

Aus der Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie

Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar

Direktor: Prof. Dr. W. Reith

# **Rekanalisierungsrate von Basilariskopf- aneurysmen nach endovaskulärem Coiling mit und ohne Stent**

*- eine retrospektive Datenerhebung an 52 Patienten -*

*Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde*

**der Medizinischen Fakultät**

**der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES**

2015

vorgelegt von:

Till Jan-Elias Wilhelm

geb. am: 31.07.1986 in Wiesbaden



Tag der Promotion:

Dekan:

1. Berichterstatter:

2. Berichterstatter:

*Meiner Familie*

# Inhaltsverzeichnis

<b>1 ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>1</b>
1.1 Deutsche Zusammenfassung.....	1
1.2 Abstract.....	4
<b>2 EINLEITUNG.....</b>	<b>7</b>
2.1 Gefäßversorgung des Gehirns.....	7
2.2 Das zerebrale Aneurysma.....	9
2.2.1 Definition und Einteilung.....	9
2.2.2 Epidemiologie.....	11
2.2.3 Pathogenese.....	13
2.2.4 Symptomatik des unrupturierten intrakraniellen Aneurysmas.....	17
2.2.5 Symptomatik des rupturierten Aneurysmas.....	20
2.3 Diagnosestellung.....	23
2.3.1 Computertomografie.....	23
2.3.2 Magnetresonanztomografie.....	25
2.3.3 Digitale Subtraktionsangiografie.....	27
2.4 Therapiemöglichkeiten.....	29
2.4.1 Chirurgische Therapie .....	29
2.4.2 Endovaskuläre Therapiemöglichkeiten.....	31
<b>3 PATIENTEN UND METHODE.....</b>	<b>36</b>
3.1 Patientenkollektiv.....	36
3.1.1 Durchschnittsalter.....	37
3.1.2 Geschlechterverteilung.....	38

3.2 Charakteristik der Aneurysmen.....	38
3.2.1 Symptomatologie der Aneurysmen.....	38
3.2.2 Aneurysmagröße.....	39
3.2.3 Berechnung des Aneurysmavolumens und der Packungsdichte.....	40
3.3 Nachuntersuchungsintervalle.....	41
3.4 Klinischer Ablauf .....	41
<b>4 ERGEBNISSE.....</b>	<b>43</b>
4.1 Initiale Okklusionsrate Coiling .....	44
4.2 Initiale Okklusionsrate Stent-gestütztes Coiling .....	45
4.3 Okklusionsrate < 1 Jahr Coiling .....	46
4.4 Okklusionsrate < 1 Jahr Stent-gestütztes Coiling .....	47
4.5 Okklusionsrate < 2 Jahre Coiling.....	48
4.6 Okklusionsrate < 2 Jahre Stent-gestütztes Coiling .....	49
4.7 Okklusionsrate 3 – 5 Jahre Coiling.....	50
4.8 Periprozedurale Komplikationen Coiling.....	51
4.9 Periprozedurale Komplikationen Stent-gestütztes Coiling.....	51
4.10 Re-Eingriffe Coiling.....	51
4.11 Re-Eingriffe Stent-gestütztes Coiling.....	52
4.12 Rekanalisierungsrate der Klasse I verschlossenen Aneurysmen (Coiling).....	52
4.13 Rekanalisierungsrate der Klasse II verschlossenen Aneurysmen (Coiling).....	52
4.14 Rekanalisierung des Klasse III verschlossenen Aneurysmas (Coiling) .....	53
4.15 Rekanalisierung der Klasse I verschlossenen Aneurysmen (Stent-gestützt) .....	53

4.16 Zusammenhang zwischen Größe und Okklusionsrate .....	53
4.17 Fallvorstellung.....	54
<b>5 DISKUSSION.....</b>	<b>61</b>
<b>6 LITERATURVERZEICHNIS.....</b>	<b>69</b>
<b>7 ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....</b>	<b>86</b>
<b>8 TABELLENVERZEICHNIS.....</b>	<b>89</b>
<b>9 DIAGRAMMVERZEICHNIS.....</b>	<b>90</b>
<b>10 DANKSAGUNG.....</b>	<b>91</b>

# 1 Zusammenfassung

## 1.1 Deutsche Zusammenfassung

### Einleitung

Seit die Ergebnisse der großen, multizentrischen Studien über die Therapieentscheidungen einer operativen oder endovaskulären Behandlung vorliegen, werden Gehirnaneurysmen vorwiegend neuroradiologisch behandelt. Zwar konnte auch nach zehnjähriger Nachuntersuchung der International Subarachnoid Aneurysm Trial eine erhöhte Reblutungsrate in der endovaskulären Gruppe festgestellt werden, doch war die Wahrscheinlichkeit nach einem neurochirurgischen Eingriff auf Hilfe angewiesen zu sein signifikant erhöht (1. Molyneux AJ, et al., 2014).

In der vorliegenden retrospektiven Arbeit wurden über den Zeitraum von bis zu 5 Jahren Patienten untersucht, die sich einer endovaskulären Intervention aneurysmatischer Gefäßveränderungen des Basilariskopfes unterzogen haben. Besonders bei Aneurysmen deren chirurgischer Zugang als risikoreich und komplikationsanfällig gilt, versucht man neue endovaskuläre Behandlungstechniken zu etablieren und auf ihren Verlauf hin zu untersuchen. Entzogen sich früher die breitbasigen, komplex konfigurierten oder riesigen Aneurysmen der endovaskulären Therapie, entwickelte man sukzessive Techniken, auch solche Gefäße zu behandeln. Die erste Gruppe der vorliegenden Studie unterzog sich einem Coiling (n=34), die Aneurysmen der zweiten Gruppe wurden zusätzlich unter Zuhilfenahme eines Stentes (n=18) embolisiert.

Dabei stellten wir uns die Fragen

- ob das neuroradiologische Prozedere wesentlich techniksensitiver ist,
- inwieweit Okklusions – und Rekanalisierungsraten verändert sind und
- ob das Stent-gestützte Coiling mit einer erhöhten Reeingriffsrate verbunden ist.

### Patienten und Methode

In einem Zeitraum von 2008–2012 wurden an der Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie der Universitätskliniken des Saarlandes zweiundfünfzig Patienten an Aneurysmen der A. basilaris endovaskulär behandelt.

76,9% der Patienten waren weiblichen und 23,1% männlichen Geschlechtes.

Das Durchschnittsalter der Patienten zum Zeitpunkt des Ersteingriffes betrug 57,65 Jahre. 5 der behandelten Patienten waren unter 40 Jahren, 39 Patienten zwischen 41 und 69 Jahren und 9 älter als 70 Jahre. Der jüngste Patient war 23, der älteste 86.

