnostischen Untersuchungen wurden prinzipiell French 4-Kathetersysteme eingesetzt, bei therapeutischen Eingriffen French 5 oder French 6 Kathetersysteme.

French 4-Kathetersysteme kamen somit 191 mal zum Einsatz, während die French 5-Kathetersysteme 15 mal und die French 6-Kathetersysteme 11 mal eine Anwendung fanden.

Kathetersystem	Anzahl der Patienten	Anzahl der Patienten in %
F4	191	95,5
F5	15	7,5
F6	11	5,5

Tabelle 5: verwendete Kathetersysteme

5.2.3 Klappenpassage

Bei einer transbrachialen Angiographie der Nieren-, Mesenterial- und Becken-Bein-Arterien in unserer Technik muss der Katheter über den Aortenbogen in die Aorta ascendens geführt werden. Dort wird durch eine Vorwärts- und Drehbewegung die gewünschte Katheterkonfiguration hergestellt und der Katheter wird weiter in die Aorta descendens eingeführt. Während der Vorwärts-Drehbewegung kann der Katheter die Aortenklappe passieren.

Bei 38 Patienten wurde eine transbrachiale Angiographie der zerebralen Arterien durchgeführt. Bei dieser Art der Angiographie kann der Katheter direkt ohne den Umweg über die Aorta ascendens in die hirnversorgenden Arterien geführt werden.

Bei den restlichen 162 Patienten wurden die abdominalen oder die aortofemorale Gefäße sondiert und eine Passage der Aortenklappe war prinzipiell möglich.

Insgesamt wurde bei 51 Patienten die Aortenklappe passiert. Dies entspricht 25,5% von 200 Patienten und 31,48% von 162 Patienten mit einer abdominalen oder aortofemorale Angiographie. Dabei kam es bei 35 Patienten einmal zu einer Klappenpassage, zweimal bei 9 Patienten, dreimal bei 6 Patienten und viermal bei einem Patienten.

Klappenpassagen-Anzahl	Patientenanzahl	%-Patientenanzahl
1	35	17,5%
2	9	4,5%
3	6	3%
4	1	0,5%

Tabelle 6: Anzahl der Klappenpassagen

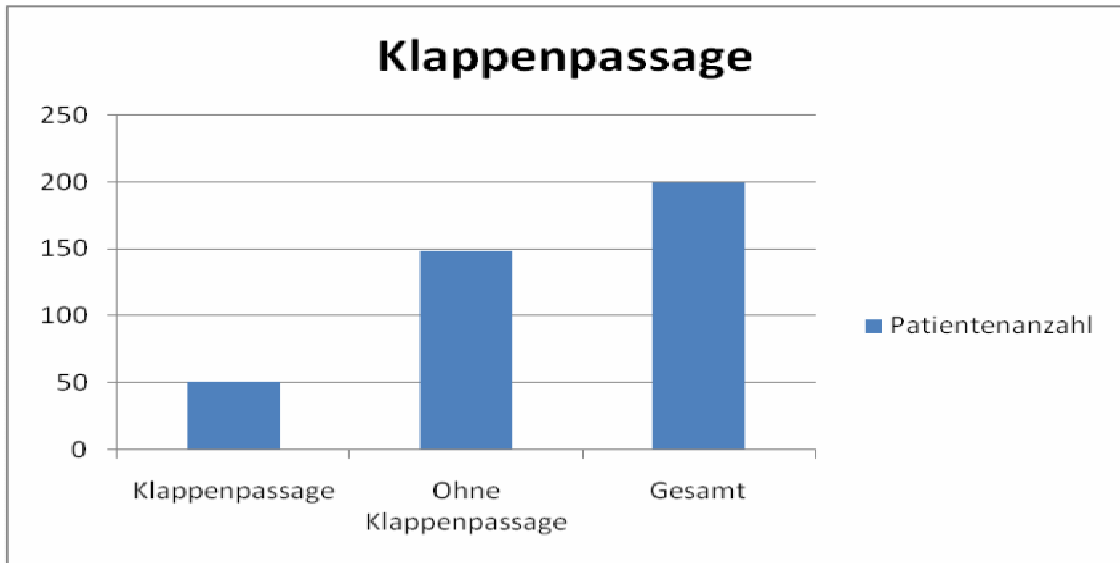


Abbildung 6: Anzahl der Klappenpassagen

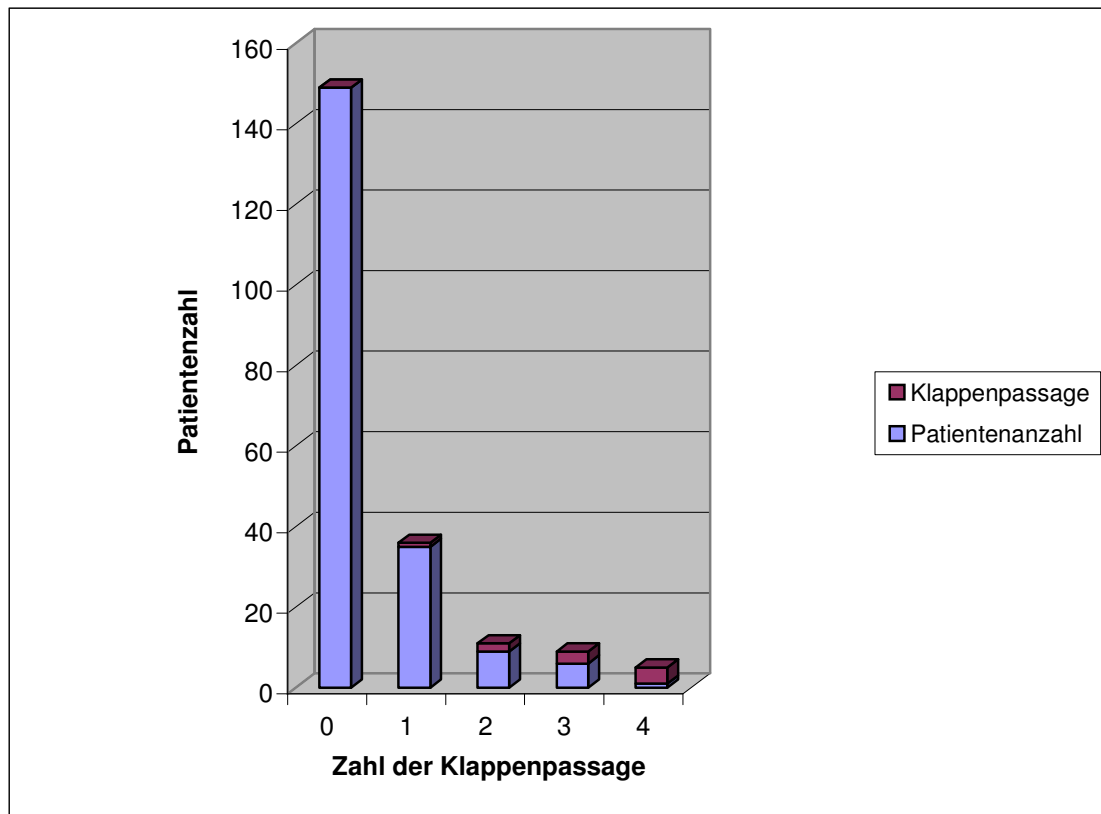


Abbildung 7: Häufigkeit der Klappenpassage

5.2.4 Untersuchungsdauer

Die Untersuchungsdauer gibt die gemessene Zeit von der Katheter-Insertion bis zur Katheter-Entfernung an. Sie wurde mit einer Stoppuhr ermittelt.

Je nach Art der Intervention ergab sich eine variable Untersuchungsdauer. Es wurde zwischen diagnostischem und therapeutischem Eingriff unterschieden. Bei der diagnostischen Untersuchung betrug die mittlere Untersuchungsdauer 7:07 Minuten. Dabei dauerte die kürzeste Untersuchung 2:00 Minuten, die längste 22:15 Minuten.

Hingegen war die mittlere Untersuchungsdauer der therapeutischen Behandlung mit 30:03 Minuten deutlich länger. Die kürzeste Dauer betrug 11:00 Minuten, die längste 61:20 Minuten.

Untersuchungsdauer	DiagnostischeAngiographie	TherapeutischeAngiographie
Kürzeste	02:00 min	11:00 min
Längste	22:15 min	61:20 min
Durchschnittliche	07:89 min	30:03 min

Tabelle 7: Untersuchungsdauer bei diagnostischer und therapeutischer Angiographie

Weiterhin war eine Unterteilung der diagnostischen Untersuchung in eine zerebrale, abdominale und aortofemorale Angiographie möglich. Jede dieser speziellen Gefäßsondierung hatte in etwa die gleiche Untersuchungsdauer.

Die mittlere Untersuchungsdauer der zerebralen Angiographie betrug 8:17 Minuten, der abdominalen 8:10 Minuten und der aortofemorale Angiographie 7:41 Min.

Diagnostische Angiographie	Durchschnittliche Untersuchungsdauer
Zerebrale	08:17
Abdominale	08:10
Aortofemorale	07:41

Tabelle 8: Mittlere Untersuchungsdauer der verschiedenen diagnostischen Angiographie

5.2.5 Kontrastmittelmenge

Die durchschnittlich verwendete Kontrastmittelmenge lag bei 70,52 ml. Die minimale Kontrastmittelmenge betrug 18 ml und die maximale KM-Menge 150 ml.

5.2.6 Punktionsort

Wir sind bei der Wahl einer Punktion der rechten oder der linken Arteria brachialis wie folgt vorgegangen:

Die Darstellung der brachiozephalen Arterien bei 38 Patienten erfolgte bei 37 Patienten wegen der Konfiguration des Arbeitsplatzes über die rechte Arteria brachialis. Nur bei einem dialysepflichtigen Patienten wurde die linke A. brachialis punktiert, weil der Patient einen A-V-Shunt am rechten Arm hatte.

Bei allen weiteren 162 Untersuchungen wurde die Arteria brachialis des nichthändigen Armes punktiert, das heißt bei den 154 Rechtshändern die linke Arteria brachialis und bei den 8 Linkshändern die rechte Arteria brachialis.

Bei insgesamt 155 (77,5%) Patienten wurde die linke A. brachialis und bei 45 (22,5%) die rechte A. brachialis punktiert.

Punktionsort	Brachiozephal Angiographie	Abdominale und aorto- femorale Angiographien
Rechter Arm	37	8
Linker Arm	1	154
Gesamtzahl der Patienten	38	162

Tabelle 9: Wahl des Punktionsorts

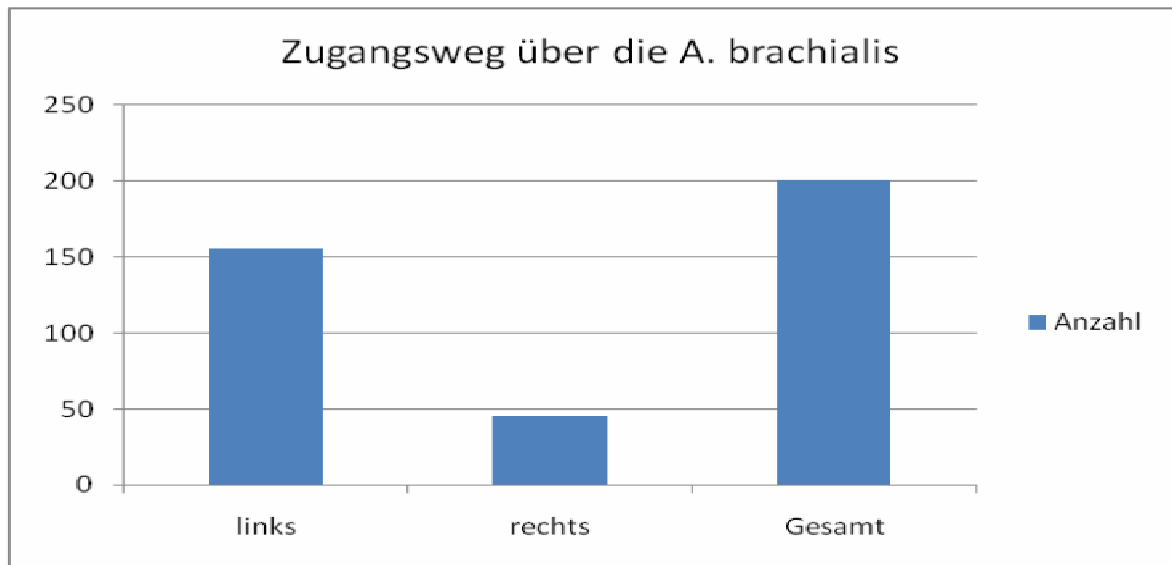


Abbildung 8: Zugangsweg über die A. brachialis

5. 3 Komplikationen

5.3.1 Lokale Komplikationen am Punktionsort

Es traten 2 lokale Komplikationen (1%) am Punktionsort auf. Beim ersten Patienten (Fallnummer 30) kam es zu einem lokalen Hämatom an der Punktionsstelle. Der Radialispuls war immer noch gut tastbar, so dass ein chirurgisches Eingreifen nicht notwendig wurde. Beim zweiten Patienten (Fallnummer 45) kam es zu einer Dissektion der A. brachialis, die chirurgisch versorgt wurde.

Insgesamt waren 6 verschiedene Untersucher beteiligt, ein erfahrener Facharzt und 5 Assistenzärzte in Weiterbildung.

5.3.2 Apparente neurologische Komplikationen

Bis auf den nachfolgend geschilderten Fall hatte keiner der Patienten ein neu aufgetretenes, transientes oder bleibendes neurologisches Defizit.

Bei Patient Nummer 70 trat 3 Tage nach Angiographie ein neu aufgetretenes, neurologisches Defizit auf. Bei Einschluss wurden bei ihm im Bereich der rechten Basalganglien und im rechten Thalamus frische Diffusionsstörungen festgestellt. Nach der Angiographie am gleichen Tag war der Patient neurologisch von Seiten des Gehirns unauffällig und in den diffusionsgewichteten MRT-Aufnahmen wurden keine neu aufgetretenen Diffusionsstörungen sichtbar (trotz der Diffusionsstörungen vor der Angiographie war diese wegen der kritischen Extremitätenischämie dringend indiziert).

