

Abb. 5.9 Coilembolisation mit Remodelling-Ballon.

- a** Aneurysma der A. communicans anterior mit breitbasiger Halskonfiguration, Einsatz eines Remodelling-Ballons zur Rekonstruktion des Trägergefäßes.
- b** Abschluss der Coilembolisation mit kompletter Okklusion des Aneurysmalumens.

Merke



Für die Aneurysmaversorgung ist eine Embolisation des Aneurysmas in erster Linie durch Drahtspiralen (Coils) oder eine operative Freilegung mit anschließendem Clipping erforderlich. Die Indikation wird in neurovaskulären Zentren interdisziplinär zwischen Neuroradiologen und Neurochirurgen gestellt.

Merke



Neuere Systeme (WEB-Device, Flow Diverter) erlauben die minimal invasive Versorgung komplexer Aneurysmen.

Ist der Hals des Aneurysmas übermäßig breit, ist eine Rekonstruktion des Halses erforderlich, beispielsweise mit einem Mikroballon (► Abb. 5.9a). Alternativ kann ein sogenannter Mikrostent verwendet werden (► Abb. 5.6b, ► Abb. 5.10), der in Höhe des Aneurysmahalses freigesetzt werden kann und das Aneurysma in der Höhe des Aneurysmahalses überbrückt. Damit ist es möglich, auch breitbasige Aneurysmen mit Coils versorgen zu können, ohne das Trägergefäß zu verschließen.

In ► Abb. 5.6b ist die Implantation eines Enterprise Stents gezeigt (Enterprise, Codmann Endovascular). Dieser Stent wird über einen 2,3-Fr-Mikrokatheter (z. B. Prowler, Select Plus, Codmann Endovascular) über den Aneurysmahals in das Trägergefäß eingeführt und freigesetzt. Bei diesem Stentsystem handelt es sich um einen lasergeschnittenen, selbstexpandierenden Nitinolstent, der sich nach Freisetzen der Gefäßwand anlegt und den Aneurysmahals überbrückt. Dieses Stentsystem ist sehr zuverlässig und liegt aktuell in einer überarbeiteten Version als Enterprise-2-Stent vor, der sich in Gefäßkurven besser entfaltet.

Neuere Mikrostents wie der LVIS Junior (Microvention) oder der LEO Baby (BALT) können auch durch denselben Mikrokatheter wie die Coils (► Abb. 5.10) geführt und freigesetzt werden. Bei beiden Stentsystemen kann zudem die Coilembolisation durch die Maschen des bereits implantierten Mikrostents durchgeführt werden.

Eine Variante der stentgestützten Coilembolisation ist die „Jailing“-Technik (► Abb. 5.10). Hierzu wird vor dem Freisetzen des Mikrostents der Mikrokatheter in das Aneurysmalumen eingelegt und danach das Lumen des Aneurysmas mit einem Stent überbrückt, der erste Mikrokatheter ist dadurch innerhalb des Lumens des Aneurysmas gefangen (daher „Jailing“). Die Coilembolisation wird