9 Aneurysmen waren 2–6mm, 34 6–15mm, 8 15–25mm und 1 größer als 25mm. Die durchschnittliche Aneurysmagröße lag bei 9mm.

13 Aneurysmen waren zum Zeitpunkt des Ersteingriffes symptomatisch, 39 asymptomatisch.

34 Basilarisaneurysmen wurden gecoilt, 18 wurden zusätzlich mit einem Stent versorgt.

Anhand der Raymond-Klassifikation wurden die Okklusionraten der Aneurysmen sämtlicher zur Verfügung stehender Angiografiedaten eingeteilt. Das Aneurysmavolumen wurde bestimmt, mit Hilfe der Interventionsbögen Fabrikat und Größe der verwandten Coils registriert und die Packungsdichte berechnet. Das durchschnittliche Aneurysmavolumen betrug 750,16mm<sup>3</sup>, die Packungsdichte lag bei 29,15%.

Insofern verfügbar wurden die behandelten Aneurysmen bis zu fünf Jahren nachuntersucht und im Hinblick auf periprozedurale Komplikationen, Rekanalisierungs- und Re-Eingriffsrate untersucht und verglichen.

### Ergebnisse

Die initialen Okklusionsraten lagen in der Coiling-Gruppe bei 76,5% (Klasse I), 14,7% (Klasse II) und bei 8,8% (Klasse III). In der Stent-Gruppe konnten Okklusionsraten von 83,3%, 16,7% und 0% erreicht werden.

Innerhalb des ersten Jahres konnten noch 26 (76,5%) gecoilte Aneurysmen nachuntersucht werden. Die Verschlussraten betrugen 52%, 33% und 15%. Die reperfundierten Aneurysmen der Klasse III und eines der Klasse II wurden nachbehandelt (14,7%) und kamen im Anschluss komplett verschlossen zur Darstellung. Jeder der Patienten hatte im Vorhinein eine Subarachnoidalblutung, weshalb die initiale Intervention zunächst der Ausschaltung der Blutung diente. In zwei Fällen bestand nach der ersten Intervention eine inkomplette Okklusion.

14 der Stent-gestützt behandelten Aneurysmen wurden im ersten Jahr nachuntersucht. Die Okklusion betrug 58%, 28% und 14%. Ein Re-Eingriff ereignete sich in 16,6% an zuvor symptomatischen Aneurysmen. Zwei waren zudem primär Klasse II verschlossen.

In der zweiten Nachuntersuchung betrug die Verschlussrate in der Coiling-Gruppe 80%, 20% und 0% und in der Stent-Gruppe 71,5%, 28,5% und 0%.

In den bis zu fünf Jahren nachuntersuchten Aneurysmen der Coiling-Gruppe ist noch eine Verschlussrate in Höhe von 71,5%, 28,5% und 0% registriert worden. Der Grund für die lange angiografische Nachuntersuchung liegt in der vorangegangenen Subarachnoidalblutung oder in primär nicht zufriedenstellenden Okklusionsraten und Packungsdichten.

### Schlussfolgerung

Die Behandlung von Aneurysmen des Gehirns unter Zuhilfenahme von Stents stellt eine funktionierende, sichere Methode dar auch schwierige Konfigurationen erfolgreich zu embolisieren. Dabei stehen Arterien wie die Basilaris unter besonderem wissenschaftlichen Interesse, da ihr chirurgischer Zugang schwierig bis unmöglich und die endovaskuläre Therapie bei ungünstigen Konfigurationen problembehaftet ist. Besonders inzidentelle Aneurysmen der hinteren Zirkulation in der Größe 7–12mm unterliegen laut ISUIA einer erhöhten Rupturwahrscheinlichkeit gegenüber Gefäßerweiterungen im vorderen Hirnkreislauf. (14,5% versus 2,6%) In unserer Studie stellte sich heraus, dass die initialen Okklusionsraten in der Stent – Gruppe höher, die Rekanalisierungsraten geringer und die Re-Eingriffs- und Reblutungsraten vergleichbar sind. Das neuroradiologische Prozedere ist vor allem bei Patienten deren Gefäße elongiert und geknickt sind techniksensitiver. Innerhalb dieser Studie konnte aber keine erhöhte periprozedurale Komplikationsrate im Vergleich zu der Coiling-Gruppe gefunden werden.

Dennoch existieren Fälle bei denen die Aneurysmen häufig rekanalisieren, weshalb über weitere Einflussfaktoren diskutiert werden muss.

## 1.2 Abstract

### Introduction

Cerebral aneurysms have mostly been treated with neuroradiology ever since the results of the big, multicentre studies dealing with therapeutic decisions about operational versus intravascular treatments are known. A follow-up examination in the endovascular group, realised by the International Subarachnoid Aneurysm Trial after ten years, showed increased bleedings – however, the probability of needing help after a neurosurgical intervention was significantly higher. (1. Molyneux AJ, et. al., 2014)

This retrospective thesis shows a five-year-examination of patients that had undergone an endovascular intervention of basilar tip aneurysms. Scientists are trying to establish new endovascular treatment techniques and analyse their process, especially for aneurysms whose surgical accesses are seen as risky and prone to complications. In the past, broad-based, complexly configured, or giant aneurysms were impossible to treat with endovascular means. Over time, however, scientists have gradually developed techniques to treat even these vessels. Group 1 of this study was treated with coiling (n=34), the aneurysms of group 2 were additionally embolised with a stent (n=18).

Thus, we tried to answer the following questions:

- Is a neuroradiological procedure significantly more technique sensitive?
- To what extent do the occlusion- and the recanalisation-rates change?
- Is coiling supported by stents connected to a higher reintervention-rate?

### Patients and method

Between 2008 and 2012, 52 patients with aneurysms of the arteria basilaris have undergone endovascular therapy at the Clinic for Diagnostic and Interventional Neuroradiology of the University Hospital Saarland.

76.9% of the patients were women, 23.1% were men.

The average age of all patients was 57.65 years at the time of initial intervention. Five of them were younger than 40 years, 39 were between 41 and 69 years and 9 were older than 70 years. The youngest patient was 23 years of age, the oldest was 86.

Nine aneurysms were 2–6mm, 34 were 6–15mm, eight were 15–25mm, and one was bigger than 25mm. The average size of the aneurysms was 9mm.

13 aneurysms were symptomatic, 39 were asymptomatic at the time of initial intervention.

34 basilar aneurysms were coiled, 18 were additionally treated with a stent.

Based on the Raymond-classification, we grouped occlusion rates of the aneurysms of all available angiographic data. We determined the aneurysm volume, recorded brand and size of the coils used (by means of intervention forms), and computed packing density. The average aneurysm volume amounted to 750.16mm<sup>3</sup>, packing density was at 29.15%.

Wherever possible, the treated aneurysms were checked regularly for up to five years. They were examined and compared with regard to periprocedural complications, recanalisation and reinterventional rates.