In der erneuerten zerebralen MRT-Untersuchung nach 3 Tagen fand sich entsprechend zur neurologischen Symptomatik eine neu aufgetretene lakunäre Ischämie im Bereich der rechten Basalganglien.

5.3.3 Ergebnisse der MRT-Diagnostik

Alle MRT konnten ohne diagnostisch relevante Artefakte akquiriert werden. Methodisch bedingt zeigte die EPI-DWI typische Suszeptibilitätsartefakte an der Schädelbasis sowie an den Grenzen zu den pneumatisierten Nasennebenhöhlen.

Vor der Angiographie wurden bei drei Patienten auf den diffusionsgewichteten MRT-Aufnahmen frische und alte Diffusionsstörungen im Gehirn festgestellt, darunter eingeschlossen der Patient Fallnummer 70 (siehe oben).

Die Diffusionsuntersuchungen nach Angiographie zeigten bei keinem Patienten neu aufgetretene Diffusionsstörungen, dies sowohl unter Hinzuziehung der Auswertung der b-Faktor 1000 DWI-Aufnahmen, als auch unter Hinzuziehen der Auswertung der ADC-Karten und der T2 gewichteten Aufnahmen.

Das bedeutet, dass die Komplikationsrate einer klinisch stummen Hirnembolie in der vorliegenden Studie bei 0% liegt, wobei die transbrachialen Angiographien von unterschiedlichen, teils wenig erfahrenen Untersuchern durchgeführt wurden, diagnostische und therapeutische Intervention erfolgten und teilweise sehr lange Katheterliegezeiten vorlagen.

5. 4 Statistische Analyse

Das 95% Konfidenzintervall für die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer anhand der Diffusionsbildgebung aufgezeigten, klinisch stummen Hirnembolie nach einer transbrachialen Angiographie liegt bei 200 Patienten bei 0% - 1.5%. Das heißt man kann mit 95% Sicherheit sagen, dass die Inzidenz einer Hirnembolie nicht größer als 1,5% ist.

6. Diskussion

Mehr als 240000 Todesfälle pro Jahr in Deutschland sind direkt oder indirekt auf die Arteriosklerose und ihre Folgeerscheinungen zurückzuführen. Dies zeigt, dass hier ein bedeutend klinisches und sozialmedizinisches Problem vorliegt.

Die Arteriosklerose ist ein multifaktorielles Geschehen. Die WHO gliederte 1982 die Risikofaktoren der Arteriosklerose in 1. und 2. Ordnung.

Zu den Risikofaktoren der 1. Ordnung gehören die arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie und Nikotinabusus. Zu den Risikofaktoren der 2. Ordnung werden Adipositas, Hyperurikämie, Bewegungsmangel und Stress gezählt.

Wer bereits zwei Risikofaktoren der 1. Ordnung aufweist, ist viermal so stark gefährdet an Arteriosklerose zu erkranken wie eine Person ohne Risikofaktoren.

Eine Reihe weiterer Faktoren begünstigen die Entwicklung der Arteriosklerose, wie zum Beispiel das männliche Geschlecht oder eine erbliche Belastung.

Hauptrisikofaktor ist das Alter. Die zunehmende Alterung unserer Gesellschaft wird dazu führen, dass die Zahl von Patienten mit Durchblutungsstörungen weiter ansteigt, die mit allen Implikationen für Diagnostik und Therapie verbunden ist.

Für die klinische Diagnostik und die Festlegung einer Therapiestrategie stehen verschiedene diagnostische Funktionstests und Untersuchungsmethoden zur Verfügung.

Die Doppler- und Duplex-Sonographie sind als Screening-Verfahren und zur postoperativen oder postinterventionellen Kontrolle hervorragend geeignet [50].

Ihre Vorteile sind ihre Verfügbarkeit, geringe Kosten und sie haben keinerlei schädigende Einwirkungen auf den Organismus.

Limitiert ist ihre Anwendung jedoch durch das begrenzte Blickfeld und ihre Untersucherabhängigkeit [12].

Die modernen Mehrzeilen-Spiral-Computertomographien erlauben eine Gefäßdarstellung in Bereichen bis zu 1 mm [11]. Die Möglichkeit der Gefäßrekonstruktion in Form von multiplanaren Rekonstruktionen (MPR), curved planar reconstructions (CPR) oder die 3D-volume rendering (VR) verbessert die Gefäßdiagnostik. Schwierigkeiten können bei kleinen Gefäßen mit hoher Plaque-last auftreten, da hier nicht immer das noch durchflossene Volumen exakt bestimmt werden kann [51].

Die CT-Angiographie ist ein gering invasives Untersuchungsverfahren, jedoch können durch die Kontrastmittelbelastung gerade bei älteren Patienten und Diabetikern erhebliche Probleme von Seiten der Niere und der Schilddrüse auftreten [52].

Gerade bei jüngeren Patienten ist die Strahlenexposition nicht zu vernachlässigen.

Ein weiteres, nicht invasives bildgebendes Verfahren stellt die Kernspintomographie dar.

Hier stehen verschiedene Untersuchungsverfahren wie die Time-of-Flight-Technik (TOF-Technik) oder die Phasenkontrastmethode zur Verfügung. Zur Gefäßdarstellung wird heute allgemein die kontrastverstärkte Magnetresonanztomographie eingesetzt. Die begrenzte Ortsauflösung, die Tendenz zur Überschätzung des Stenosegrades, der kleine Bildausschnitt und die relativ lange Untersuchungszeit sowie die noch nicht flächendeckende Verfügbarkeit von MR-Geräten limitierten bisher ihre routinemäßige Anwendung. Auch gibt es absolute Kontraindikationen für den Einsatz der MR-Technik, zum Beispiel Pacemaker, Defibrillatoren, metallische Implantate und Medikamentenpumpen.

Die angiographische Diagnostik in DSA-Technik stellte bisher den Goldstandard dar, obwohl sie mit dem höchsten Behandlungsrisiko behaftet ist. Neben allgemeinen Komplikationen sind insbesondere die punktions- und katheterassoziierten Komplikationen zu nennen [2].

Der häufigste Zugangsort für die arterielle Gefäßdiagnostik und -therapie ist die Arteria femoralis communis in beiden Leisten. Bei verschlossenen Beckenarterien, hochgradiger Adipositas, Narben, Entzündungen usw. müssen alternative Zugangswege gesucht werden.

Heute wird eine Vielzahl der Untersuchungen über die Arteria brachialis oder die Arteria radialis durchgeführt.

Insbesondere in der kardiologischen Diagnostik und Therapie ist die Arteria radialis ein häufig genutzter Punktionsort [53, 54]. Die Vorteile dieser Methode sind: Bei unauffälligem Allen-Test ist bei einem auftretenden Gefäßverschluss nicht mit einer Handischämie zu rechnen, da eine ausreichende Perfusion über das Kollateralgefäß sicher ist [55]. Es gibt praktisch keine okkulten Hämatombildungen und auch keine Nervenverletzungen. Die Komplikationsrate und die Rate der Fehlpunktionen wird in der Literatur mit 5,7 % - 10 % angegeben [28, 29, 30].

Die Arteria brachialis wird insbesondere von Radiologen häufig als Punktionsort genutzt. Mögliche Komplikationen lokaler Art sind hier Nervenschädigungen, Dissektionen oder Hämatombildungen im Bereich der Ellenbeuge, die zu schwerwiegenden Komplikationen führen können [2].

Über die Evaluation lokaler Komplikationen an der Arteria brachialis haben *Basche* und Mitarbeiter 2004 eine umfangreiche Studie bei diagnostischen Untersuchungen an 2.555 Patienten vorgelegt [1], wobei 90 % dieser Patienten ambulant untersucht wurden. Die Autoren fanden eine Gesamtkomplikationsrate von 0,47 %, darunter 4 Dissektionen, 1 Embolie in einer Unterarmarterie, 4 Hämatome an der Punktionsstelle und 3 transitorische ischämische Attacken [1].

In einer weiteren Studie haben die gleichen Autoren 156 Katheterinterventionen bei 147 Patienten über die Arteria brachialis ausgewertet [2]. Dabei traten 3 Komplikationen auf, darunter 2 konservativ behandelbare Hämatom und 1 zerebrovaskulärer Insult [2]. Die Rate zerebrovaskulärer Komplikationen betrug in ihren Arbeiten demnach 0,15 %.

Gritter und Mitarbeiter untersuchten 660 Patienten transbrachial und berichteten über zwei schwere Komplikationen: Ein größeres lokales Hämatom und einen Verschluss der Arteria brachialis an der Punktionsstelle [15].

Die Rate der zerebrovaskulären Komplikationen nach intraarterieller zerebraler Katheterdiagnostik und -therapie variiert in den Literaturangaben sehr stark.

Die Gesamtinzidenz neurologischer Komplikationen nach zerebraler Angiographie beträgt je nach Literaturangaben zwischen 0,3 % und 0,5 %, die Inzidenz bleibender neurologischer Defizite zwischen 0,1 % und 0,3 % [19, 20]. Dabei wird ein positiver Zusammenhang zwischen dem Auftreten neurologischer Komplikationen und der Dauer der Angiographie, der Anzahl der verwendeten Angiographiekatheter, der Grunderkrankung, dem Patientenalter, dem Vorliegen eines Bluthochdruckes und der Erfahrung des Untersuchers beschrieben [20, 21, 22].

Über diese Häufigkeit des Auftretens klinisch stummer Hirnembolien nach transfemoralem arteriellem Zugang - erfasst mittels diffusionsgewichteter MRT nach zerebralen Katheter-Angiographien - gibt es stark differierende Angaben.

Während *Britt* [5] über 0 % zerebrale Komplikationen berichtet, weisen die beiden Arbeitsgruppen von *Bendszus* [4] und *Hähnel* [3] über 20 % klinisch stumme Hirnarterienembolien auf. Beide Arbeitsgruppen verwendeten die DWI des Gehirns als sogenannten Surrogat-Marker um angiographisch induzierte Hirnläsionen nach transfemoraler intraarterieller DSA nachzuweisen.

Koops und Mitarbeiter [31] haben bei 29 Patienten diffusionsgewichtete MRT des Gehirns nach transbrachialer Oberbauchangiographie mit Aortenbogen-

sondierung durchgeführt und fanden bei keinem Patienten Hinweise auf frische, klinisch stumme Hirnarterienembolien.

Soweit aus der aktuellen Literatur bekannt ist, gibt es zwar die zuvor erwähnten Arbeiten über die Rate der zerebralen Komplikationen nach transfemorale Katheterangiographie der supraaortalen Gefäße, jedoch liegt keine vergleichbare Studie vor, die die Rate stummer Ischämien anhand der DWI nach erfolgter transbrachialer Katheterangiographie mit Sondierung des Aortenbogens bestimmt hätte. Dieser Frage nachzugehen hat klinische Relevanz, denn es liegen die Ausgangsdaten bezüglich des transfemorale Zugangsweges vor. Sollte sich der zu untersuchende, angiographische, transbrachiale Zugangsweg als riskanter erweisen, so wäre eine Änderung des routinemäßigen, insbesondere des ambulanten Untersuchungsspektrums die Folge. Da insbesondere in unserem Haus die Mehrzahl der diagnostischen Angiographien ambulant und derzeit transbrachial durchgeführt werden, ist die Beantwortung dieser Frage mit direkten Implikationen für die praktische tägliche Arbeit am Patienten von besonderer Relevanz.

Die Arbeit von *Bernhardt* [7] und anderen scheint darauf hinzuweisen, dass bei Patienten mit retrograder Katheteruntersuchung bei Aortenklappenstenose ein signifikant erhöhtes Risiko für klinisch inapparente zerebrale Embolien besteht. Er fand in 22 % frische Diffusionsstörungen in MRT-Untersuchungen nach Herzkatheter. Davon hatten drei Patienten (3 %) klinisch auffällige neurologische Defizite.

Zudem wiesen *Kidwell* et al. [46] auf einige wenige Fälle von Reversibilität der Diffusionsstörungen bei sehr schneller Gefäßrekanalisation hin. *Hänel* [3] ist der Meinung, dass bei einer größeren Anzahl von Patienten geprüft werden muss, ob Hirnläsionen nach zerebraler Angiographie reversibel sein können.

In der Regel verlaufen Mikroembolien völlig stumm und die Patienten zeigen keinerlei neurologische Ausfallserscheinungen.

Mit der diffusionsgewichteten MRT ist der Nachweis auch kleinster Mikroembolien schon unmittelbar nach dem Ereignis möglich, die DWI des Gehirns gilt hier als sogenannter Surrogat-Marker und als Methode zur Qualitätssicherung der Angiographien.

Bendszus et al. [45] berichten, dass das Risiko der kumulativen strukturellen Hirnläsionen nach Angiographie zu neuropsychologischen Defiziten oder zur Verschlimmerung einer vorbestehenden vaskulären Demenz führen kann. Die Gruppe von *Bendszus* hat die DWI des Gehirns als Surrogat-Marker eingesetzt, um die behandlungsbedingten und angiographisch induzierten stummen Hirnembolien nachzuweisen. Diese Methode ist heutzutage am besten geeignet, auch klinisch stumme Mikroembolien nach Katheterdiagnostik und –therapie mit Sondierung der Aortenbogenäste sicher zu detektieren.