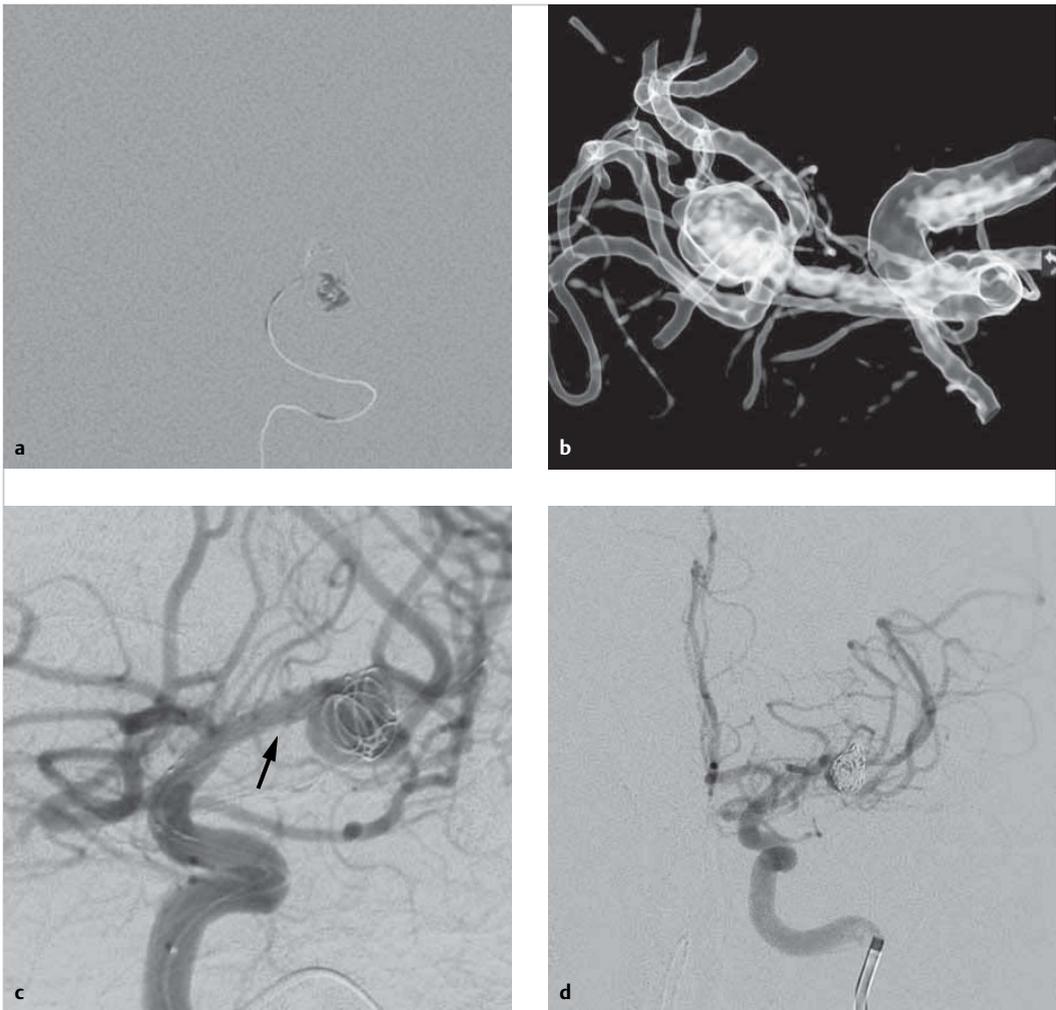


Abb. 5.10 Coilembolisation mit Mikrosteinteinlage.

- a In Jailing-Technik in das Aneurysma eingebrachter Mikrosteint (Roadmap-Darstellung).
- b Durchsichtige und eingefärbte Darstellung eines rechtsseitigen Aneurysmas der A. cerebri media.
- c Mikrosteintimplantation in die ACM und den proximalen M2-Ast, Coilembolisation der kaudalen Aneurysmaabschnitte unter Verwendung von Ultrasoftcoils (Darstellung in Roadmap-Technik).
- d Abschlusskontrolle des komplett embolisierten Aneurysmalumens.

im Anschluss an die Freisetzung des Mikrosteints durchgeführt.

Merke

Mit Mikrosteints können auch breitbasige Aneurysmen erfolgreich ausgeschaltet werden.



Ein neues Verfahren zum Verschluss zerebraler Aneurysmen ist die Verwendung sogenannter WEB-Systeme (Woven Endobridge Systeme). Diese kugeligen, selbstexpandierenden Nitinolgeflechte können innerhalb eines Aneurysmas eingebracht und freigesetzt werden (► Abb. 5.11). Sie unterbrechen die Perfusion innerhalb des Aneurysmalumens. Der Vorteil gegenüber herkömmlichen Coilsystemen liegt in der Behandelbarkeit breitbasiger