## Results

In the coiling-group, the initial occlusion rates were at 76.5% (class I), 14.7% (class II), and 8.8% (class III). In the stent-group, we were able to reach occlusion rates of 83.3%, 16.7%, and 0%.

Within year one, we were able to do follow-up examinations of 26 (76.5%) of the coiled aneurysms. The closure rates amounted 52%, 33%, and 15%. We post-treated the reperfused aneurysms of class III and one of class II, which then were completely closed. Each patient had had a subarachnoid hemorrhage before treatment, which is why the initial intervention's priority was to stop the bleeding. In two cases the occlusion was incomplete after initial intervention.

Fourteen of the aneurysms treated with a stent had a follow-up examination within the first year. Occlusion amounted to 58%, 28%, and 14%. A reintervention took place in 16.6% of formerly symptomatic aneurysms. Additionally, two of them were primarily closed class II.

During the second follow-up examination the closure rate of group 1 was at 80%, 20%, and 0%, in group 2 it amounted to 71.5%, 28.5%, and 0%.

In the aneurysms of group 1 examined over up to five years, we recorded closure rates of 71.5%, 28.5%, and 0%. The reasons for such a long angiographic follow-up examination were either subarachnoid hemorrhage or occlusion rates and packing densities that were not satisfying at first.

## Conclusion

Treating aneurysms of the brain with stents is a functional, safe method to successfully embolise even difficult configurations. Here, arteries like the basilar are of special scientific interest, as a surgical access is difficult or impossible and endovascular therapy of unfavourable configurations is problematic. Especially incidental aneurysms of the anterior circulation and of 7–12mm in size have an increased probability to rupture compared with vascular dilations in the posterior cerebral circulation (14.5% versus 2.6%), according to ISUIA. Our study concluded in the initial occlusion rates of the stent-group being higher, the recanalisation rates being lower, and the reintervention- and rebleeding-rates being comparable. Especially for patients with elongated and flexed vessels, the neuroradiological procedure is more technique sensitive. However, we did not find any increased periprocedural complication rate, compared to the coiling-group.

Nevertheless, there are cases in which aneurysms recanalise often, which is why further discussion is still of great importance.

## 2 Einleitung

### 2.1 Gefäßversorgung des Gehirns

Das Gehirn wird durch zwei paarig angelegte Arterien mit Blut versorgt: von der A. carotis interna (ACI) und der A. vertebralis (AV). Die vordere und mittlere Schädelgrube werden durch das Karotisstromgebiet, die hintere durch das vertebrobasiläre Stromgebiet gespeist. Beide Arterien sind über eine ringförmige Anastomose, den Circulus arteriosus Willisii miteinander verbunden, wodurch geringe Verengungen kompensiert werden können.

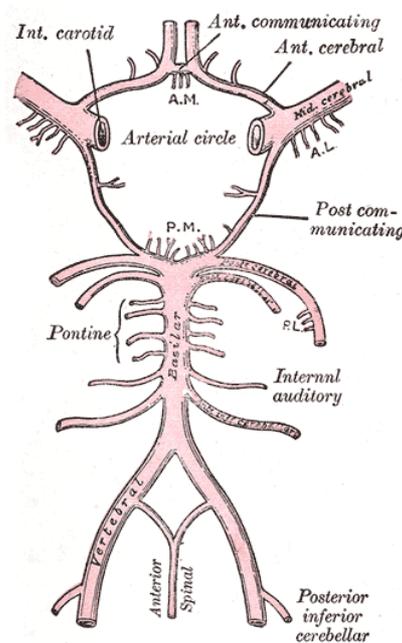


Abbildung 1 : Circulus arteriosus cerebri (Willisii)

Die A. carotis interna entspringt aus der A. carotis communis und zieht durch das Trigonum caroticum zur Schädelbasis. Dieser Abschnitt wird auch als Pars cervicalis bezeichnet. Durch den Canalis caroticus betritt sie die innere Schädelbasis als Pars petrosa, ehe sie in einer S-förmigen Schleife den Sinus cavernosus durchzieht (Pars cavernosa). Eine weitere Krümmung vollzieht die Arterie am Processus clinoides anterior wo sie die A. ophtalmica abgibt. Anschließend durchtritt sie das innere Blatt der Dura mater und gelangt als Pars cerebralis in

den Subarachnoidalraum. Innerhalb der Cisterna chiasmatica teilt sie sich in die A. cerebri anterior und die A. cerebri media auf.

Die A. vertebralis entspringt aus der A. subclavia. Sie verläuft durch die Querfortsätze der Halswirbelkörper ehe sie um den Atlas zieht und durch die Membrana atlantooccipitalis posterior durch des Foramen Magnum die Kalotte betritt. Am Unterrand des Pons vereinigt sie sich zur unpaaren A. basilaris die sich wiederum in die Aa. cerebri posteriores aufteilt. Die Verbindung mit dem vorderen Teil des Arterienringes geschieht über die A. communicans posterior. Allerdings wurden bereits einundzwanzig Variationen entdeckt, bei denen die Arterien hypoplastisch, fenestriert, doppelt, dreifach oder komplett aplastisch angelegt sind (2. Gunnal SA et. al., 2014). Der Ringschluss erfolgt über die rechte und die linke A. cerebri anterior über die A. communicans anterior.