Die diffusionsgewichteten MRT-Aufnahmen sind eine sensitive Methode, mit der eine akute zerebrale Ischämie nachgewiesen werden kann. Eine akute zerebrale Ischämie erkennt man als ein signalreiches Areal auf den diffusionsgewichteten MRT-Aufnahmen durch Verminderung des scheinbaren Diffusionskoeffizienten ADC. Diese Verminderung des ADC wird durch ein zytotoxisches Hirnödem verursacht [35]. Um eine Fehlinterpretationen durch „T2 shine-through-Effekt“ zu vermeiden, haben wir gleichzeitig die T2-gewichteten Aufnahmen und die nachverarbeiteten diffusionsgewichteten Aufnahmen (ADC-Karte) analysiert. Die ADC-Karte zeigt grauwertkodiert den ADC an, sie ist frei von überlagerten T2-Effekten.

Wir haben deshalb bei unseren 200 prospektiv erfassten Patienten T2- und diffusionsgewichtete MRT-Untersuchungen des Gehirns vor der tranbrachialen Angiographie und in einem zeitlichen Abstand von 2 bis 3 Stunden nach der Angiographie (nur DWI des Gehirns) durchgeführt.

Die MRT-Untersuchungen wurden von zwei voneinander unabhängigen Untersuchern (OA in der MRT und OÄ Neuroradiologie, beide haben langjährige Erfahrungen in MRT) und der Promovendin ausgewertet. Bei 3 Patienten fanden sich vor Angiographie auf den diffusionsgewichteten MRT-Aufnahmen frische und alte Diffusionsstörungen. Die Diffusionsuntersuchungen nach Angiographie zeigten bei keinem Patienten neu aufgetretene Diffusionsstörungen, dies auch unter Hinzuziehung der Auswertung nicht nur der b-Faktor 1000 DWI-Aufnahmen sondern auch unter Hinzuziehung der ADC-Karten und der T2-gewichteten Aufnahmen.

Postinterventionell im zeitlichen Rahmen von 3 Stunden wurden alle Patienten orientierend untersucht und es wurde eine kurze Anamnese erhoben, um fokale neurologische (Sensibilitätsstörungen, motorische Ausfälle, Sprach- und Sehstörungen) und – soweit möglich – neuropsychologische Defizite (Persönlichkeitsstörung und Gedächtnisleistung) festzustellen. In unserem Patientenkollektiv traten keine klinisch neurologischen Defizite auf.

Bei der Untersuchung vom rechten Arm aus müssen die rechte Arteria vertebralis, die rechte Arteria carotis communis und bei Sondierung der Aorta descendens auch die linke Arteria carotis communis und die linke Arteria subclavia passiert werden. Theoretisch ist hier eine Embolie in allen 4 hirnversorgenden Arterien möglich.

Bei Sondierung über die linke Arteria brachialis muss auf jeden Fall die linke Arteria vertebralis passiert werden. Theoretisch ist hier eine Embolie in den Kleinhirnarterien beidseits sowie in der Arteria cerebri posterior beidseits und bei offenem Circulus Willisii auch im vorderen Kreislauf beider Hemisphären vorstellbar.

Bei unseren 200 Patienten handelte es sich um 144 Männer und 56 Frauen mit einem Durchschnittsalter von 65,4 Jahren.

Das Durchschnittsalter der Männer betrug 64,4 Jahre, das Durchschnittsalter der Frauen 76,7 Jahre. Der jüngste Patient war 33 Jahre, der älteste 87 Jahre alt.

Rosen [8] hat in seiner Promotionsarbeit 141 Patienten ausgewertet, das Durchschnittsalter seiner Patienten betrug 68 ± 9 Jahre. Die Altersstruktur der Patienten ist in den meisten Arbeiten übereinstimmend.

In der vorgelegten Studie beschränkt sich das 95% Konfidenzintervall für die Wahrscheinlichkeit, dass bei 200 Patienten eine klinisch stumme Hirnembolie – erfasst durch die Diffusionsbildgebung – postangiographisch auftritt, auf 0% - 1.5%. Das heißt man kann mit 95 % Sicherheit sagen, dass die Inzidenz einer Hirnembolie nicht größer als 1.5 % ist. Damit liegen diesen Daten der vorgelegten Studie deutlich bessere Ergebnisse nahe, als bislang über transfemorale Zugänge publiziert. Die vorgelegten Daten sollten Anlass geben, eine randomisierte Doppel-Blind-Studie zu initiieren, um der Frage nachzugehen, ob nicht der transbrachiale transarterielle Gefäßzugang für die zerebrale Angiographie der sicherere Zugang gegenüber dem transfemorale Zugang ist. Hierzu wäre die Standardisierung der angiografischen Vorgehensweisen und der periprozdeuralen Medikation (Heparin, Nimodipin, Dauerspülung etc.) erforderlich.

Bei *Horst* und Mitarbeiter finden sich in 29 % der Fälle Diffusionsstörungen nach Stent-Implantation in der Arteria carotis.

Pinero und Mitarbeiter [41] haben die DWI des Gehirns zur Qualitätssicherung der Stentimplantation unter Verwendung eines distalen Filters bei 122 Patienten mit hochgradiger Stenose der ACI eingesetzt. Die Rate klinisch stummer Hirnarterienembolien in ihrer Arbeit beträgt 17,3%.

Auch bei transarteriell transbrachial durchführbaren Interventionen sollte nach den Erkenntnissen der Auswertung der vorgelegten Studie durchaus hinterfragt

werden, ob nicht ein möglicherweise transbrachialer Zugang der sicherere Zugangsweg wäre.

Über Komplikationen durch die toxische Wirkung des jodhaltigen Kontrastmittels berichten *Kurokawa* et al. [49] über 2 Fällen mit einer plötzlichen globalen Amnesie 15 Minuten nach koronarer Angiographie. Die diffusionsgewichteten MRT-Aufnahmen zeigten keine Diffusionsstörungen. Nach 24 Stunden verschwand die Symptomatik der globalen Amnesie. Nach der Meinung *Kurokawa* war die Symptomatik durch die toxische Wirkung des jodhaltigen Kontrastmittels bedingt.

Zur Wahl der Punktionsseite bei der transbrachialen Angiographie gibt es in der Literatur unterschiedliche Auffassungen. *Gritter* [15] und *Harder* [17] bevorzugen für die Sondierung der Aorta ascendens, des Aortenbogens und der supraaortalen Äste den transbrachialen rechtsseitigen Zugang, für alle anderen Untersuchungen den transbrachialen linksseitigen Zugang.

Rosen [8] punktiert nach Möglichkeit links, *Grollman* [18] punktiert bei Rechtshändern links und umgekehrt.

Wir sind im Wesentlichen wie *Grollman* vorgegangen und haben bei Rechtshändern die linke Arteria brachialis punktiert. Wenn links die Arteria brachialis nicht punktierbar war, zum Beispiel schlecht tastbarer Puls, Shuntarm, Narben etc. haben wir die Gegenseite punktiert.

Wegen der Gerätekonfiguration haben wir bei selektiver Karotisangiographie immer die rechte Arteria brachialis punktiert.

Es gibt eine Reihe von Einflussgrößen, die das Risiko einer kathetergestützten intraarteriellen Angiographie beeinflussen können:

1. Zeitdauer der Untersuchung
2. Vorliegen einer Hypertonie
3. Heparinisierung / Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern
4. Kathetermaterial / Vasospasmusprophylaxe

Da offenbar die Zeitdauer der Untersuchung eine Rolle für das Auftreten von Komplikationen spielen kann, haben wir bei allen Patienten die exakte Verweildauer des Katheters im Gefäßsystem mittels Stoppuhr registriert (gemessene Zeit vom Beginn der Kathetereinführung bis zur Katheterentfernung). Die durchschnittliche Untersuchungszeit der diagnostischen Angiographie betrug 07:89 Minuten, die kürzeste Zeit 2:00 Minuten und die längste 22:15 Minuten. Die durchschnittliche Untersuchungszeit der therapeutischen Angiographie betrug 30:03 Minuten, die kürzeste Zeit 11:00 Minuten und die längste 61:20 Minuten.

Bei *Rosen* [8] betrug die durchschnittliche Untersuchungszeit (gemessene Zeit vom Beginn der Übersichtangiographie bis zum letzten aufgenommenen Bild der letzten Serie) für eine transbrachiale Karotis-Angiographie 17 ± 11 Minuten.

Unsere Untersuchungszeiten liegen ca. 10 Minuten unter denen von *Rosen* [8]. Wir glauben, dass kurze Untersuchungszeiten ganz entscheidend für das Vermeiden von Komplikationen sind.

In den aktuellen nationalen (Deutsche Hochdruckliga) und internationalen (World Health Organization/International Society of Hypertension) Leitlinien wird derzeit ein Blutdruck von mehr als 140/90 mm Hg als manifeste Hypertonie definiert. Während 54 Patienten einen normalen Blutdruck aufweisen, hatten 146 unserer Patienten Bluthochdruck.

Die Aortenklappenpassage hatte in unserer Studie keinen Einfluss auf die Eventrate hinsichtlich ischämischer Läsionen in der Diffusionsbildgebung, wobei in unserem Patientenkollektiv anamnestisch keine Aortenklappenstenose vorlag. Das Risiko einer neurologischen Komplikation steigt jedoch deutlich bei vorbestehenden Aortenklappenstenosen und retrograder Sondierung der Klappe an. Die Arbeit von *Omran* belegt, dass bei Patienten mit retrograder Katheteruntersuchung bei Aortenklappenstenose ein signifikant erhöhtes Risiko

für klinisch inapparente zerebrale Embolien besteht. Dort zeigten sich in 22 % frische Diffusionsstörungen in MRT-Untersuchungen nach Herzkatheter. Davon hatten drei Patienten (3 %) klinisch auffällige neurologische Defizite [61].

Alle Patienten unserer Studie erhielten 5000 IU Heparin intraarteriell nach Einlegen der Katheterschleuse. Bei keinem Patienten bestand eine Kontraindikation für Heparin, zum Beispiel HIT (Heparin induzierte Thrombozytopenie).

Die Standardtherapie bei Patienten mit arteriosklerotischen Gefäßveränderungen ist der Einsatz von Thrombozytenaggregationshemmern.

In unserem Krankengut waren 102 Patienten mit Aspirin, 12 Patienten mit Clopidogrel, 4 Patienten mit anderen gerinnungshemmenden Mitteln und 82 Patienten nicht vorbehandelt. Diese Zahlen finden sich in ähnlicher Häufigkeit in der Literatur.

In der Literatur, wie zum Beispiel in der Arbeit von *Rosen* [8], besteht die einhellige Meinung, dass beim Zugangsweg über die Arteria brachialis möglichst dünnlumiges Kathetermaterial zu verwenden ist.

Wir haben bei allen diagnostischen Untersuchungen nur French 4-Katheterschleusen und -Kathetersysteme eingesetzt, bei der Kathetherapie Schleusen und Führungskatheter French 5 und French 6. Bei Kathetersystemen größer French 4 haben wir prinzipiell eine Vasospasmusprophylaxe angewandt.

Hicks und Mitarbeiter [32] fanden Gefäßspasmen häufiger bei Frauen als bei Männern vor, möglicherweise durch dünnlumigere Arterien bedingt.

Wir haben bei der von uns prinzipiell angewandten Vasospasmusprophylaxe keine klinisch relevanten Vasospasmen im Bereich der Brachialarterie gesehen.

Zur Erfassung lokaler Komplikationen wurden die Patienten ca. 3 Stunden nach Angiographie nachuntersucht. Es erfolgte eine Pulskontrolle sowie eine Inspektion der Punktionsstelle. Bei unauffälligem Befund wurde auf weitere diagnostische Maßnahmen verzichtet. Bei fraglichem Befund wurde eine Doppler-und / oder Duplex-Untersuchung durchgeführt.

Es erfolgte die Neuanlage des Verbandes und der Patient konnte das Klinikum verlassen.

Insgesamt traten zwei lokale Komplikationen auf. Das entspricht einer Komplikationsrate von 1 %. Bei einem Patienten trat ein großes Hämatom an der Punktionsstelle auf, welches jedoch konservativ behandelt werden konnte.

Es ist theoretisch vorstellbar, dass die Blutungsneigung mit Hämatombildung an der Punktionsstelle der Katheterangiographie unter Einnahme von Thrombozytenaggregationshemmern zunimmt, jedoch lag bei diesem Patienten (Fall Nr. 30) keine Einnahme von Thrombozytenaggregationshemmern vor.

Offenbar scheint eine Heparinisierung während einer Angiographie die Rate der Hämatombildung an der Punktionsstelle zu erhöhen, andererseits die Rate der stummen Hirnischämien zu reduzieren.

Bendszus et al. [42] berichteten über eine Reduktion der Rate stummer Hirnischämien anhand der DWI unter Anwendung von intravenöser Gabe von 50 IU / kg Körpergewicht Heparin als Bolus. Es trat in seinem Patientenkollektiv kein Leistenhämatom auf.

Dion et al. [47] fanden in 6,9% der Fälle ein Hämatom an der Punktionsstelle nach transfemorale Angiographie unter Gabe von 2000 IU Heparin als Bolus, während *Willinsky* et al. [48] in ihrer Arbeit über eine Rate von 0,4 % für das Auftreten eines lokalen Hämatoms am Zugangsort bei allerdings seltener Heparin-Gabe berichteten.

Bei einem zweiten Patient (Fall Nr. 45) kam es zu einer Dissektion der Arteria brachialis, welche operativ versorgt werden musste. Die Rate behandlungsbedürftiger lokaler Komplikationen betrug demnach 0,5 %.

Rosen [8] hatte bei seinen 141 Patienten eine lokale Komplikation, *McCreary* [16] bei 59 Patienten zwei lokale Komplikationen. Während zunächst beim Einsatz von French 7- und French 8 -Kathetern die lokale Komplikationsrate an der Arteria brachialis ca. 9mal höher war als die von transfemorale Angiographie [33, 34].

Im Allgemeinen liegt somit die Rate lokaler Komplikationen transbrachialer Angiographie unter 1 %.

Bei unserer Studie waren insgesamt 6 Untersucher beteiligt, wobei unter der Anleitung eines sehr erfahrenen interventionell tätigen Radiologen (30 Jahr Berufserfahrung) 5 Weiterbildungsassistentenärzte tätig waren.