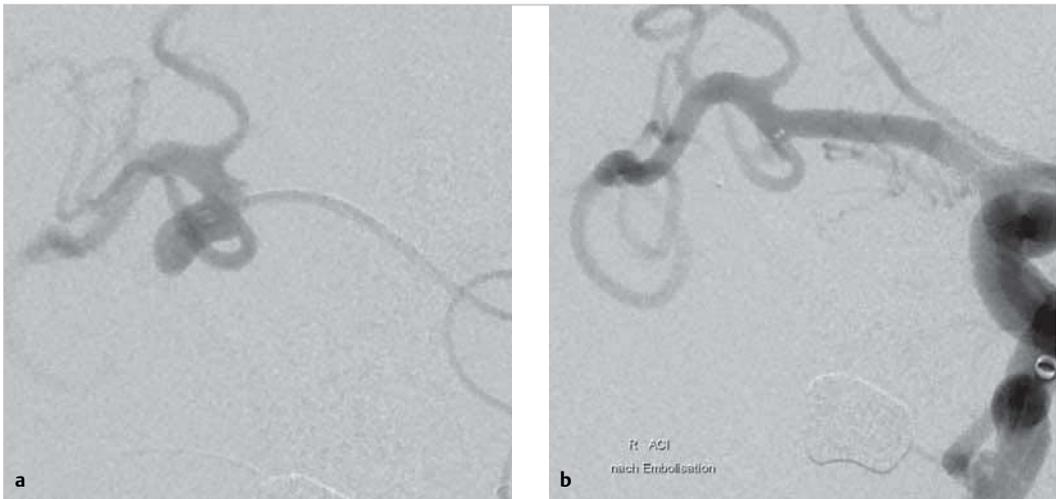


Abb. 5.11 WEB Device.

- a** Mediaaneurysma mit beibasisger, sackförmiger Konfiguration und bereits eingeführtem 21er Mikrokatheter.
b Freigesetztes WEB Device mit nur noch residueller Perfusion des Aneurysmalumens.

Aneurysmen und in der technischen Besonderheit, dass mit Freisetzen des Systems das gesamte Aneurysma unmittelbar ausgeschaltet werden kann.

Antikoagulation

Durch diese zum Teil sehr komplexe Behandlung kann eine unterschiedlich starke Antikoagulation erforderlich sein. Neben dem Heparin in den Spüllösungen (1000 IE auf 1000 ml Spüllösung) ist eine weitere Antikoagulation nach Sondierung des Aneurysmas und Insertion des ersten Coils ratsam. Diese wird zunächst mit 5 000 IE in Form eines Heparinbolus i. v. durchgeführt und danach über einen Perfusor mit einer zwei- bis dreifachen pTT-Verlängerung aufrechterhalten. Weiterhin kann die Gabe von Acetylsalicylsäure erwogen werden. Eine nichtkontrollierte Studie hat gezeigt, dass damit thromboembolische Ereignisse vermieden werden können, weil so die Aggregation von Blutplättchen und damit die Thrombenbildung deutlich reduziert werden kann [82].

Wenn eine dauerhafte Antikoagulation nicht gewünscht ist, kann auch eine Gabe von Tirofiban (Aggrastat) erfolgen. Diese Lösung wird mit einer Dosis von 0,4 µg/kg KG über einen Zeitraum von 30 Minuten intravenös zur Aufsättigung appliziert.

Anschließend erfolgt die Gabe von 0,1 µg/kg KG als Erhaltungsdosis. Eine gewichts- und nierenfunktionsadaptierte Dosierung wird hier vom Hersteller zur Verfügung gestellt. Da die Halbwertszeit von Tirofiban vergleichsweise kurz ist, können nach Absetzen operative Maßnahmen (z. B. die Neuanlage einer Drainage) zeitnah durchgeführt werden. Nach der Intervention wird die Antikoagulation mit Heparin zunächst für drei Tage mit einer zweifachen PTT-Verlängerung fortgesetzt. Ab Tag 3 wird das Heparin abgesetzt und überlappend mit einer Hemmung der Blutplättchenaggregation mit ASS 100 mg/Tag begonnen.

Zur Vorbereitung der Versorgung eines inzidenten Aneurysmas ist bei geplanter Implantation eines Mikrostroms eine doppelte Plättchenhemmung mit ASS und Plavix erforderlich. Diese sollte mit viermal 75 mg Plavix pro Tag und einmalig 300 mg ASS pro Tag drei Tage vor der Intervention begonnen werden und dann mit einer Dosis von Plavix 75 mg/Tag und ASS 100 mg/Tag bis zur Intervention und nach der Intervention für sechs Wochen fortgesetzt werden. Alternativ kann auch Brilique mit einer Basisdosierung von 180 mg (zweimal 90 mg/Tag morgens und abends) in Kombination mit ASS zur doppelten Aggregationshemmung verordnet werden.

Merke

Die Antikoagulation dient der Vermeidung peri-interventioneller embolischer Ereignisse aus dem Kathetermaterial, und Bildung von Thromben am Embolisations- und Stentmaterial.

M!