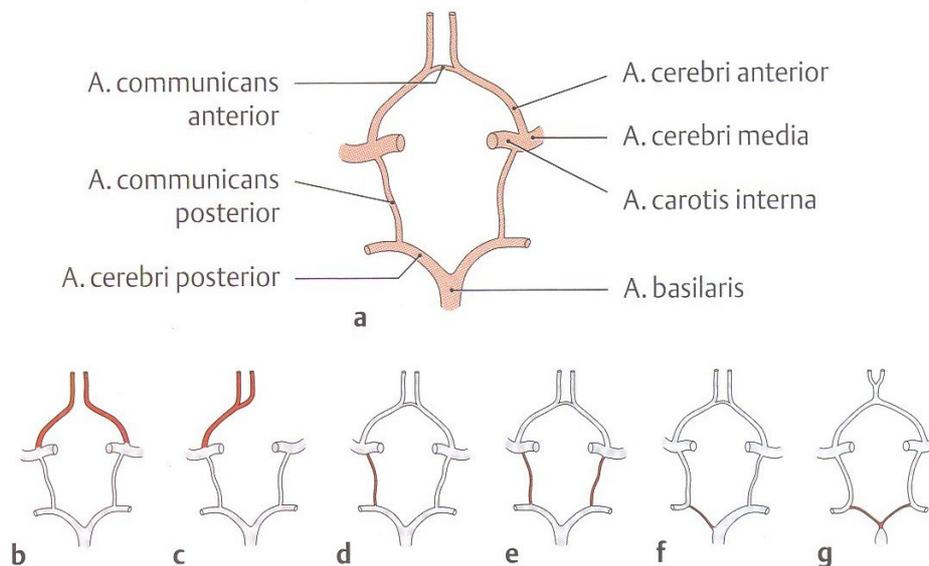
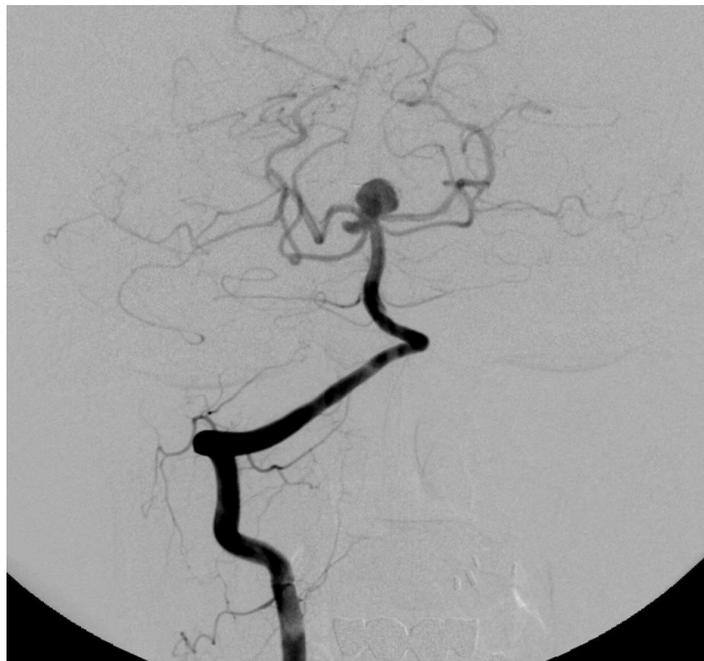


Abbildung 2: Variationen des Circulus arteriosus cerebri

## 2.2 Das zerebrale Aneurysma

### 2.2.1 Definition und Einteilung

Aneurysmen sind als „umschriebene Ausweitungen arterieller Blutgefäße infolge angeborener oder erworbener Wandveränderungen“ definiert. (3. Margraf J et al., 2009) Aneurysmen können unabhängig ihrer Ätiologie, an jedem Blutgefäß entstehen bei dem eine Gefäßwandschwäche vorliegt (4. Poeck K et al., 2001; 5. Yasargil M., 1984).



*Abbildung 3: 2 Aneurysmen der A. basilaris*

Aneurysmen werden nach ihrer Morphologie, Größe und der betroffenen Wandschicht unterteilt.

Die mit Abstand häufigste morphologische Form im zerebralen Stromgebiet ist das sakkuläre Aneurysma (~99%), das am ehesten als beerenförmig beschrieben werden kann. Diese sackförmigen Aneurysmen sind entweder gestielt, bestehen also aus einem Hals (Basis) und einem Körper (Dom), oder sitzen breitbasig dem Gefäß auf.

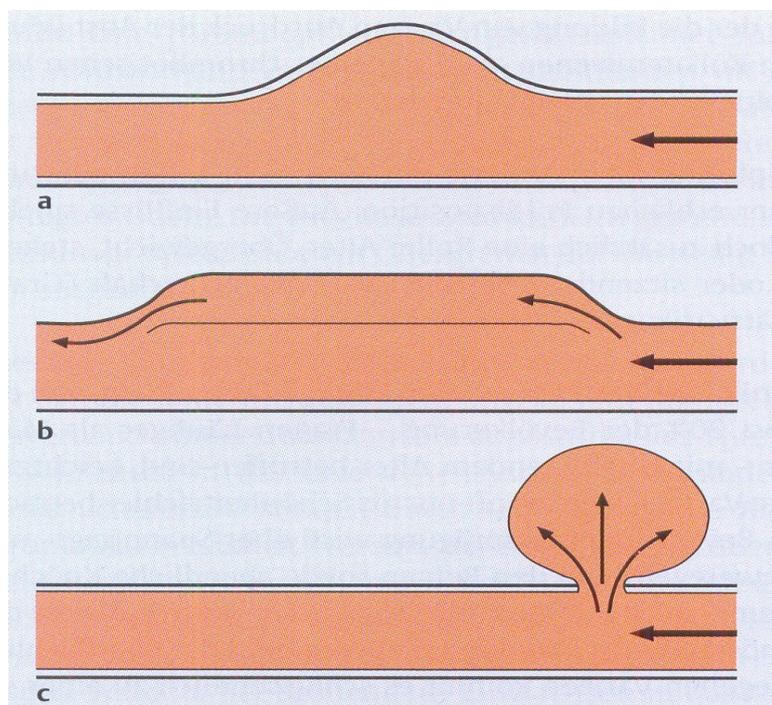
Wesentlich seltener (~1%) lassen sich fusiforme Aneurysmen finden, deren Ausweitung sich auf das gesamte Gefäßlumen bezieht (6. Yamashita A. et al., 2001).

Weiterhin werden Aneurysmen anhand ihrer Größe in 5 definierte Millimeterbereiche eingeordnet.

Bezeichnung	Größe in mm
Microaneurysma	< 2
Kleines Aneurysma	2 – 6
Mittleres Aneurysma	6 – 15
Großes Aneurysma	15 – 25
Riesenaneurysma	> 25

*Tabelle 1: Aneurysmaeinteilung nach Größe (7. nach Reiser M, 2011)*

Je nach beteiligter Wandschicht unterscheidet man weiterhin Aneurysma verum (a), dissecans (b) und spurium (c).