Wie vorher schon erwähnt traten in 2 Fällen lokale Komplikationen (1%) am Punktionsort auf.

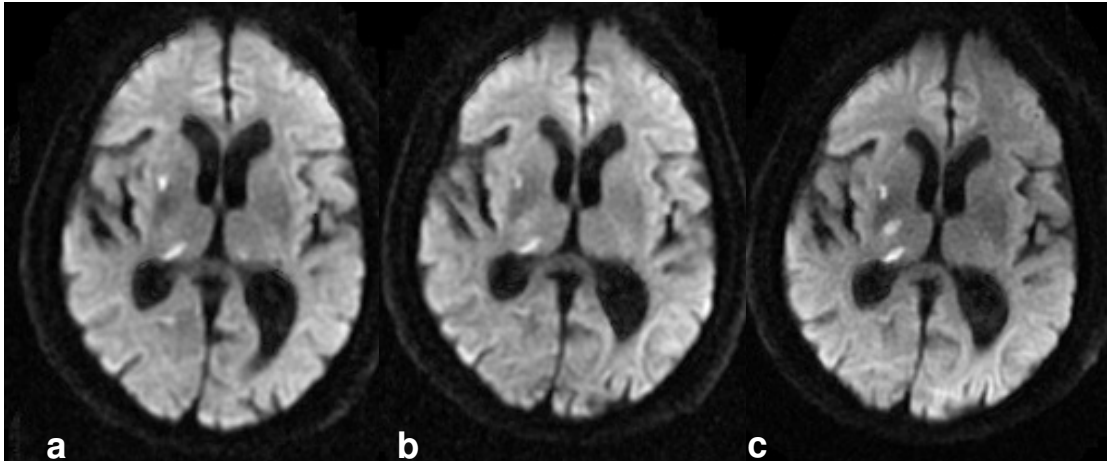
1. ein postinterventionelles lokales Hämatom
2. eine Dissektion der A. brachialis

Wir sind der Meinung, dass trotz relativ leichter Erlernbarkeit der Punktionsmethode die Erfahrung des Untersuchers eine wichtige Voraussetzung für die sichere und damit komplikationsarme Prozedur ist- first do no harm. Dies wird gestützt durch die Ansicht von *Krings* und Mitarbeitern [42], die bei diagnostischer zerebraler Angiographie einen positiven Zusammenhang zwischen dem Auftreten stummer Ischämien anhand der DWI und der Erfahrung des Untersuchers aufzeigen konnten. Insgesamt wurden in ihrer Studie 107 Patienten untersucht. Bei 12 Patienten (11.1 %) traten Diffusionsstörungen auf. 11 von diesen 12 Untersuchungen wurden von relativ ungeübten Ärzten in Weiterbildung durchgeführt.

Exemplarisch soll ein Patient (Fall Nr. 70) hier ausführlicher dargestellt werden. Es handelte sich um einen 45jährigen Patienten mit einer peripheren arteriellen Durchblutungsstörung des linken Beins im Stadium 4. Bereits vor Angiographie ließen sich anhand der diffusionsgewichteten MRT-Aufnahmen lakunäre Ischämiebezirke im Bereich der rechten Basalganglien und im Thalamus nachweisen. Der Patient war klinisch und neurologisch von Seiten des Gehirns unauffällig. Die aorto-femorale Angiographie erfolgte über die linke A. brachialis komplikationslos. Die anschließend durchgeführte Diffusionsuntersuchung zeigte keine neu aufgetretenen frischen Diffusionsstörungen. Der Patient verließ unsere Abteilung neurologisch unauffällig und wurde am Folgetag zur selektiven gefäßchirurgischen Versorgung aufgenommen. Am darauf folgenden Tag - also mehr als 60 Stunden nach der Angiographie - trat bei dem Patienten ein klinisch apparentes neurologisches Defizit auf. In der erneuten MRT fanden sich entsprechend zur neurologischen Symptomatik eine neu aufgetretene lakunäre Ischämie - wiederum in den rechten Basalganglien.

Wir vermuten, dass bei dem Patienten spontan eine erneute Hirnarterienembolie aufgetreten ist. Die Duplex-Sonographie zeigte eine ulzerierte ACI-Abgangstenose rechts, die zusammen mit den vorliegenden Risikofaktoren – arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus Typ II mit einer feuchten Zehengangrän rechts, Adipositas, Nikotinabusus und KHK – hochwahrscheinlich die Ursache der Hirnmikroembolien war.

Der lange zeitliche Abstand zwischen dem erneuten Auftreten einer zerebrovaskulären Embolie und der Angiographie lassen einen ursächlichen Zusammenhang eher unwahrscheinlich erscheinen.



Fall Nr. 70.

- a. DWI vor Angiographie zeigt kleine lakunäre Ischämiebezirke im Bereich der rechten Basalganglien und im Thalamus.
- b. DWI 3 Stunden nach Angiographie zeigt keine Befundänderung.
- c. 3 Tage nach der Angiographie ist eine neu aufgetretene lakunäre Ischämie wiederum in den rechten Basalganglien sichtbar.

Fazit:

Wir konnten auf der Grundlage unserer Untersuchungen nachweisen, dass die Katheterdiagnostik und -intervention über die Arteria brachialis als Zugangsort eine technisch durchführbare Prozedur mit gutem klinischem Erfolg und geringer Komplikationsrate ist.

Die Rate lokaler Komplikationen beträgt bei entsprechender Erfahrung des Untersuchers weniger als 1 %. Die Rate zerebrovaskulärer Komplikationen ist minimal, sie betrug in unserem Krankengut 0 %, wobei das 95 % Konfidenzintervall bei 0 % - 1.5 % lag. Die Datenauswertung ergab keine Risikokonstellation für das Auftreten zerebrovasulärer oder lokaler Ereignisse.

Die diffusionsgewichteten MRT - Aufnahmen sind eine sensitive Methode, um angiographisch induzierte Hirnläsionen nachzuweisen und dienen zur Qualitätssicherung der Angiographie.

Die Arteria brachialis als Zugangsort für Katheterdiagnostik und -intervention kann uneingeschränkt für die Praxis empfohlen werden. Sie hat eine hohe Akzeptanz bei Patienten, weil neben nahezu vollständiger Bewegungsfreiheit unmittelbar nach der Untersuchung eine stationäre Aufnahme im Krankenhaus nicht notwendig ist. Im Gegensatz dazu erfordert die transfemorale Angiographie eine mehrstündige Leistenkompression, die mit Bettruhe und dementsprechend auch mit einer stationären Aufnahme im Krankenhaus verbunden ist.

Die transbrachiale Angiographie in der DSA Technik unter ambulanten Bedingungen stellt eine vorteilhafte, sichere Alternative zur transfemorale Angiographie dar.

Die Ergebnisse der vorgelegten Studie sollten Anlaß sein, um gegebenenfalls eine größere, randomisierte Studie bezüglich des „besseren“ arteriellen Zugangsweges für die Katheterangiographie zu initiieren.

7. Zusammenfassung

Trotz der rasanten Weiterentwicklung moderner, nichtinvasiver, bildgebender Verfahren hat die Angiographie in DSA - Technik immer noch in der heutigen Zeit einen wichtigen Stellenwert bei der Abklärung und Behandlung der stenosierenden, arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen, obwohl sie mit dem höchsten Behandlungsrisiko behaftet ist. Neben allgemeinen Komplikationen sind insbesondere die punktions- und katheterassoziierten Komplikationen zu nennen.

In der vorliegenden Arbeit wurde das Risiko der klinisch stummen Hirnembolie anhand der MRT - Diffusionsbildgebung - Techniken nach transbrachialer Angiographie in der DSA -Technik bei ambulanten Patienten untersucht. Das Ziel dabei war nachzuweisen, dass die transbrachiale Angiographie eine sichere Methode darstellt. Hierzu wurden 200 Patienten, 144 Männer und 56 Frauen, in einer prospektiven Studie eingeschlossen.

Die diffusionsgewichtete MRT - Untersuchung in Echoplanartechnik erfolgte mit Diffusionswichtungsfaktoren $b = 0 \text{ s/mm}^2$ und $b = 1000 \text{ s/mm}^2$ im kurzen zeitlichen Abstand jeweils **vor** und **nach** der Angiographie an einem 1,5 Tesla – MR - Scanner.

Die diffusionsgewichtete MRT-Aufnahme ist eine sensitive Methode, mit der eine akute zerebrale Ischämie nachgewiesen werden kann. Eine akute zerebrale Ischämie erkennt man als ein signalreiches Areal auf den diffusionsgewichteten MRT - Aufnahmen durch Verminderung des scheinbaren Diffusionskoeffizienten ADC. Diese Verminderung des ADC wird durch ein zytotoxisches Hirnödem verursacht. Um eine Fehlinterpretationen durch „T2 shine-through-Effekt“ zu vermeiden, haben wir gleichzeitig T2-gewichtete Aufnahmen und nachverarbeitete, diffusionsgewichtete MRT - Aufnahmen (ADC-Karte) analysiert. Die ADC-Karte zeigt grauwertkodiert den ADC an, sie ist frei von überlagerten T2-Effekten.

Vor der Angiographie wurden bei drei Patienten auf den diffusionsgewichteten MRT - Aufnahmen frische und alte Diffusionsstörungen im Gehirn festgestellt. Die Diffusionsuntersuchungen nach Angiographie zeigten bei keinem Patienten neu aufgetretene Diffusionsstörungen, dies auch unter Hinzuziehung der Auswertung nicht nur der b-Faktor 1000 DWI - Aufnahmen sondern auch unter dem Hinzuziehen der ADC-Karten und der T2-gewichteten Aufnahmen.

Die Rate zerebrovaskulärer Komplikationen ist minimal, sie betrug in unserem Krankengut 0 %, wobei das 95 % Konfidenzintervall für die Wahrscheinlichkeit, dass bei 200 Patienten eine postangiographische, klinisch stumme Hirnembolie auftritt, von 0 % - 1.5 % ist. Das heißt man kann mit 95 % Sicherheit sagen, dass die Inzidenz einer Hirnembolie nicht größer als 1.5 % ist.

Mehrere Studien haben bewiesen, dass die diffusionsgewichteten MRT-Sequenzen das sensitivste diagnostische Verfahren zur Erkennung von ischämischen Läsionen sind. Ferner können sie den objektiven und quantitativen Nachweis für Thromboembolien assoziiert mit endovaskulären Katheteruntersuchungen und - interventionen erbringen.

Die im dritten Gliederungspunkt der Zielsetzung gestellten Fragen können folgendermaßen beantwortet werden:

- Die Rate der apparenten zerebrovaskulären Komplikationen nach transbrachialer Angiographie ist minimal, sie betrug in unserem Krankengut 0%.
- Bei keinem Patienten trat im postangiographischen zerebralen Diffusionsbild eine neue Diffusionsstörung innerhalb des 3 Stundenfensters auf. Für die Häufigkeit von klinisch stummen Hirnembolien, die mit Hilfe der Diffusionsbildgebung aufgezeigt werden können, ergibt sich daraus ein Konfidenzintervall von 0 – 1,5%.

- Unsere Ergebnisse zeigen im Bezug auf die zerebrovaskuläre Komplikationsrate bei den transbrachialen diagnostischen und therapeutischen Interventionen keinen Unterschied.
- Insgesamt wurde keinerlei Abhängigkeit der zerebralen Komplikationen von der Prozedur, dem verwendeten Schleusen- und Kathetersdesign, der intravasalen Katheterverweildauer oder dem Punktionsort festgestellt.
- Die Rate lokaler Komplikationen nach transbrachialer Angiographie in DSA-Technik beträgt bei entsprechender Erfahrung des Untersuchers weniger als 1 %.
- Die Ergebnisse unserer Arbeit zeigen, dass die Katheterdiagnostik und -intervention über die Arteria brachialis als Zugangsort eine sichere Prozedur mit geringer Komplikationsrate ist.
Dieser Zugangsweg kann daher uneingeschränkt für die Praxis empfohlen werden, da sie insbesondere im Kontext ambulanter Untersuchungen vergleichbar sicher, jedoch kostengünstiger als der transfemorale Zugangsweg ist.

Summary

Atherosclerosis is a systemic disease that affects almost all arterial beds in the body, mainly manifested with cardiovascular, cerebrovascular und peripheral arterial diseases.

Despite the tremendous progress in the non-invasive diagnostic vascular imaging methods, such as magnetic resonance angiography (MRA) und computed tomography angiography (CTA), the digital subtraction angiography (DSA) remains the “gold standard” in the assessment of vascular diseases because of its high temporal and spatial resolution.

However, the high diagnostic accuracy of digital subtraction angiography must be balanced against the risk of neurological deficit as a direct result of the DSA.

DSA harbors a substantial risk for procedure-related symptomatic cerebral ischemia 1 % to 3 %.

The most frequent approach in Catheter intervention is the femoral artery. The transbrachial approach was used rarely because of the high complication rate by the use of catheter systems with large diameters. With development of systems with small diameters it gets more and more significant for the diagnostics.

We assessed the incidence of procedure-related clinically silent cerebral embolism identified by diffusion-weighted magnetic resonance imaging (DW-MRI) after transbrachial catheter angiography (both diagnostic und therapeutic procedures) in a prospective study included 200 consecutive patients in a 2-year period, 2005 to 2007 performed on an outpatient basis.

We used diffusion-weighted magnetic resonance imaging before and after digital subtraction angiography to assess silent embolic events.

DW-MRI is a novel specific and sensitive MR-technique for detection of acute cerebral ischemia. The use of diffusion-weighted magnetic resonance imaging allows a convenient noninvasive assessment of procedure-related cerebral infarction.

Recently, DW-MRI was introduced as a surrogate marker for subclinical ischemic brain damage not only after IA-DSA but also after extracranial angiographic procedures and such nonangiographic interventions as cardiac surgery.