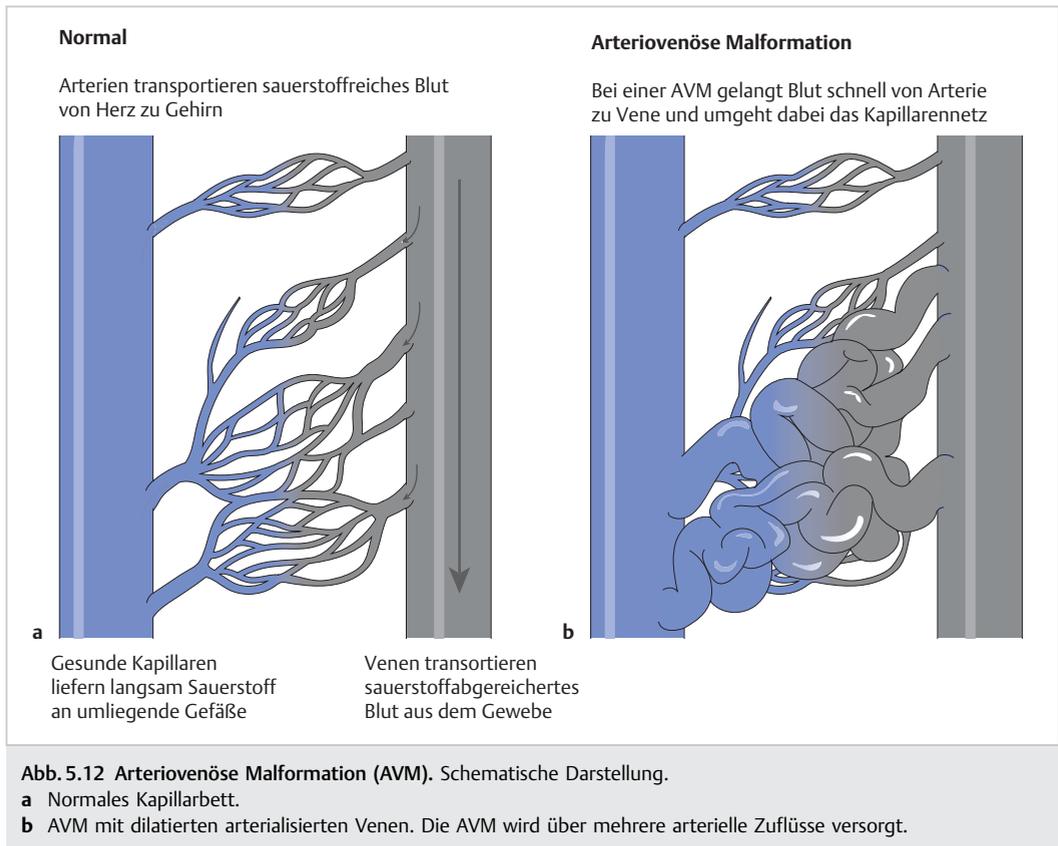
5.4 Periphere arteriovenöse Malformationen

Arteriovenöse Malformationen (AVM) stellen Kurzschlussverbindungen zwischen arteriellen und venösen Gefäßen dar. Im Gegensatz zur arteriovenösen Fistel handelt es sich bei AVM nicht nur um eine einzige Verbindung von Arterien und Venen, sondern um ein ganzes Cluster von arteriellen Zuflüssen („Feeder“), einem Knotenpunkt (dem „Nidus“), in dem sich dysplastische Gefäßkanäle fin-

den, sowie drainierenden, meist ektatisch aufgeweiteten Venen. Im Gegensatz zu normalen Gefäßen wird bei arteriovenösen Malformationen das normale Kapillarnetz umgangen (► Abb. 5.12).

5.4.1 Ätiologie und Pathogenese

Sogenannte High-Flow-Malformationen können aufgrund ihrer ausgeprägten arteriellen Zuflüsse zu Blutungskomplikationen oder bei entsprechend hohem Shuntvolumen zu Herzversagen führen. Im Bereich der Extremitäten können aus AVM eine kritische Extremitätenischämie und schließlich ein Verlust der Extremität resultieren. Häufig sind arteriovenöse Malformationen angeboren, seltener treten sie erst später, z. B. als Folge von Traumata auf. Arteriovenöse Malformationen können alle Körperbereiche betreffen. Zerebrale AVM (S.91) werden gesondert behandelt.