*Abbildung 4: Einteilung nach beteiligter Wandschicht (7. nach Reiser M, 2011)*

## 2.2.2 Epidemiologie

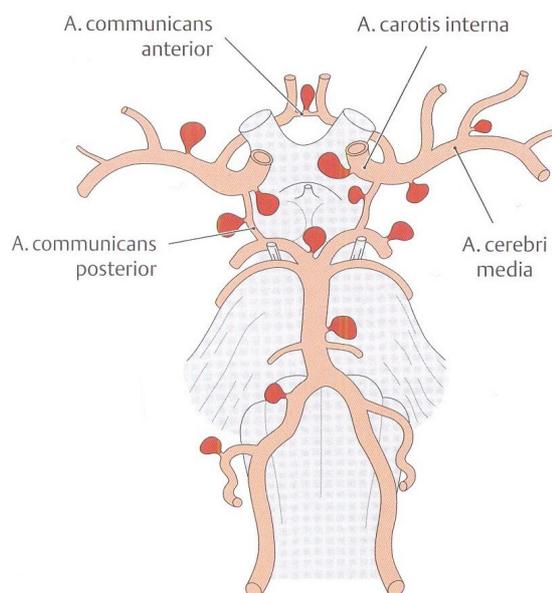
Epidemiologische Autopsiestudien belegen, dass bei 0,2% bis 9% der Bevölkerung unrupturierte intrakranielle Aneurysmen auftreten (8. Inagawa et al. 1990; 9. Inagawa 1997; 10. Iwamoto et al. 1999; 11. King et al. 1994; 12. Menghini et al. 1998; 13. Wanke et al. 2002). Andere Quellen belegen eine Prävalenz von ca. 2,3 % bei Erwachsenen ohne Risikofaktoren. Die relativ große Differenz erklärt sich durch das unselektierte Patientengut bei großen Autopsiestudien und der angiografischen Befunde bei bereits symptomatischen Patienten. Bei 15– 20% der Aneurysmaträger treten zudem multiple ( $\geq 2$ ) Aneurysmen auf (14. Andrews RJ et al., 1979 ; 15. Bryan et al. 1997 ; 16. Carrizo 1999 ; 17. Schievink 1997 ; 18. Solander et al. 1999 ; 19. Weaver JP et al., 1994). In Bezug auf die Lokalisation treten intrakranielle Aneurysmen in 85 – 90% der Fälle im vorderen Kreislauf des Circulus arteriosus Willisii auf. Dazu gehören A. carotis int. (40%), A. cerebri ant. (34%) und A. cerebri med. (20%). Die restlichen Aneurysmen entfallen auf die posteriore Zirkulation und dabei am Häufigsten auf die A. basilaris (3%) (20. Dietz H. et al., 1984).

<b>Lokalisation</b>	<b>Häufigkeit in Prozent (n = 6800)</b>
<b><i>A. carotis interna</i></b>	<b>40</b>
- Sinus cavernosus	2
- A. ophthalmica	5
- A. communicans posterior	25
- Bifurkation der A. carotis interna	5
- A. choroidea anterior	3
<b><i>A. cerebri anterior</i></b>	<b>34</b>
- Stamm	1
- A. communicans anterior	30
- Periphere Äste	3
<b><i>A. cerebri media</i></b>	<b>20</b>
- Stamm	4
- Hauptteilungsstelle	15
- Periphere Äste	1

<b><i>A. basilaris und vertebralis</i></b>	<b>6</b>
- A. cerebri posterior	1
- A. basilaris	3
- A. vertebralis	1
- Aa. cerebelli	1

*Tabelle 2: Häufigkeitsverteilung der Gehirnaneurysmen nach Lokalisation*

Der Altersgipfel ist das vierzigste bis sechzigste Lebensjahr. Häufiger sind Frauen von Aneurysmen betroffen. So fand Wiebers et al. bei sämtlichen zerebralen Angiographien ohne stattgehabte SAB, ein Aneurysma bei 73% der Frauen und bei 27% der Männer (21. Wiebers DO et al., 1998). Bei Kindern liegen keine geschlechterspezifischen Unterschiede vor. Weiterhin wird eine familiäre Prädisposition vermutet. So haben Verwandte ersten und zweiten Grades ein 2 – 3 fach erhöhtes Risiko selbst Aneurysmaträger zu sein (22. Ronkainen A, 1998). Weiterhin hat der familiär prädisponierte Aneurysmaträger ein erhöhtes Risiko in jüngeren Jahren eine Ruptur zu erleiden (42,3 im Vergleich zu 51,4 Jahre). Kleinere Aneurysmen haben eine höhere Tendenz früher zu rupturieren als bei ausgeschlossener familiärer Beteiligung (23. Berg ter HW, 1986; 24. Berg ter HW, 1992; 25. Lozano AM, 1987).



*Abbildung 5: Häufigkeitsverteilung der Gehirnaneurysmen nach Lokalisation*

### 2.2.3 Pathogenese

Bis heute ist der kausale Zusammenhang einer Aneurysmaentstehung ungeklärt. Es sind einige angeborene und erworbene Faktoren bekannt. Einigkeit herrscht daher über eine multifaktorielle Ätiologie.

Um die komplizierte Entstehung von intrakraniellen Aneurysmen zu vereinfachen, können die Ursachen in vasale, hämodynamische und erbliche unterteilt werden. Weiterhin gelten einige beeinflussbare Risikofaktoren als anerkannt (26. Steinmetz H, 2008).

#### Vasale Ursachen

Vergleicht man eine intracerebrale mit einer außerhalb des Gehirns liegenden Arterie imponiert neben der dünnen Adventitia vor allem die fehlende Lamina elastica externa der Tunica media. Diese Schicht beinhaltet elastische und kollagene Fasern. Weiterhin sind die Muskelfasern der Media senkrecht der Blutflussrichtung angeordnet. Besonders an Teilungsstellen zeigt sich diese Schwächung. Mikroskopiert man ein typisches sakkuläres intrakranielles Aneurysma zeigen sich meist nur Intima und Adventitia, die Lamina elastica interna kommt fragmentiert oder gar nicht zur Darstellung. Makroskopisch ist ein Aneurysma häufig nicht

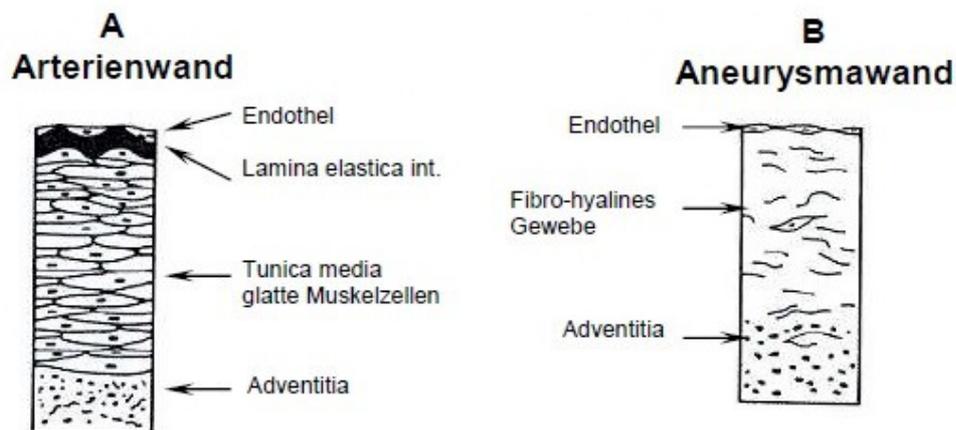
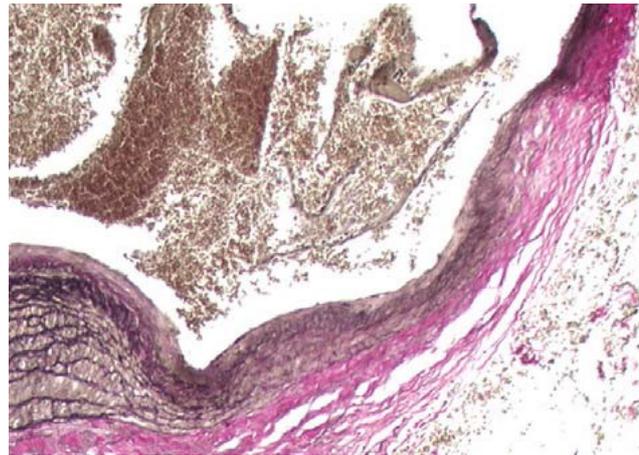