Neither clinical signs nor new abnormalities on diffusion-weighted magnetic resonance images achieved within 120 to 180 minutes after transbrachial digital subtraction angiography were found, which suggested no infarction post angiographic in our patient sample.

The overall complication rate was 1%. There were two local complications; one hematoma at puncture site and one dissection of the brachial artery, which required surgical intervention.

Our results indicate that the transbrachial catheter angiography and intervention performed on an outpatient basis are a safe and well-tolerated procedure with a low rate of ischemic lesions in diffusion-weighted imaging.

8. 2 ANHANG 2

MRT- Einverständniserklärung

Institut für diagnostische und
interventionelle Radiologie und
Neuroradiologie

Chefarzt:
Univ.-Prof. Dr. med.
habil. Steffen Basche
Tel. 0361/781-2600
Fax 0361/781-2602
E-mail: sbasche@
erfurt.helios-kliniken.de

Leitender Arzt
Neuroradiologie:
Univ.-Prof. Dr. med.
habil. Joachim Klisch

Sehr geehrte Patientin,
Sehr geehrter Patient,

Tel. 0361/781-6670
Fax 0361/781-2602
E-mail: jklisch@
erfurt.helios-kliniken.de

bei Ihnen soll eine Gefäßdarstellung bzw. –behandlung über die Armschlagader durchgeführt werden. Wie bei jedem medizinischen Eingriff kann es dabei auch zu unerwünschten Nebenwirkungen und Komplikationen kommen. Es können sowohl Komplikationen im Bereich der Punktionsstelle am Arm auftreten als auch an anderen Gefäßen, z. B. im Bereich der Hirngefäße. Solche Veränderungen verlaufen in der Regel unbemerkt und folgenlos. Die Komplikationsrate liegt insgesamt unter ½ Prozent.

Über spezielle Risiken der Untersuchung werden Sie gesondert aufgeklärt.

Zu Ihrer eigenen Sicherheit und aus wissenschaftlichem und medizinischem Interesse möchten wir bei Ihnen eine zusätzliche Untersuchung des Gehirns durchführen. Das gibt Ihnen als Patient zusätzliche Sicherheit. Diese kernspintomographische Untersuchung des Gehirns ist für Sie völlig ungefährlich und dauert nicht länger als 10 Minuten.

Um die Punktionsstelle auf mögliche Komplikationen hin nach zu untersuchen, ist es erforderlich, dass wir nach ca. 1 Woche eine Ultraschalluntersuchung der Armarterie durchführen.

Sie müssten sich dann zu dem verabredeten Zeitpunkt nochmals bei uns vorstellen.

Wenn Sie einen Herzschrittmacher tragen oder Implantate im Bereich der Ohrknöchelchen haben, ist eine Kernspintomographie nicht möglich. Bitte teilen Sie uns das unbedingt mit.

Einverstanden:

Patientenname und –unterschrift

Ort und Datum

Unterschrift des aufklärenden Arztes

8. 3 ANHANG 3

Auswertungstabelle Ia

Nr.	Alter(J)	G.	Unt.datum	Angio	KM-Menge	DWI vor Angio	DWI nach Angio
1	60	m	19.08.2005	cereb	30 ml	keine	keine
2	64	m	18.08.2005	BB	60 ml	Keine	Keine
3	69	m	18.08.2005	BB	100 ml	Keine	Keine
4	64	m	16.08.2005	BB	100 ml	Keine	Keine
5	66	w	16.08.2005	niere	75 ml	Keine	Keine
6	80	m	16.08.2005	BB	100 ml	Keine	Keine
7	59	m	15.08.2005	BB, PTA	80 ml	Keine	Keine
8	58	w	11.08.2005	cereb	80 ml	Keine	Keine
9	66	m	11.08.2005	cereb	36 ml	winzige Diffusionsstörung	Keine neue Diffusionsstörung
10	78	w	09.08.2005	BB	60 ml	Keine	Keine
11	87	m	09.08.2005	BB	100 ml	Keine	Keine
12	67	m	08.08.2005	BB	100 ml	Keine	Keine
13	58	m	03.08.2005	BB	90 ml	Keine	Keine
14	64	m	02.08.2005	cereb	24 ml	Keine	Keine
15	76	w	02.08.2005	BB	80 ml	Keine	Keine
16	68	m	01.08.2005	BB	100 ml	Keine	Keine
17	72	m	29.07.2005	BB	100 ml	Keine	Keine
18	70	m	28.07.2005	BB	100 ml	Keine	Keine
19	65	m	28.07.2005	BB	60 ml	Keine	Keine
20	65	m	19.07.2005	BB	60 ml	Keine	Keine
21	62	w	18.07.2005	BB	100 ml	Keine	Keine
22	59	m	15.07.2005	BB, PTA	75 ml	Keine	Keine
23	76	m	15.07.2005	cereb	30 ml	Keine	Keine
24	62	m	13.07.2005	BB, Stent	110 ml	Keine	Keine
25	70	m	12.07.2005	BB, PTA	55 ml	T2-shine through bei altem Posteriorinfarkt	T2-shine through bei altem Posteriorinfarkt
26	82	w	19.05.2005	BB, PTA	30 ml	Keine	Keine
27	74	m	19.05.2005	BB, PTA, Stent	95 ml	Keine	Keine
28	70	w	18.05.2005	niere	75 ml	Keine	Keine
29	63	w	18.05.2005	BB	85 ml	Keine	Keine
30	55	m	13.05.2005	BB	80 ml	Keine	Keine
31	83	m	11.05.2005	BB, PTA	75 ml	Keine	Keine
32	42	w	10.05.2005	niere	40 ml	Keine	Keine
33	74	m	10.05.2005	BB	100 ml	Keine	Keine
34	63	w	29.08.2005	BB	120 ml	Keine	Keine
35	71	w	29.08.2005	BB	80 ml	Keine	Keine

Legende:

J: Jahre
G.: Geschlecht
m: männlich
w: weiblich
Unt.-datum: Untersuchungsdatum
DWI: Diffusionsbildgebung

BB: Becken-Bein (Aortofemoral)Angiographie
cereb: cerebrale Angiographie
niere: Aortographie und renale Arteriographie
PTA: perkutane transluminale Angioplastie
KM-Menge: Kontrastmittelmenge

ANHANG 3

Auswertungstabelle Ib

Nr.	Alter(J)	G.	Unt.datum	Angio	KM-Menge	DWI vor Angio	DWI nach Angio
36	59	m	01.09.2005	BB, PTA	30 ml	Keine	Keine
37	74	m	01.09.2005	cereb	80 ml	Keine	Keine
38	80	m	01.09.2005	BB,PTA	70 ml	Keine	Keine
39	67	m	02.09.2005	BB	60 ml	Keine	Keine
40	40	w	02.09.2005	cereb	57 ml	Keine	Keine
41	79	m	02.09.2005	BB, PTA	77 ml	Keine	Keine
42	69	w	02.09.2005	PTA	20 ml	Keine	Keine
43	83	m	05.09.2005	cereb	25 ml	Keine	Keine
44	70	m	05.09.2005	BB	90 ml	Keine	Keine
45	53	w	05.09.2005	BB;PTA	70 ml	Keine	Keine
46	81	w	06.09.2005	BB	60 ml	Keine	Keine
47	56	m	06.09.2005	BB	100 ml	Keine	Keine
48	78	m	10.10.2005	niere	130 ml	Keine	Keine
49	71	w	10.10.2005	BB	60 ml	Keine	Keine
50	78	m	11.10.2005	BB	90 ml	Keine	Keine
51	65	w	11.10.2005	BB	90 ml	Keine	Keine
52	77	w	13.10.2005	BB	60 ml	Keine	Keine
53	71	w	17.10.2005	PTA	30 ml	Keine	Keine
54	66	m	17.10.2005	cereb	30 ml	Keine	Keine
55	67	m	17.10.2005	PTA	25 ml	Keine	Keine
56	62	m	18.10.2005	cereb	18 ml	Keine	Keine
57	50	m	20.10.2005	BB, PTA	88 ml	Keine	Keine
58	76	w	07.11.2005	BB, PTA	58 ml	Keine	Keine
59	60	m	07.11.2005	BB	60 ml	Keine	Keine
60	62	m	07.11.2005	BB	120 ml	Keine	Keine
61	67	m	14.11.2005	BB	60 ml	Keine	Keine
62	47	w	14.11.2005	BB	100 ml	Keine	Keine
63	64	m	14.11.2005	BB	60 ml	Keine	Keine
64	64	m	17.11.2005	BB	60 ml	Keine	Keine
65	68	m	17.11.2005	BB	120 ml	Keine	Keine
66	73	m	21.11.2005	BB	40 ml	Keine	Keine
67	66	m	21.11.2005	cereb	25 ml	Keine	Keine
68	78	m	22.11.2005	BB	90 ml	Keine	Keine
69	48	w	22.11.2005	A,subclavia	40 ml	Keine	Keine
70	58	m	31.01.2006	BB	60 ml	Diffusionsstörung in Basalgang. re.	Keine neuen Befunde

Legende:

J:	Jahre	BB:	Becken-Bein (Aorto-femoral)
Angiographie		cereb:	cerebrale Angiographie
G.:	Geschlecht	niere:	Aortographie und renale Arteriographie
m:	männlich	PTA:	perkutane transluminale Angioplastie
w:	weiblich		
Unt.-datum:	Untersuchungsdatum		
KM-Menge:	Kontrastmittelmenge		
DWI:	Diffusionsbildgebung		
A. subclavia:	Aortenbogen und Subclavianangiographie		

ANHANG 3

Auswertungstabelle Ic

Nr.	Alter(J)	G.	Unt.datum	Angio	KM-Menge	DWI Angio vor	DWI Angio nach
71	83	w	15.02.2006	cereb	75 ml	Keine	Keine
72	66	w	14.02.2006	BB	75 ml	Keine	Keine
73	73	m	07.02.2006	niere	75 ml	Keine	Keine
74	51	m	07.02.2006	BB	130 ml	Keine	Keine
75	81	m	13.02.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
76	69	w	13.02.2006	BB	80 ml	Keine	Keine
77	55	m	14.02.2006	BB	80 ml	Keine	Keine
78	65	w	03.02.2006	BB	100 ml	Keine	Keine
79	78	w	06.02.2006	BB	30 ml	Keine	Keine
80	72	m	06.02.2006	BB	90 ml	Keine	Keine
81	65	w	07.02.2006	cereb	20 ml	Keine	Keine
82	72	m	30.01.2006	BB	100 ml	Keine	Keine
83	60	w	30.01.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
84	62	w	02.02.2006	cereb	20 ml	Keine	Keine
85	64	m	20.01.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
86	71	m	23.01.2006	cereb	75 ml	Keine	Keine
87	65	w	23.01.2006	BB	80 ml	Keine	Keine
88	76	m	23.01.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
89	59	w	25.01.2006	BB	80 ml	Keine	Keine
90	56	m	30.01.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
91	65	m	30.01.2006	niere	75 ml	Keine	Keine
92	67	m	17.01.2006	BB, PTA	85 ml	Keine	Keine
93	68	m	16.01.2006	BB	90 ml	Keine	Keine
94	52	m	19.01.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
95	67	w	09.02.2006	Aortenbogen	50 ml	Keine	Keine
96	49	m	06.07.2006	BB,PTA	90 ml	Keine	Keine
97	52	m	05.07.2006	BB, PTA, Stent	150 ml	Keine	Keine
98	48	m	06.03.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
99	69	m	24.05.2006	BB	58 ml	Keine	Keine
100	68	m	24.05.2006	cereb	28 ml	Keine	Keine
101	70	w	08.06.2006	BB	85 ml	Keine	Keine
102	56	m	06.03.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
103	63	m	16.02.2006	BB	100 ml	Keine	Keine
104	60	m	14.02.2006	cereb	25 ml	Keine	Keine
105	57	m	12.01.2006	BB	58 ml	Keine	Keine

Legende:

J: Jahre BB: Becken-Bein (Aorto-femoral)
 Angiographie
 G.: Geschlecht cereb: cerebrale Angiographie
 m: männlich niere: Aortographie und renale Arteriographie
 w: weiblich PTA: perkutane transluminale Angioplastie
 Unt.-datum: Untersuchungsdatum
 KM-Menge: Kontrastmittelmenge
 DWI: Diffusionsbildgebung
 A. subclavia: Aortenbogen und Subclavianangiographie

ANHANG 3

Auswertungstabelle Id

Nr.	Alter(J)	G.	Unt.datum	Angio	KM-Menge	DWI Angio vor	DWI Angio nach
106	71	w	12.01.2006	niere	75 ml	Keine	Keine
107	76	w	12.01.2006	BB, PTA	58 ml	Keine	Keine
108	66	m	10.01.2006	BB, PTA, Stent	78 ml	Keine	Keine
109	74	w	10.01.2006	Aortenbogen	75 ml	Keine	Keine
110	86	w	10.01.2006	Aortenbogen	75 ml	Keine	Keine
111	66	w	09.01.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
112	53	m	09.01.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
113	62	m	09.01.2006	cereb	26 ml	Keine	Keine
114	33	m	02.01.2006	BB	100 ml	Keine	Keine
115	55	m	27.12.2005	BB, PTA	100 ml	Keine	Keine
116	69	m	16.12.2005	BB	60 ml	Keine	Keine
117	62	m	16.12.2005	cereb	25 ml	Keine	Keine
118	80	m	05.12.2005	BB	60 ml	Keine	Keine
119	58	m	07.06.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
120	79	w	30.05.2006	BB, PTA, Stent	67 ml	Keine	Keine
121	73	w	23.05.2006	cereb	35 ml	Keine	Keine
122	67	m	22.05.2006	cereb	39 ml	Keine	Keine
123	72	m	12.05.2006	cereb	75 ml	Keine	Keine
124	79	m	11.05.2006	BB	100 ml	Keine	Keine
125	58	m	10.05.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
126	69	m	10.05.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
127	36	m	05.05.2006	niere	90 ml	Keine	Keine
128	52	m	04.05.2006	BB, PTA, Stent	60 ml	Keine	Keine
129	72	m	03.05.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
130	70	m	02.05.2006	BB	100 ml	Keine	Keine
131	69	m	11.04.2006	BB,PTA	85 ml	Keine	Keine
132	63	m	11.04.2006	BB,PTA	75 ml	Keine	Keine
133	73	m	10.04.2006	cereb	35 ml	Keine	Keine
134	62	m	10.04.2006	cereb	40 ml	Keine	Keine
135	64	m	28.04.2006	BB	100 ml	Keine	Keine
136	76	w	06.04.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
137	67	m	05.04.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
138	60	w	04.04.2006	BB	100 ml	Keine	Keine
139	71	m	04.04.2006	cereb	50 ml	Keine	Keine
140	68	w	03.04.2006	cereb	19 ml	Keine	Keine