AVM können sowohl singular als auch multipel im Rahmen syndromaler Erkrankungen auftreten. Hierbei ist insbesondere der Morbus Osler-Weber-Rendu zu erwähnen (syn. Hereditäre Hämorrhagische Teleangiectasie, HHT) mit häufig multiplen AVM zerebral, pulmonal und/oder hepatisch.

Insbesondere angeborene AVM zeigen eine Wachstumstendenz. Zuvor okkulte Malformationen werden dann erst im frühen Erwachsenenalter symptomatisch.

5.4.2 Diagnostik

Arteriovenöse Malformationen werden aufgrund der raschen Verfügbarkeit und der fehlenden Strahlenexposition meist primär mittels sonografischer Untersuchung diagnostiziert. Sie präsentieren sich in der Regel mit einem inhomogenen Echomuster und weisen dilatierte Gefäße auf, die arterielle Dopplerflusssignale aufweisen. Stellen sich in der Duplexsonografie Venen arterialisiert dar, kann eine AVM diagnostiziert werden.

Zur Ausdehnungsdiagnostik und ggf. zum Abschluss weiterer Gefäßmalformationen eignen sich kontrastmittelgestützte CT- und MR-Angiografien.

Die Digitale Subtraktionsangiografie (DSA) kommt als diagnostisches Verfahren bei unklaren Befunden zum Einsatz. In vielen Fällen kann erst durch die diagnostische DSA eine zuverlässige Aussage bezüglich der Therapieoptionen von arteriovenösen Malformationen getroffen werden. Vor allem die venöse Drainage und möglicherweise vorhandene kleinere arterielle Zuflüsse lassen sich meist nur mit der DSA sicher erfassen.

5.4.3 Therapie

Die Therapie von AVM stellt eine interdisziplinäre Herausforderung dar. Therapeutisch stehen die operative Resektion, die Bestrahlung und die endovaskuläre Embolisation, häufig auch in Kombination, zur Verfügung. Da die alleinige chirurgische Therapie meist nur bei kleineren AVM möglich ist, spielt die endovaskuläre Therapie inzwischen eine zentrale Rolle.

Ziel der definitiven Therapie muss die vollständige Ausschaltung des Nidus sein. Eine hohe Anzahl arterieller Zuflüsse bzw. das Vorhandensein mehrerer Nidus erschweren die definitive Therapie.

Patienten mit arteriovenösen Malformationen, die bereits zu Blutungskomplikationen geführt ha-

ben, sowie Patienten im jüngeren Alter haben ein deutlich höheres Risiko einer (erneuten) Blutung und sollten daher therapiert werden.



Merke

Die endovaskuläre Therapie einer arteriovenösen Malformation ist eine komplexe Herausforderung und sollte daher dem geübten Interventionalisten vorbehalten bleiben.

Insbesondere bei komplexen arteriovenösen Malformationen sollte der Eingriff in Intubationsnarkose erfolgen. Der typische arterielle Zugang erfolgt auch hier femoral. Abhängig von der Lokalisation der AVM können aber beispielsweise auch der kontralaterale femorale Zugang und ein anschließendes Cross-over-Manöver notwendig werden.

Zunächst sollte eine ausreichende diagnostische DSA in mehreren Ebenen erfolgen, um alle Zuflüsse sicher zu erfassen. Über einen Führungskatheter erfolgt dann die Insertion eines Mikrokatheters mit selektiver Sondierung der Zuflüsse bis an den Nidus. Hier sollte auf eine möglichst Nidus-nahe Position des Mikrokatheters geachtet werden, um den Verschluss aller Zuflüsse zu gewährleisten.

Zur Embolisation eignen sich insbesondere Flüssigembolisate (S.33). Aufgrund seiner Lava-ähnlichen Konsistenz eignet sich insbesondere Onyx zur Embolisation von AVM (alternativ steht Glubran zur Verfügung). Um eine möglichst tiefe Penetration von Onyx in den Nidus zu ermöglichen, kann die „Pressure-Cooker“-Technik (Dampfkochtopf) angewandt werden. Hierbei erfolgt vor Onyx-Injektion eine vorangehende Coilembolisation mit Fixierung der ablösbaren Spitze des Mikrokatheters (z. B. Sonic 1,2 F, BALT, oder Appollo, EV3). Darüber hinaus findet ggf. die „Double-Catheter“-Technik Anwendung, bei der gleichzeitig zwei Mikrokatheter eine Embolisation ermöglichen.