Abbildung 6: Mikroskopischer Vergleich Wandaufbau

beerenförmig, sondern von einer variierenden Zahl kleiner Hügel überzogen. Diese sogenannten Loculi kommen bei rupturierten Aneurysmen in 57% und bei unrupturierten in 16% der Fälle vor (27. Crompton MR, 1966). Je größer das Aneurysma, desto häufiger finden sich Loculi.

Somit lässt sich zusammenfassen, dass bereits die mikroskopische Beschaffenheit und der Ort eines Blutgefäßes entscheidend für die Bildung eines Aneurysmas sein kann.



*Abbildung 7: histologischer Wandaufbau eines Aneurysmas*

#### Hämodynamische Ursachen

An Orten mit verstärkten Strömungsturbulenzen kann es nun durch den vermehrten Druck an einem derart geschwächten Gefäß zum Untergang weiterer elastischer Fasern kommen. In der Folge weitet sich das Gefäß aneurysmatisch auf. Gestützt wird diese These durch die Tatsache, dass besonders häufig Aneurysmen an Gefäßabzweigungen entstehen. Beim Umlenken des Blutstromes wirkt hierbei ein bis zu dreifach erhöhter Druck auf die Carina der Teilungsstelle, welcher die Degeneration der Lamina elastica interna bedingt (28. Kondo et al., 1997). Durch die Größe der Gefäße und die Viskosität des Blutes (Hämatokrit) entstehen hierbei unterschiedlich hohe Scherkräfte bei Frauen und Männern (92. Sherif C et al., 2012). Durch die Bildung des Aneurysmas entstehen wiederum turbulente Strömungen die die weitere Degeneration unterhält (29. Wilkins RH., 1984).

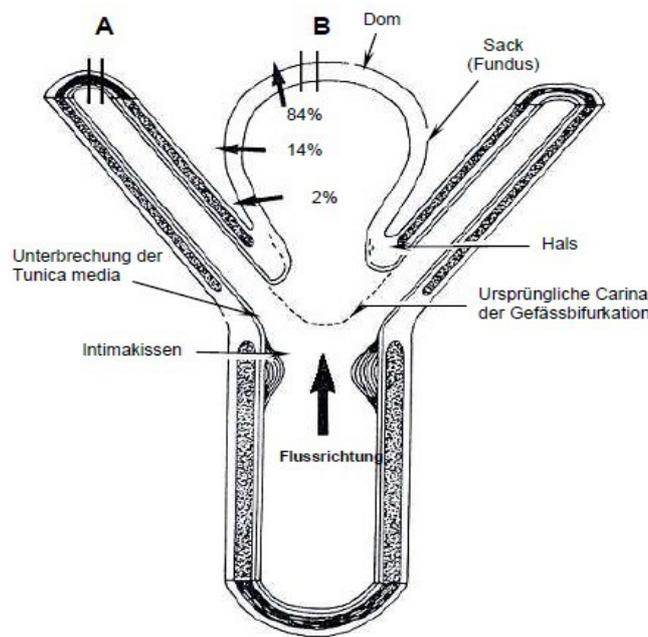


Abbildung 8: Aneurysmaentstehung an Teilungsstellen

Ist ein paariges Gefäß hypo- oder aplastisch ausgebildet, so kommt es im Partnergefäß häufiger zur Bildung von Aneurysmen. So findet man beispielsweise bei einer okkludierten Arteria carotis interna vermehrt Aneurysmen im Ramus communicans anterior (30. Timperman PE et al., 1995).

So erscheint es als verständlich, dass jegliche Mechanismen die zur Erhöhung des intraluminale Drucks führen, als beeinflussbare Risikofaktoren betrachtet werden können. Im einzelnen sind dies: (31. Feigin et al., 2005; 32. Masuhr KF et al., 2013 ; 14. Andrews RJ, 1979; 16. Carrizo 1999; 33. Inci S, 2000; 34. Juvela 1996; 35. Linn et al. 1996; 36. Schievink, 1997a; 17. Schievink, 1997b; 37. Taylor et al. 1995; 13. Wanke et al. 2002)

- **arterielle Hypertonie**; durch erhöhte Strömungsturbulenzen induzierte Scherkräfte, die Endothelschäden verursachen können. In der Folge entsteht eine Degeneration der Media.
- **Alkohol - / Nikotinabusus**; Nikotin hemmt das Proteaseinhibitorische Enzym  $\alpha$ -1 Antitrypsin und vermindert dessen gefäßprotective Wirkung.
- **Arteriosklerose**; die sklerotischen Plaques in der Arterienwand verursachen durch das Hereinragen in das Gefäßlumen Strömungsturbulenzen und Vibrationen die wiederum degenerative Prozesse anstoßen (39. Ferguson 1972).

### Erbliche Ursachen

Als erbliche Erkrankungen die mit einer erhöhten Inzidenz aneurysmatischer Gefäße einhergehen zählen polyzystische Nierenerkrankungen, das Ehlers–Danlos–Syndrom (Kollagendysplasien; Aneurysmen v.a. bei Typ IV), das Marfan Syndrom (generalisierte Bindegewebserkrankung mit Fragmentation elastischer Fasern der Gefäßmedia), die Neurofibromatose Typ I oder das Pseudoxanthoma elasticum (degenerative Systemerkrankung elastischer Gewebe). (14. Andrews RJ et al., 1979; 40. Brisman et al. 2006; 16. Carrizo 1999; 34. Juvela 1996; 35. Linn et al. 1996; 36. Schievink 1997a; 17. Schievink 1997b; 37. Taylor et al., 1995; 33. Inci S et al., 2000; 38. Becker C et al., 2010)

Auch ohne eine solche Systemerkrankung konnte man einen familiären Zusammenhang nachweisen (32. Masuhr KF et al., 2013).

### Entzündliche Ursachen

Eine weitere These ist die Beteiligung des Enzymes 5–Lipoxygenase, welches von Leukozyten, Makrophagen und Mastzellen sezerniert wird. Es beeinflusst die Migration von Entzündungszellen in die Gefäßwand und trägt so zur entzündlichen Degeneration der Media bei (41. Krings T et al., 2005). Dies könnte erklären warum die in die Entzündungsphysiologie eingreifende Substanz ASS einen stabilisierenden Einfluss auf die Gefäßwand von Aneurysmen hat und es signifikant seltener zu Rupturen kommt (42. Hasan et al., 2011).