Legende:

J:	Jahre	BB:	Becken-Bein (Aorto-femoral)
Angiographie		cereb:	cerebrale Angiographie
G.:	Geschlecht	niere:	Aortographie und renale Arteriographie
m:	männlich	PTA:	perkutane transluminale Angioplastie
w:	weiblich	Aortenbogen:	Aortenbogen Angiographie
Unt.-datum:	Untersuchungsdatum		
KM-Menge:	Kontrastmittelmenge		
DWI:	Diffusionsbildgebung		
A. subclavia:	Aortenbogen und Subclavianangiographie		

ANHANG 3

Auswertungstabelle Ie

Nr.	Alter(J)	G.	Unt.datum	Angio	KM-Menge	DWI Angio vor	DWI Angio nach
141	51	m	03.04.2006	BB	80 ml	Keine	Keine
142	49	m	23.03.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
143	55	m	21.03.2006	BB	100 ml	Keine	Keine
144	55	m	21.03.2006	BB	100 ml	Keine	Keine
145	37	m	20.03.2006	niere	150 ml	Keine	Keine
146	58	m	14.03.2006	niere	30 ml	Keine	Keine
147	69	m	14.03.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
148	51	w	13.03.2006	niere	40 ml	Keine	Keine
149	80	m	09.03.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
150	77	m	09.03.2006	BB	100 ml	Keine	Keine
151	77	m	08.03.2006	BB, PTA, bds.	28 ml	Keine	Keine
152	77	m	27.02.2006	cereb	25 ml	Keine	Keine
153	75	w	24.02.2006	cereb	25 ml	Keine	Keine
154	76	w	23.02.2006	BB, Stent, PTA	100 ml	Keine	Keine
155	65	m	23.02.2006	BB	105 ml	Keine	Keine
156	57	m	21.02.2006	BB	90 ml	Keine	Keine
157	65	m	16.02.2006	BB	100 ml	Keine	Keine
158	66	m	22.02.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
159	73	m	26.04.2006	BB	100 ml	keine	keine
160	66	m	12.07.2006	BB, PTA	90 ml	Keine	Keine
161	80	m	13.07.2006	BB	40 ml	Keine	Keine
162	65	m	17.07.2006	BB	58 ml	Keine	Keine
163	65	m	18.07.2006	BB	80 ml	Keine	Keine
164	63	m	19.07.2006	BB	100 ml	Keine	Keine
165	69	m	24.07.2006	BB	100 ml	Keine	Keine
166	78	w	26.07.2006	BB	60 ml	Keine	Keine
167	49	m	27.07.2006	BB, PTA, Stent	80 ml	Keine	Keine
168	54	m	21.08.2006	BB, PTA	70 ml	Keine	Keine
169	67	w	24.08.2006	BB	80 ml	Keine	Keine
170	69	m	24.08.2006	BB	100 ml	keine	keine
171	65	m	31.08.2006	BB	80 ml	keine	keine
172	70	m	31.08.2006	cereb	16 ml	keine	keine
173	50	m	11.09.2006	BB	85 ml	keine	keine
174	67	m	11.09.2006	cereb	35 ml	keine	keine
175	85	w	14.09.2006	BB	100 ml	keine	keine

Legende:

J:	Jahre	BB:	Becken-Bein (Aorto-femoral)
Angiographie		cereb:	cerebrale Angiographie
G.:	Geschlecht	niere:	Aortographie und renale Arteriographie
m:	männlich	PTA:	perkutane transluminale Angioplastie
w:	weiblich	Aortenbogen:	Aortenbogen Angiographie
Unt.-datum:	Untersuchungsdatum	bds.:	beidseits
KM-Menge:	Kontrastmittelmenge		
DWI:	Diffusionsbildgebung		
A. subclavia:	Aortenbogen und Subclavianangiographie		

ANHANG 3

Auswertungstabelle If

Nr.	Alter(J)	G.	Unt.datum	Angio	KM-Menge	DWI Angio vor	DWI Angio nach
176	83	w	18.09.2006	BB	80 ml	keine	keine
177	56	m	19.09.2006	cereb	40 ml	keine	keine
178	35	m	20.09.2006	BB	60 ml	keine	keine
179	67	m	22.09.2006	BB	60 ml	keine	keine
180	47	m	25.09.2006	BB, PTA, Stent	80 ml	keine	keine
181	53	m	25.09.2006	BB	90 ml	keine	keine
182	56	m	28.09.2006	BB	60 ml	keine	keine
183	78	w	29.09.2006	BB, PTA, Stent	70 ml	keine	keine
184	65	w	04.10.2006	Aortenbogen	100 ml	keine	keine
185	55	m	12.09.2006	BB	100 ml	keine	keine
186	61	w	05.10.2006	cereb	30 ml	keine	keine
187	54	m	09.10.2006	BB	80 ml	keine	keine
188	68	m	09. Okt	BB	85 ml	keine	keine
189	78	m	12.10.2006	BB	60 ml	keine	keine
190	63	m	16.10.2006	BB	60 ml	keine	keine
191	73	m	19.10.2006	BB, PTA, Stent	80 ml	keine	keine
192	68	m	19.10.2006	BB, PTA	100 ml	keine	keine
193	47	w	19.10.2006	BB, PTA	100 ml	keine	keine
194	64	w	20.10.2006	BB, PTA, Stent	25 ml	keine	keine
195	67	m	23.10.2006	BB, PTA	80 ml	keine	keine
196	53	m	06.11.2006	BB, PTA	102 ml	keine	keine
197	78	m	09.11.2006	BB	60 ml	keine	keine
198	68	m	09.11.2006	cereb	45 ml	keine	keine
199	48	m	09.11.2006	BB	60 ml	keine	keine
200	62	m	10.11.2006	BB	60 ml	keine	keine

Legende:

J:	Jahre	BB:	Becken-Bein (Aorto-femoral)
Angiographie		cereb:	cerebrale Angiographie
G.:	Geschlecht	niere:	Aortographie und renale Arteriographie
m:	männlich	PTA:	perkutane transluminale Angioplastie
w:	weiblich	Aortenbogen:	Aortenbogen Angiographie
Unt.-datum:	Untersuchungsdatum	bds.:	beidseits
KM-Menge:	Kontrastmittelmenge		
DWI:	Diffusionsbildgebung		
A. subclavia:	Aortenbogen und Subclavianangiographie		

ANHANG 3

Auswertungstabelle IIa

Nr.	klapp.	Punktionsort	System	Unters.-dauer	Indikation	Vorbehandlung	RR
1	keine	re	f4	09:05 min	CVI	Andere	H
2	keine	li	f4	06:16 min	pAVK	ASS	H
3	1x	re	f4	07:10 min	pAVK	keine	N
4	keine	li	f4	05:27 min	pAVK	keine	N
5	keine	li	f4	03:02 min	Hypertonie	keine	H
6	keine	li	F4	07:31 min	pAVK	ASS	H
7	keine	li	f4	36:00 min	pAVK	keine	N
8	keine	re	f4	12:00 min	CVI	ASS	N
9	1x	re	f4	07:00 min	CVI	clopidogrel	H
10	keine	li	f4	10:31 min	pAVK	keine	H
11	1x	li	f4	10:13 min	pAVK	ASS	H
12	1x	li	f4	07:30 min	pAVK	ASS	H
13	keine	li	f4	06:30 min	pAVK	clopidogrel	N
14	keine	re	f4	04:36 min	CVI	keine	H
15	keine	li	f4	06:48 min	pAVK	keine	N
16	keine	li	f4	10:30 min	pAVK	ASS	N
17	1x	li	f4	06:46 min	pAVK	ASS	H
18	1x	li	f4	05:10 min	pAVK	ASS	N
19	keine	li	f4	06:03 min	pAVK	keine	H
20	1x	li	f4	05:35 min	pAVK	keine	H
21	keine	li	f4	07:00 min	pAVK	ASS	H
22	keine	li	f4/f5	25:13 min	pAVK	keine	N
23	keine	re	f4	05:04 min	CVI	ASS	N
24	keine	li	f4/f6	45:33 min	pAVK	ASS	N
25	keine	li	f4	24:00 min	pAVK	ASS	H
26	1x	li	f5	46:00 min	pAVK	keine	H
27	keine	li	f4/f6	45:00 min	pAVK	ASS	H
28	keine	li	f4	07:36 min	Hypertonie	ASS	H
29	keine	li	f4	06:15 min	pAVK	keine	H
30	keine	li	f4	15:00 min	pAVK	keine	H
31	keine	li	f4/f5	30:00 min	pAVK	ASS	H
32	keine	li	f4	02:00 min	Hypertonie	keine	N
33	keine	li	f4	05:00 min	pAVK	Andere	H
34	keine	li	f4	05:10 min	pAVK	ASS	H
35	keine	li	f4	06:15 min	pAVK	ASS	H

Legende:

Klapp.: Klappenpassage
 Unters.-dauer: Untersuchungsdauer
 RR: Blutdruck
 N: normotensiver Blutdruck
 H: hypertensiver Blutdruck
 CVI: cerebro-vaskuläre Ischämie

ANHANG 3

Auswertungstabelle IIb

Nr.	klapp.	Punktionsort	System	Unters.-dauer	Indikation	Vorbehandlung	RR
36	1x	li	f6	11:00 min	pAVK	keine	N
37	1x	re	f4	05:00 min	CVI	ASS	N
38	keine	li	f4/f5	28:00 min	pAVK	ASS	N
39	1x	li	f4	03:50 min	pAVK	keine	N
40	keine	li	f4	04:40 min	CVI	keine	N
41	keine	li	f4	22:35 min	pAVK	ASS	H
42	keine	li	f5	12:10 min	pAVK	keine	H
43	keine	re	f4	12:15 min	CVI	ASS	H
44	keine	li	f4	08:40 min	pAVK	keine	H
45	keine	li	f4	22:30 min	pAVK	keine	N
46	keine	li	f4	08:40 min	pAVK	ASS	H
47	1x	li	f4	07:30 min	pAVK	clopidogrel	H
48	1x	li	f4	12:00 min	aortenaneurysma	ASS	H
49	keine	li	f4	04:50 min	pAVK	clopidogrel	H
50	1x	li	f4	08:35 min	pAVK	ASS	H
51	keine	re	f4	06:07 min	pAVK	ASS	H
52	keine	li	f4	03:00 min	pAVK	ASS	H
53	keine	li	f5	20:33 min	pAVK	ASS	H
54	1x	re	f4	09:50 min	CVI	ASS	H
55	keine	li	f5	25:00 min	pAVK	Andere	H
56	keine	re	f4	08:16 min	CVI	ASS	N
57	keine	li	f4/f5	47:00 min	pAVK	ASS	H
58	1x	li	f4/f5	40:00 min	pAVK	keine	H
59	keine	re	f4	05:24 min	pAVK	ASS	H
60	1x	li	f4	13:00 min	pAVK	ASS	H
61	1x	li	f4	06:10 min	pAVK	ASS	H
62	keine	li	f4	06:44 min	pAVK	keine	H
63	3x	li	f4	20:00 min	pAVK	keine	H
64	1x	li	f4	08:20 min	pAVK	keine	H
65	keine	li	f4	09:00 min	pAVK	keine	H
66	keine	li	f4	04:47 min	pAVK	ASS	H
67	keine	re	f4	05:10 min	CVI	clopidogrel	H
68	keine	li	f4	04:52 min	pAVK	ASS	H
69	keine	re	f4	09:00 min	Tram-plastik	keine	H
70	keine	li	f4	04:15 min	pAVK	keine	N

Legende:

Klapp.: Klappenpassage
 Unters.-dauer: Untersuchungsdauer
 RR: Blutdruck
 N: normotensiver Blutdruck
 H: hypertensiver Blutdruck
 CVI: cerebro-vasculäre Ischämie

ANHANG 3

Auswertungstabelle IIc

Nr.	klapp.	Punktionsort	System	Unters.-dauer	Indikation	Vorbehandlung	RR
71	keine	re	f4	08:45 min	CVI	clopidogrel	H
72	2x	li	f4	22:15 min	pAVK	keine	H
73	keine	li	f4	07:05 min	CVI	ASS	H
74	keine	li	f4	06:25 min	pAVK	keine	H
75	3x	li	f4	05:15 min	pAVK	ASS	H
76	1x	li	f4	06:45 min	pAVK	ASS	H
77	keine	li	f4	08:10 min	pAVK	ASS	H
78	keine	li	f4	05:30 min	pAVK	ASS	H
79	keine	li	f4	05:00 min	pAVK	ASS	H
80	2x	li	f4	07:00 min	pAVK	clopidogrel	H
81	keine	li	f5	06:50 min	CVI		H
82	keine	li	f4	10:50 min	pAVK	ASS	N
83	keine	li	f4	04:40 min	pAVK	ASS	H
84	keine	re	f4	03:40 min	CVI	ASS	H
85	keine	re	f4	08:15 min	pAVK	keine	N
86	keine	re	f4	12:00 min	CVI	ASS	H
87	keine	li	f4	07:00 min	pAVK	ASS	H
88	keine	li	f4	06:00 min	pAVK	ASS	H
89	1x	li	f4	07:00 min	pAVK	keine	N
90	keine	li	f4	13:05 min	pAVK	keine	H
91	3x	li	f4	13:00 min	pAVK	ASS clopidogrel	H
92	1x	li	f4/f5	24:22 min	pAVK	keine	H
93	keine	li	f4	12:00 min	pAVK	keine	H
94	keine	li	f4	04:48 min	pAVK	ASS	H
95	keine	re	f4	04:30 min	AV-Fistel DD	keine	H
96	keine	li	f4	22:02 min	pAVK	ASS	H
97	3x	li	f4, f6	43:00 min	pAVK	keine	N
98	keine	l	f4	04:12 min	pAVK	keine	H
99	keine	li	f4	06:35 min	pAVK	ASS	H
100	4x	re	f4	20:05 min	CVI	ASS	H
101	keine	li	f4	05:26 min	pAVK	keine	N
102	2x	li	f4	10:50 min	pAVK	ASS	N
103	keine	li	f4	06:50 min	pAVK	keine	H
104	keine	re	f4	11:10 min	CVI	ASS	N
105	keine	li	f4	11:41 min	pAVK	keine	N