Abhängig von der Komplexität und dem Ausmaß der arteriovenösen Malformation ist es häufig notwendig, diese in mehreren Sitzungen zu behandeln. Die Dauer zwischen diesen Sitzungen sollte 6–8 Wochen betragen.

Nach erfolgter Embolisation sollte jeweils eine stationäre Aufnahme für mindestens 24 Stunden erfolgen, um ggf. lokale Beschwerden nach der lokalen Behandlung adäquat behandeln zu können.

5.5 Durale und piaie arteriovenöse Malformationen

Piaie und durale arteriovenöse Malformationen (AVM) stellen Kurzschlussverbindungen zwischen präkapillären arteriellen und venösen Strukturen unter Umgehung des Kapillarbets und dadurch bedingter deutlich erhöhter Fluss- und Volumenbelastung der zuführenden arteriellen und der abführenden venösen Gefäße dar.

5.5.1 Einteilung

Durale arteriovenöse AVM

Als durale AVM bezeichnet man Kurzschlussverbindungen zwischen nicht hirnersorgenden intra- oder extrakraniellen Gefäßen, wie der A. meningea media, meningea posterior oder der A. ophthalmica, und intrakraniellen (oder intraspinalen) venösen Strukturen wie kortikalen Venen oder duralen Sinus (z. B. Sinus sagittalis superior oder Sinus sigmoideus) [64], [65]. Durale AVM entstehen nach heutigem Wissen meist sekundär nach Traumata, als Folge von entzündlichen Veränderungen oder nach Sinusthrombosen.

Die Einteilung der duralen arteriovenösen Malformationen erfolgt nach der Einteilung nach Borden oder nach Cognard [64], [65], die die anatomische Zuordnung, die Beteiligung des venösen Systems und das Ausmaß des venösen Rückstaus berücksichtigt. Die Cognard-Klassifikation [64] ist die gebräuchlichere. Ab Stadium IIb ist nach heutigem Wissensstand eine Behandlung indiziert, weil hier die Blutungswahrscheinlichkeit deutlich zunimmt (► Tab. 5.4, ► Abb. 5.13).

Merke

Durale AV-Malformationen sind meist erworben und stellen Kurzschlussverbindungen zwischen nicht hirnersorgenden duralen Gefäßen (z. B. A. meningea media) und den Sinusstrukturen und/oder kortikalen Venen dar.

Piaie AVM

Piaie AVM (zerebrale Angiome) stellen Kurzschlussverbindungen zwischen hirnersorgenden Arterien und Hirngewebe drainierenden Venen dar. Die Genese dieser Läsionen ist unklar. Diese AVM können sehr große Dimensionen annehmen. Die drainierenden Venen nehmen dabei deutlich an Durchmesser zu und weisen massive Ektasien auf.

Ihr Schweregrad wird nach Spetzler und Martin oder nach Nataf eingeteilt [76]. Die gebräuchlichere Einteilung nach Spetzler und Martin berücksichtigt die Größe, die Beteiligung eloquenter Areale und die Drainage in das äußere oder innere intrakranielle Hirnvenensystem (► Tab. 5.5).

Die Nataf-Klassifikation [76] bietet Informationen über die Binnenstruktur der arteriovenösen Malformationen, entscheidend sind hier der Aufbau des Angiomnidus und die Beschaffenheit der venösen Drainage (► Tab. 5.6). Sie kann zur Abschätzung des Blutungsrisikos herangezogen werden. Mit zunehmendem Stadium nimmt die Blutungsrate von 13% (Stadium Ia bis Stadium IV) auf 90% zu (► Tab. 5.6).

Die Ätiologie ist nicht abschließend geklärt. Es wird angenommen, dass Kavernome sich in piaie AVM weiterentwickeln können. Es gibt aber auch

Tab. 5.4 Cognard-Klassifikation der kranialen duralen arteriovenösen Malformationen.

Typ	Venöse Drainage	Flussrichtung	Beteiligung kortikaler Venen
I	Sinus	orthograd	nein
IIa	Sinus	retrograd	nein
IIb	Sinus	orthograd (Sinus) retrograd (Venen)	ja
II a + b	Sinus	retrograd (Sinus und Venen)	ja
III	kortikale Venen	retrograd	ja
IV	kortikale Venen	retrograd, Kongestion und Ektasie	ja
V	spinale perimedulläre Venen	Kongestion, retro- und orthograd	ja