In einer Studie von Pyysalo et al. (43. 2012) wurden 36 rupturierte Aneurysmen entnommen und bakteriologisch mit Hilfe der Polymerasekettenreaktion untersucht. 29 Aneurysmen stammten aus neurochirurgischen Eingriffen, 7 waren Autopsate. In 56% der Aneurysmen fanden die Forscher Bakterien aus dem Endodont (Streptococcus mitis Gruppe), in 47% typische parodontopathogene Erreger (Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Fusobacterium nucleatum, Treponema denticola). Dieser Fund legt den Verdacht nahe, dass dentale Bakterien in der Aneurysmaentstehung eine Rolle spielen können.

Als gesichert gilt, dass Bakterien aus der Mundhöhle bei einer Zahnextraktion in das Blut gelangen. Daher werden Patienten bei denen die Gefahr einer Endokarditis besteht antibiotisch abgeschirmt. In einer Studie wurden im Anschluss an eine Zahnextraktion Blutkulturen bestimmt und mikrobiologisch aufgearbeitet. Der ersten Gruppe gab man Amoxicillin, der zweiten ein Placebo. Bei den abgeschirmten Patienten war in 33% der Fälle mindestens eine Kultur positiv, in der Placebo–Gruppe in 60%. Somit bietet das Antibiotika keinen absoluten

Schutz vor der Bakteriämie. Im dritten Arm der Studie wurden Blutkulturen einer Gruppe gewonnen, die sich lediglich die Zähne geputzt hat. Auch hier war bei 23% der Patienten mindesten eine Blutkultur positiv (44. Lockhart PB et al., 2008).

#### 2.2.4 Symptomatik des unrupturierten intrakraniellen Aneurysmas

Zwar bleiben zerebrale Aneurysmen bei 70 – 95% der Patienten über einen langen Zeitraum ohne klinische Manifestation, rupturiert ein Aneurysma nicht, kann es dennoch Symptome hervorrufen (45. Wiebers et al., 1981; 46. Kassell et al., 1984). Besonders große und gigantische Aneurysmen, mit entsprechender anatomischer Beziehung, können Druckläsionen von Hirnnerven hervorrufen. Diese „paralytischen“ Aneurysmen führen am häufigsten zu Kopfschmerzen und Okulomotoriusparesen. Da zuerst die parasymphatischen Fasern des N. III komprimiert werden, kann hierbei eine Mydriasis und eine Ptosis auftreten, bevor die Bulbusmotilität eingeschränkt wird (32. Masuhr KF et al., 2013). Durch Kompression des N. VI infolge eines Aneurysmas der A. basilaris kann außerdem eine Abduzensparese hervorgerufen werden (47. Berlit P, 2011). Bei Aneurysmen der A. carotis interna kann es zu retroorbitalen Schmerzen kommen. Weitere, weniger spezifische Symptome können Trigeminusneuralgie, Hirnstammdysfunktion, Sinus cavernosus Syndrom, Krampfanfälle, Schwindel und hypothalamische oder hypophysäre Dysfunktionen sein. Auch thromboembolische Ereignisse sind möglich. Sind Aneurysmen bereits in einer Größe, dass sie symptomatisch sind, liegt ein jährliches Rupturrisiko zwischen 6% (48. Wiebers DO, 1987) und 8,3% vor (49. Rinkel GJ, 1998).

<b>Lokalisation</b>	<b>Ort der Druckläsion</b>	<b>Symptomatik</b>
A. cerebri ant.	N.I, N.II	Einseitige Anosmie, Visusminderung
A. communicans ant.	N. II, Chiasma opticum, Tractus opticus	Visusminderung, Bitemporale Hemianopsie, homonyme Hemianopsie
A. cerebri media	Tractus opticus, Sprachzentrum,	Homonyme Hemianopsie, Aphasie, Epilepsie

	Zentralregion	
A. carotis int.	N. III, IV, V, VI	Sinus-Cavernosus-Syndrom, Horner Syndrom
A. communicans post.	N. III	Isolierte Okulomotoriusparese
A. basilaris	N. III, Hirnschenkel, Aquä- dukt	Okulomotoriusparese, Hemi- oder Tetraparese, Hydroce- phalus internus

*Tabelle 3: Gegenüberstellung der neurologischen Symptome mit der Aneurysmalokalisation*

Werden klinisch symptomlose Aneurysmen zufällig diagnostiziert stellt sich die Frage nach der Behandlungsindikation und der Therapiemodalität. Zwei wichtige Variablen um die Rupturwahrscheinlichkeit abzuschätzen, sind die Größe des Aneurysmas und die Lokalisation des aneurysmatragenden Gefäßes. Die ISUIA – Studie (International Study of unruptured intracranial Aneurysms) versuchte mit diesen beiden Parametern eine Antwort auf die Frage nach der Behandlungsnotwendigkeit zu geben (50. Wiebers DO, 2003). Zwischen 1991 und 1998 wurden dabei 4060 Patienten mit unruptierten Aneurysmen erfasst. 2368 Patienten wurden neurochirurgisch geclippt oder endovaskulär gecoilt. Die anderen 1692 Patienten wurden lediglich beobachtet.

Vordere Zirkulation	Ruptur in % der Fälle	Hintere Zirkulation	Ruptur in % der Fälle
< 7 mm	0	< 7 mm	2,5
7 – 12 mm	2,6	7 – 12 mm	14,5
13 – 24 mm	14,5	13 – 24 mm	18,4

*Tabelle 4: Gegenüberstellung der Aneurysmagröße, der Lokalisation und der Rupturwahrscheinlichkeit*

Hieraus lassen sich drei Gruppierungen der Behandlungsempfehlung ableiten:

Beobachtet und kontrolliert hinsichtlich Größenprogredienz und Konfiguration werden Aneurysmen die

- in der vorderen Zirkulation lokalisiert sind und dabei
- nicht größer als 7mm sind und
- der Patient keine SAB aus einem anderen Aneurysma hatte.

Behandelt werden unter Berücksichtigung von Alter, neurologischem Zustand, Allgemeinzustand und unter Abwägung der Vorteile und Risiken der Behandlungsverfahren Aneurysmen die

- im hinteren Kreislauf lokalisiert sind, oder
- deren Größe 7 mm übersteigt, oder
- bereits eine SAB erlitten haben, oder
- das unrupturierte Aneurysma ist bereits symptomatisch.