Legende:

Klapp.: Klappenpassage
 Unters.-dauer: Untersuchungsdauer
 RR: Blutdruck
 N: normotensiver Blutdruck
 H: hypertensiver Blutdruck
 CVI: cerebro-vaskuläre Ischämie

ANHANG 3

Auswertungstabelle IId

Nr.	klapp.	Punktionsort	System	Unters.-dauer	Indikation	Vorbehandlung	RR
106	keine	li	f4	06:42 min	CVI	keine	H
107	keine	re	f4	11:00 min	CVI	keine	H
108	keine	li	f4/f6	31:20 min	pAVK	keine	H
109	keine	re	f3	06:00 min	CVI	keine	H
110	keine	re	f4	08:59 min	CVI	keine	H
111	keine	li	f4	04:50 min	pAVK	ASS	H
112	keine	li	f4	07:00 min	pAVK	ASS	H
113	keine	re	f4	10:50 min	CVI	ASS	H
114	keine	li	f4	06:00 min	pAVK	keine	N
115	keine	li	f4/f6	30:00 min	pAVK	ASS	H
116	keine	li	f4	05:00 min	pAVK	keine	H
117	keine	re	f4	07:00 min	CVI	keine	H
118	keine	li	f4	09:00 min	pAVK	keine	H
119	keine	li	f4	07:15 min	pAVK	ASS	H
120	keine	li	f4, f6	59:00 min	pAVK	ASS	H
121	3x	re	f4	10:00 min	CVI	ASS	H
122	keine	re li	f4	08:30 min	CVI	keine	N
123	keine	re	f4	06:00 min	CVI	clopidogrel	N
124	1x	li	f4	03:52 min	pAVK	keine	H
125	keine	li	f4	06:58 min	pAVK	ASS	H
126	keine	li	f4	05:05 min	pAVK	ASS	H
127	keine	li	f4	07:30 min	Hypertonie	keine	H
128	keine	li	f6	17:02 min	pAVK	keine	H
129	keine	li	f4	07:00 min	pAVK	keine	H
130	keine	li	f4	04:42 min	pAVK	keine	H
131	keine	li	f4, f6	47:00 min	pAVK	ASS	H
132	keine	li	f4,f5	28:00 min	pAVK	ASS	H
133	keine	re	f4	06:50 min	CVI	ASS	N
134	keine	re	f4	09:10 min	CVI	ASS	H
135	keine	li	f4	15:00 min	pAVK	keine	H
136	keine	li	f4	06:30 min	pAVK	keine	N
137	keine	li	f4	04:30 min	pAVK	clopidogrel	H
138	1x	li	f4	15:50 min	pAVK	clopidogrel	N
139	keine	re	f4	05:20 min	CVI	ASS	N
140	keine	re	f4	06:13 min	CVI	ASS	H

Legende:

Klapp.: Klappenpassage
 Unters.-dauer: Untersuchungsdauer
 RR: Blutdruck
 N: normotensiver Blutdruck
 H: hypertensiver Blutdruck
 CVI: cerebro-vaskuläre Ischämie

ANHANG 3

Auswertungstabelle IIe

Nr.	klapp.	Punktionsort	System	Unters.-dauer	Indikation	Vorbehandlung	RR
141	3x	li	f4	11:00 min	pAVK	ASS	N
142	2x	li	f4	05:15 min	pAVK	ASS	H
143	keine	li	f4	09:00 min	pAVK	ASS	N
144	keine	li	f4	11:00 min	pAVK	ASS	H
145	keine	li	f4	18:00 min	Hypertonie	keine	H
146	keine	li	f4	03:30 min	Hypertonie	keine	N
147	keine	li	f4	07:00 min	pAVK	keine	H
148	keine	li	f4	05:20 min	Hypertonie	keine	H
149	keine	li	f4	03:15 min	pAVK	ASS	H
150	1x	li	f4	08:30 min	pAVK	keine	H
151	keine	li	f5	25:00 min	pAVK	keine	N
152	keine	re	f4	06:02 min	CVI	ASS	H
153	1x	re	f4	07:15 min	CVI	ASS	H
154	keine	li	f4	36:00 min	pAVK	ASS	H
155	keine	li	f4	09:50 min	pAVK	ASS	N
156	keine	li	f4	07:50 min	pAVK	keine	H
157	2x	li	f4	09:50 min	pAVK	keine	H
158	1x	li	f4	03:50 min	pAVK	keine	H
159	keine	li	f4	10:40 min	pAVK	ASS	H
160	keine	li	f4	61:20 min	pAVK	ASS	H
161	keine	li	f4	03:50 min	pAVK	keine	H
162	1x	li	f4	07:10 min	pAVK	keine	N
163	2x	li	f4	07:03 min	pAVK	ASS	H
164	1x	li	f4	06:27 min	pAVK	keine	N
165	keine	li	f4	04:15 min	pAVK	keine	H
166	keine	li	f4	03:44 min	pAVK	clopidogrel	N
167	keine	li	f4,f6	20:58 min	pAVK	ASS	N
168	keine	li	f4, f5	26:58 min	pAVK	ASS	H
169	1x	li	f4	08:45 min	pAVK	keine	H
170	keine	li	f4	13:16 min	pAVK	keine	H
171	keine	li	f4	05:15 min	pAVK	ASS	N
172	keine	re	f4	10:15 min	pAVK	ASS	H
173	keine	re	f4	07:30 min	pAVK	ASS	H
174	keine	li	f4	04:36 min	pAVK	ASS	H
175	1x	li	f4	08:02 min	pAVK	ASS	H

Legende:

Klapp.: Klappenpassage
 Unters.-dauer: Untersuchungsdauer
 RR: Blutdruck
 N: normotensiver Blutdruck
 H: hypertensiver Blutdruck
 CVI: cerebro-vasculäre Ischämie

ANHANG 3

Auswertungstabelle If

Nr.	klapp.	Punktionsort	System	Unters.-dauer	Indikation	Vorbehandlung	RR
176	keine	li	f4	04:41min	pAVK	keine	H
177	keine	re	f4	07:48 min	CVI	ASS	N
178	keine	li	f4	04:09 min	pAVK	keine	H
179	keine	li	f4	06:00 min	pAVK	ASS	N
180	keine	li	f4	21:47 min	pAVK	keine	H
181	1x	li	f4	06:59 min	pAVK	keine	H
182	keine	li	f4	04:51 min	pAVK	keine	H
183	keine	li	f4	23:35 min	pAVK	ASS	H
184	keine	re	f4	06:04 min	CVI	ASS	H
185	keine	li	f4	04:36 min	pAVK	ASS	H
186	keine	re	f4	08:24 min	CVI	ASS	H
187	2x	li	f4	07:15 min	pAVK	Andere	H
188	1x	re	f4	09:23 min	pAVK	keine	H
189	keine	li	f4	06:36 min	pAVK	keine	H
190	keine	li	f4	06:36 min	pAVK	keine	H
191	keine	li	f4	31:30 min	pAVK	ASS	N
192	keine	li	f4	40:00 min	pAVK	ASS	H
193	2x	li	f4	31:00 min	pAVK	keine	N
194	1x	li	f6	19:00 min	pAVK	ASS	H
195	keine	li	f4, f5	38:56 min	pAVK	Andere	H
196	2x	li	f4	12:15 min	pAVK	ASS	N
197	keine	li	f4	05:22 min	pAVK	ASS	H
198	1x	re	f4	13:30 min	CVI	ASS	N
199	keine	li	f4	04:50 min	pAVK	ASS	N
200	keine	li	f4	08:00 min	pAVK	keine	N

Legende:

Klapp.: Klappenpassage
 Unters.-dauer: Untersuchungsdauer
 RR: Blutdruck
 N: normotensiver Blutdruck
 H: hypertensiver Blutdruck
 CVI: cerebro-vaskuläre Ischämie

9. Literaturverzeichnis

1. S. Basche, C. Eger, R. Aschenbach
Transbrachial Angiographie: an effective and safe approach
VASA 2004; 33: 231 – 234
2. S. Basche, C. Eger, R. Aschenbach
The brachial artery as approach for catheter interventions-indications, results, complications.
VASA 2004; 33: 235 - 238
3. S. Hähnel, J. Bender, O. Jansen, M. Hartmann, M. Knauth, K. Büsing, K. Sartor
Klinisch stumme Hirnembolien nach zerebraler Katheterangiographie
Fortschr Röntgenstr 2001; 173: 300 – 305
4. M. Bendszus, M. Koltzenburg, R. Burger, M. Warmuth-Metz, E. Hofmann, I. Solymosi
Silent embolism in diagnostic cerebral angiography and neurointerventional procedures: a prospective study.
Lancet 1999; 354 (9190): 1594 – 1597
5. PM. Britt, JE. Heiserman, RM. Snider, HA. Shill, CR. Bird, RC. Wallacer
Incidence of postangiographic abnormalities revealed by diffusionweighted MR Imagin
Am J Neuroradiol 2000; 21: (1): 55 – 59

6. Horst J. Jaeger, Klaus D. Mathias, Elke Hauth, Robert Drescher, H. Martin Gissler, Svenja Hennigs, and Andreas Christmann
Cerebral Ischemia Detected with Diffusion-Weighted MR Imaging after Stent Implantation in the Carotid Artery
AJNR Am J Neuroradiol 23: 200 – 207, February 2002
7. Peter Bernhardt, Valvuläre Aortenklappenstenose: Risiko einer zerebralen Embolie bei retrograder Sondierung des linken Ventrikels, Dissertation 2003
8. Thomas Rosen, Diagnostische Sicherheit und Effizienz ambulanter transbrachialer selektiver Karotisangiographien mittels neuartiger dünnlumiger Kathetersysteme, Dissertation 2004.
9. B. Bartsch, K.K. Haase, W. Voelker, W. A. Schöbel, K. R. Karsch
Risiko der invasiven Diagnostik mit retrograder Sondierung des linken Ventrikels bei Patienten mit erworbener Aortenklappenstenose.
Z Kardio 1999 Apr; 88: 255 – 260
10. Rose SC. Noninvasive vascular laboratory for evaluation of peripheral arterial occlusive disease. Part II – clinical applications: chronic, usually atherosclerotic, lower extremity ischemia.
J Vasc Interv Radiol 2000; 11: 1257–75.
11. Mueller C, Obenauer S, Kopka L, Grabbe E.
The diagnosis of acute aortic diseases with multiplanar-detector CT using the spiral technic.
Radiologe 1999; 39: 979-987
12. Thomas J. Vogl, Jörn Balzer, Christopher Herzog.
Moderne Bildgebung bei Gefäßerkrankungen: Arterien.
Vasomed Juni 2004; 16: 206-209

13. Moseley ME, Kucharczyk J, Mintorovitch J, et al.
Diffusion-weighted MR imaging of acute stroke: correlation with T2-weighted and magnetic susceptibility-enhanced MR imaging in cats.
AJNR Am J Neuroradiol 1990; 11 (3): 423-429.

14. Feiwell RJ, Besmertis L, Sarkar R, Saloner DA, Rapp JH.
Detection of clinically silent infarcts after carotid endarterectomy by use of diffusion-weighted imaging.
AJNR Am J Neuroradiol 2001; 22: 646-649.

15. Gritter KJ, Laidlaw WW, Peterson NT
Complications of Outpatient transbrachial intraarterial digital subtraction angiography.
Radiology 162 (1987) 125 – 127

16. McCreary JA, Schellhas KP, Brant-Zawadzki M, Norman D, Newton TH
Outpatient DSA in Cerebrovascular disease using transbrachial arch injections. AJR 145 (1985) 941 – 947

17. Harder T, Nicholas V, Kersjes W et al
Arterielle DSA mit transbrachialem 4-French Katheter.
Fortschr Röntgenstr 149 (1988) 35

18. Grollman JH, Marcus R
Transbrachial arteriography: techniques and complications.
Cardiovasc Intervent Radiol 11 (1988) 32

19. Waugh JR, Sacharias N.
Arteriographic complications in DSA era.
Radiology 1992; 182 (1): 243 – 246

20. Grzyska U, Freitag J, Zeumer H.
Selective cerebral intraarterial DSA. Complication rate and control of risk factors.
Neuroradiology 1990; 32 (4): 296 – 299
21. Earnest FT, Forbes G, Sandok BA, Piepgras DG, Faust RJ, ILstrup DM, Arndt LJ. Complications of cerebral angiography: prospective assessment of risk.
Am J Roentgenol 1984; 142 (2): 247 – 253
22. Mani RL, Eisenberg RL. McDonald EJ Jr, Pollock JA, Mani JR.
Complications of catheter cerebral arteriography: analysis of 5,000 procedures. Criteria and incidence.
Am J Roentgenol 1978; 131 (5): 861 – 865
23. Vogl T., Hefele-Roedel B., Held E.
Renale Komplikationen durch jodhaltige Kontrastmittel in der bildgebenden Diagnostik. Dt. Ärzteblatt 89 (1992) A. 1333–1338 (Heft 15)
24. Shehadi, W.H.
Adverse reactions to intravascularly administered contrast media.
AJR 124 (1975) 215 – 222
25. Liermann, D., Kirchner, J.
Angiographische Diagnostik und Therapie
Georg-Thieme-Verlag Stuttgart, New York 1997
26. J.B. Fiebach, I. Harting
Der klinische Einsatz der diffusionsgewichteten MRT am Gehirn
Radiologie up2date; März 2004: 241 - 256

27. Forsting, M.
Neuroradiologie 1999; in Radiologie Update 2000: 174 – 195
Hrsg.: A. Rieber, H.-J. Brambs
28. Grinfeld L, Berrocal D, Rojas Matas C et al
Waht ist he most effective approach for a diagnostic cardiac catheterization?
A randomized trial using the femoral, brachial or radial approaches (Abstr).
J Am Coll Cardiol 27 (1996) 17A
29. Keimeneij F, Laarman GJ, Odekerken D et al
The ACCESS Study: A randomized comparison of coronary angioplasty by
the transradial, brachial and femoral approaches (Abstr).
Circulation 94 (1996) 1 – 435
30. Cowling MG, Buckenham TM, Belli AM
The Role of Transradial Diagnostic Angiography.
Cardiovasc Intervent Radiol 20 (1997) 103 – 106.
31. A Koops, O Wittkugel, T Kucinski, M Cramer, G Adam, G Krupski
Evaluation asymptomatischer zerebraler embolischer Komplikationen bei
Oberbauchangiographie mit Katheterdrehung im Aortenbogen mittels
diffusionsgewichteter MRT (Abstr)
Fortschr Röntgenstr 2004; 176. DOI: 10.1055/s-2004-827841
32. Hicks ME, Kreipke DL, Becker GJ, Edwards MK, Holden RW, Jackson VP,
Bendick PJ, Kuehn DS
Cerebrovascular disease: Evaluation with transbrachial intraarterial digital
subtraction angiography using a 4-F catheter
Radiology 161 (1986) 545 - 546

33. Adams DF, Abrams HL
Complications of coronary arteriography: a follow-up report.
Cardiovasc Intervent Radiol 2 (1979) 89 – 96
34. Davis K, Kennedy JW, Kemp HG, Judkins MP, Gosselin AJ, Killip T
Complications of coronary arteriography from the collaborative study of
coronary artery surgery.
Circulation 59 (1979) 1105 – 1112
35. A. Dörfler, T. Engelhorn
MR- und CT-Angiographie bei zerebrovaskulären Erkrankungen: Technik,
Indikation und klinische Anwendung.
Radiologie up2date 1 / 2006; 49 - 63
36. Vgl. „Arbeitsbuch MRT“ Teil 1, von Gabriele Schwarzmüller, 4. Auflage 2000,
S. 39.
37. J. –A. Koch, M. Hollenbeck, G. Jung
Diagnostik und Therapie der Nierenarterienstenose
Radiologie up2date 1/2006; S. 69 – 86
38. S. G. Ruehm, M. Goyen, H. H. Quick, m. Schlepütz, H. Schlepätz, S. Bosk, J.
Barkhausen, m. E. Ladd, J. F. Debatin
39. Ganzkörper-MRA auf einer rollenden Tischplattform (AngioSURF)
40. Fortschr Röntgenstr 2000; 172: 670-674
41. Christoph U. Herborn, Mathias Goyen
Ganzkörper-MR-Angiographie
CME Radiologie, Thema

42. M. Bendszus, M. Koltzenburg, A J. Bartsch, R. Goldbrunner, T. Günthner-Lengsfeld, F x. Weilbach, K. Roosen, K V. Toyka, L. Solymosi
Heparin and Air Filters Reduce Embolic Events Caused by Intra-Arterial Cerebral Angiography
Circulation. January 2004; 110: 2110 – 2115.
43. P. Pinero, A. Gonzalez, A. Mayol, E. Martinez, JR. Gonzalez-Marcos, F. Boza, A. Cayuela, A. Gil-Peralta
Silent ischemia after neuroprotected percutaneous carotid stenting: a diffusion-weighted MRI study.
AJNR Am J Neuroradiol. 2006 Jun-Jul; 27 (6): 1338 – 45.
44. T. Krings, K. Willmes, R. Becker, IG. Meister, FJ. Hans, MH. Reinges
Silent microemboli related to diagnostic cerebral angiography: a matter of operator`s experience and patient`s disease.
Neuroradiology, 2006 Jun; 48(6): 387-93, Epub 2006 Apr 4.
45. M. Bendszus, G. Stoll
Silent cerebral ischaemia: hidden fingerprints of invasive medical procedures.
Lancet Neuro. 2006 Apr; 5 (4): 364-72
46. Kidwell CS, Saver JI, Mattiello J, Starkman S, Vinuela F, Duckwiler G, Gobin YP, Jahan R, Vespa P, Kalafut M, Alger JR.
Thrombolytic reversal of acute human cerebral ischemic injury shown by diffusion/perfusion magnetic resonance imaging.
Ann Neurol 2000; 47 (4); 462-469
47. Dion JE, Gates PC, Fox AJ, et al.
Clinical events following neuroangiography: a prospective study.
Stroke 1987; 18: 997 – 1004

48. Willinsky RA, Taylor SM, TerBrugge K, et al.
Neurologic complications of cerebral angiography: prospective analysis of 2,899 procedures and review of the literature.
Radiology. 2003; 227: 522 – 528
49. Kurokawa Y, Ishizaki E, Kihara H, Inaba K.
Two cases of transient global amnesia (TGA) immediately after coronary angiography: pathogenesis of the primary TGA.
No To Shinkei. 2004 Jan; 56 (1): 69 – 74.
50. M. Treitl, V. Ruppert, A. K. Mayer, C. Degenhart, M. Reiser, J. Rieger
Die chronische kritische Unterschenkelischämie: prätherapeutische Diagnostik, Methoden der Revaskularisation
Der Radiologe, Band 46. Heft 11. November 2006. 962 – 972.
51. T. Leibecke, C. Kagel, A. Lubienski, S.O. Peters, T. Jungbluth, T. Helmberger
CTA und MRA bei PAVK – ist die DAS “out“?
Der Radiologe, Band 46. Heft 11. November 2006. 941 – 947.
52. M. Cejna
Nichtinvasive periphere Gefäßdiagnostik-derzeitiger Stand der MR- und CT-Angiographie in der Diagnostik der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit
Z GEFÄSSMED 2005; 2 (2); 10-6.
53. Campeau L
Percutaneous radial artery approach for coronary angiography.
Cathet Cardiovasc Diagn 16 (1989) 3-7.
54. Otaki M
Percutaneous transradial approach for coronary angiography.
Cardiology 81 (1992) 330 – 333.

55. R. Andrew Archbold, Nicholas M Robinson, Richard J Schilling
Radial artery access for coronary angiography and percutaneous coronary
intervention
BMJ 2004 (21 August); 329: 443-446
56. S. Heiland, K. Sartor
Magnetresonanztomographie beim Schlaganfall – Methodische Grundlagen
und klinische Anwendung
Röfo 1999; 171: 3 – 14
57. Stejskal EO, Tanner JE.
Spin diffusion measurements: spin echoes in the presence of a time-
dependent field gradient.
J Chem Phys 1965; 42: 288 – 292
58. F. Ahlhelm, W. Reith
Moderne Diagnostik beim akuten Hirninfarkt, Diffusionsgewichtete Bildgebung
und ADC-Berechnungen
Nervenarzt 2002; 73: 736 – 744
59. Provenzale JM, Sorensen AG
Diffusionweighted MR imaging in acute stroke: theoretic considerations and
clinical applications.
AJR 173: 1459 – 1467
60. T. A. G. M. Huisman, H. Hawighorst, C. H. Benoit, A. G. Sorensen
Diffusionsgewichtete MRI: Ischämische und traumatische Verletzungen des
Zentralnervensystems.
Der Radiologe 12-2001; 41: 1038 – 1047

61. Omran H, Schmidt H, Hackenbroch M. et al. Silent and apperent cerebral embolism after retrograde catheterization of the aortic valve in valvular stenosis. A prospective, randomized study. Lancet 2003; 361: 1241-1246

10. Verzeichnis der Abkürzungen und Begriffserklärung

ICD	International Classification of Diseases
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
VASA	Journal von Gefäßerkrankungen
MS-CT	Mehrschicht-Spiralcomputertomographie
MRT	Magnetresonanztomographie
DSA	digitaler Subtraktionsangiographie
MIP	Maximum-Intensity-Projektion
MPR	Multiplanar Rekonstruktion
VRT	Volume-Rendering-Technik
MRA	Magnetresonanz-Angiographie
TOF-MRA	Time-of-flight-Angiographie
PC-MRA	Phasen-Kontrast- Magnetresonanz-Angiographie
CE-MRA	kontrastmittelunterstützte Magnetresonanz-Angiographie
CTA	Computertomographie–Angiographie
DWI	Diffusion Weighted Imaging
tPA	tissue [type] plasminogen activator
EPI	echoplanare Bildgebung
ADC	Apparent Diffusion Coefficient
TSE	Turbospinechosequenz
ASS	Acetylsalicylsäure
PTA	perkutane transluminale Angioplastie
A-V-Shunt	arteriovenöser Shunt
WHO	World Health Organization
CPR	curved planar reconstruction
HIT	Heparin induzierte Thromozytopenie
ACI	Arteria carotis interna
TE	Echozeit
TR	Repetitionzeit
OA / OÄ	Oberarzt / Oberärztin

11. Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. habil. Thomas J. Vogl, Direktor des Institutes für Diagnostische und Interventionelle Radiologie der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität Frankfurt/am Main, danke ich für die Überlassung des Themas und die Schaffung der Voraussetzungen für diese Studie.

Meinem Betreuer, Herrn Prof. Dr. med. habil. S. Basche, Direktor des Institutes für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, danke ich für seine Unterstützung, Hilfe, Geduld, der steten Ansprechbarkeit bei auftretenden Problemen und sein verlässliches Engagement für den Fortgang meiner Arbeit.

Für die kompetente fachliche Durchsicht sowie wertvolle Hinweise und Anregungen danke ich Herrn Prof. Dr. med. habil. J. Klisch.

Bei Herrn Dr. med. Rene Aschenbach, Oberarzt am Institut für Bildgebende Diagnostik der Helios Klinikum Erfurt GmbH, und den anderen Mitarbeitern des Institutes möchte ich mich ebenfalls für die Unterstützung bei der Bearbeitung des Themas bedanken.

Zuletzt möchte ich all meinen geliebten Familienmitgliedern danken, die mich stets unterstützt haben, besonders meiner Tochter Sahraa.

12. Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Humanmedizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Dissertation mit dem Titel „Diffusionsgewichtete MR-Untersuchung in der Diagnostik zerebrovaskulärer Veränderungen nach transbrachialer Katheterdiagnostik und –therapie: Eine prospektive Studie an 200 Patienten“ im Institut für Bildgebende Diagnostik an dem Helios Klinikum Erfurt GmbH unter Leitung von Herrn Prof. Dr. med. T. J. Vogl mit Unterstützung durch Herrn Chefarzt Prof. Dr. med. S. Basche ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die dort aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe die Dissertation bisher an keiner in- oder ausländischen Universität ein Gesuch zur Promotion eingereicht. Ich übertrage der Medizinischen Fakultät das Recht, weitere Kopien meiner Dissertation herzustellen und zu verbreiten. Die vorliegende Arbeit wird in RöFo (Organ der Deutschen Röntgengesellschaft) veröffentlicht.

Ingolstadt, den 20.12.2007

Amal Majeed

13. Lebenslauf

Persönliche Daten

Vorname und Name	Amal Majeed
Geburtsdatum und –ort	10.10.1959 in Bagdad, Irak
Familienstand	verheiratet, drei Mädchen (22, 20 und 16 Jahre)
Staatsangehörigkeit	Deutsch

Schulbildung

1966 – 1972	Grundschule in Bagdad, Irak (Studiendauer: 6 Jahre)
1972 – 1978	Sekundarschule in Bagdad, Irak (Studiendauer: 6 Jahre)

Hochschulstudium

1978 – 1984	Humanmedizin am College of Medicine der Universität Mosul, Irak Abschluss des M.B., B.Ch. 1984 (Studiensprache: Englisch)
-------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Postgraduate-Studium

Dezember 1992	High Diplom degree für Diagnostische Radiologie mit Facharztbezeichnung am College of Medicine der Universität Bagdad, Irak
August.2007	Facharztprüfung mit der Anerkennung als Facharzt für Radiologie, Landesärztekammer Thüringen.

Ärztliche Berufstätigkeit

Okt. 1984 - Okt. 1987	Ärztin in Weiterbildung in verschiedenen medizinischen Abteilungen an Akademischen Lehrkrankenhäusern der Universität Mosul
Okt. 1987 - Dez. 1992	Assistenzärztin am Institut für Diagnostische Radiologie am Akademischen Lehrkrankenhaus der Universität Mosul und Bagdad, Irak
Aug. 1993 - Aug. 1998	Spezialistin für Diagnostische Radiologie in Ägypten, Libyen und Irak.
2002	Gastärztin am Institut für Klinische Radiologie, Klinikum

der LMU München, Großhadern.
01.01.2003 – 11.01.2004 Assistenzärztin für Diagnostische Radiologie, Klinikum
Großhadern
12.01.2004 – 30.08.2007 Assistenzärztin am Institut für Diagnostische und
Interventionelle Radiologie, Helios Klinikum Erfurt.
01.09.2007 – 30.03.2008 Fachärztin am Institut für Diagnostische und
Interventionelle Radiologie des Klinikums Ingolstadt.
Seit 01.04.2008 Fachärztin am Institut für Radiologie und
Nuklearmedizin im Deutschen Herzzentrum München.

München, den 15.07.2008

Amal Majeed