Auf der Basis von Blutungsrisiko, Lebensqualität, Komorbidität und Vorteilen und Risiken der Behandlungsverfahren werden nur unter besonderer Abwägung behandelt

- bei Patienten jungen Alters oder
- bei Aneurysmen nahe der 7 mm, oder
- angiographischen Risikofaktoren (z.B. Größenzunahme, Tochttersack oder gelappte Kontur), oder
- anamnestischen Risikofaktoren (z.B. familiäre Prädisposition u.ä., s. Ätiologie)

Bei der Diagnose inzidenteller Aneurysmen an der Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie des Universitätsklinikums des Saarlandes wird im unteren Größenbereich (2 – 6mm) ab 4mm eine endovaskuläre Therapie angeraten. Dabei wird wenn möglich nicht nach absoluter Größe sondern bei Diagnose einer Progredienz im MRT behandelt. Dabei ist zu beachten, dass jede Intervention unter Abwägung des Alters und des neurologischen Zustandes erfolgt.

### 2.2.5 Symptomatik des rupturierten Aneurysmas

Rupturiert ein Aneurysma kommt es zur sogenannten Subarachnoidalblutung (SAB).

Der Subarachnoidalraum liegt zwischen Arachnoidea und Pia Mater und ist mit Liquor gefüllt. Je nach Lokalisation der Blutung kommt es zur Ansammlung von Blut in den basalen Zisternen, der Sylvischen Fissur oder dem Interhemisphärenspalt. Sammelt sich Blut in den basalen Zisternen kann es dort, bedingt durch die Verklebung zwischen Arachnoidea und Pia mater, zu Liquorzirkulationsstörungen kommen, aus der in der Folge ein Hydrocephalus entstehen kann. Die Häufigkeit dieser Komplikation wird mit 19% bis 33% angegeben (51. Galea R. et al., 1970). Je nach Größe der Ruptur kommt es innerhalb kurzer Zeit zu einem ansteigenden Hirndruck. Dieser Druck erreicht letztlich den für die Durchblutung des Gehirns notwendigen Perfusionsdruck, weshalb der Druckgradient zwischen Hirngewebe und Kapillaren derart sinkt, dass es zu ischämischen Läsionen kommen kann. Dieser Effekt manifestiert sich in Vigilanzminderungen, die bei 60% der eingelieferten Patienten auftreten. Die Hälfte davon ist ohne Bewusstsein (52. Brilstra et al., 2000). Gleichzeitig führt er zum Sistieren der Blutung, wodurch sich ein Thrombus an der Rupturstelle formieren kann. In der Folge einer SAB kann es in 35% (symptomatisch) und 30 – 70% (angiografisch) der Fälle zu unkontrollierten Kontraktionen der Muscularis und zu sogenannten Vasospasmen kommen, was eine Minderperfusion und in der Folge ischämische Läsionen verursachen kann (53. Wilkins RH et al., 1984). Vermutet wird eine Beteiligung von Blutabbauprodukten im Liquor, die einen Einfluss auf die Synthese von vasokonstriktorisches Stoffen wie dem Thromboxan A<sub>2</sub> haben. Auch die Blutmenge scheint Einfluss zu nehmen (54. Brouwers P et al., 1993). Diese gefährliche Komplikation kann nach 4–14 Tagen nach SAB auftreten, verschwindet meist während des 12–14. Tages und kann schwere ischämische Schädigungen des Gehirnes verursachen. Um Vasospasmen vorzubeugen, erhalten Patienten das Medikament Nimodipin, einem Kalziumkanalblocker, der die cerebralen Gefäße dilatieren soll. Um einen akuten Vasospasmus zu durchbrechen ist als Notfallmedikament der Phosphodiesterase-III-Hemmer Milrinon als intraarterielle Infusion zugelassen (55. Romero CM et al., 2009).

Patienten mit stattgehabter SAB berichten über einen Kopfschmerz von höchster Intensität (56. Linn et al., 1998). Zwei bis drei Wochen im Voraus kommt es bei 50% zu plötzlich auftretenden Kopfschmerzen, die sich als Prodromalstadium im Sinne einer „Warnblutung“ deuten lassen. Begleitend wird häufig Übelkeit oder Erbrechen beobachtet, durch die Reizung der Menigen kommt es außerdem zur Nackensteifigkeit. (57. Edlow & Caplan, 2000).

Die Subarachnoidalblutung ist immer noch eine Erkrankung von sehr hoher Mortalitätsrate. So liegt die initiale Rate der Patienten die nicht mehr lebend die Klinik erreichen bei 30%. Innerhalb der ersten 30 Tage nach der Blutung ist die Mortalitätsrate noch bei 50-60% (59. Mohr G et al., 1983). Bis zu einer kritischen Schwelle von 100 ml Blutungsvolumen liegt die durchschnittliche Morbidität bei 20% – 25%, danach steigt sie rasant auf 90% (58. Reith W, 1999). Um daher die Prognose einer Intervention besser beurteilen zu können, wurden Klassifikationen der Schweregrade erarbeitet. 1968 wurde die nach Ihren Entwicklern benannte „Hunt und Hess Klassifikation“ eingeführt, die bis heute um die „Glasgow Coma Scale“ (60. Teasdale G et al., 1974) und den „World Federations of Neurological Surgeons“ Score (61. Teasdale G et al., 1988) erweitert wurde.

<b>Hunt und Hess Grad</b>	<b>Kriterien</b>	<b>Entspricht Glasgow Coma Scale</b>	<b>Perioperativer Mortalitätsindex (%)</b>
0	Asymptomatisch/inzidental		0 – 5
I	Leichter Kopfschmerz/Meningismus, kein neurologisches Defizit	15	0 – 5
Ia	Kein Kopfschmerz/Meningismus, mit neurologischem Defizit		0 – 5
II	Mäßig bis schwerer Kopfschmerz/Meningismus, außer Hirnnervenerstörung kein neurologisches Defizit, keine Bewusstseinsveränderungen	13 – 14	2 – 10
III	Somnolenz oder Desorientiertheit und/oder neurologische Ausfälle (gering, fokal)	13 – 14	10 – 15

IV	Sopor, schwere neurologische Ausfälle, vegetative Störungen, Schmerzreaktion erhalten	7 – 12	60 – 70
V	Koma, Strecksynergismen, moribunder Patient, beginnende Enthirnungsstarre	3 – 6	70 – 100

*Tabelle 5: Hunt und Hess Kriterien, Glasgow Coma Scale, Mortalitätsrate*

## 2.3 Diagnosestellung

Bei der Subarachnoidalblutung handelt es sich um eine Erkrankung sehr hoher Mortalität und Morbidität, weshalb eine effiziente Diagnosestellung überlebenswichtig ist. Es existieren unterschiedlich sensitive diagnostische Verfahren, die verschieden schnell durchgeführt werden können um die Blutung aufzufinden.

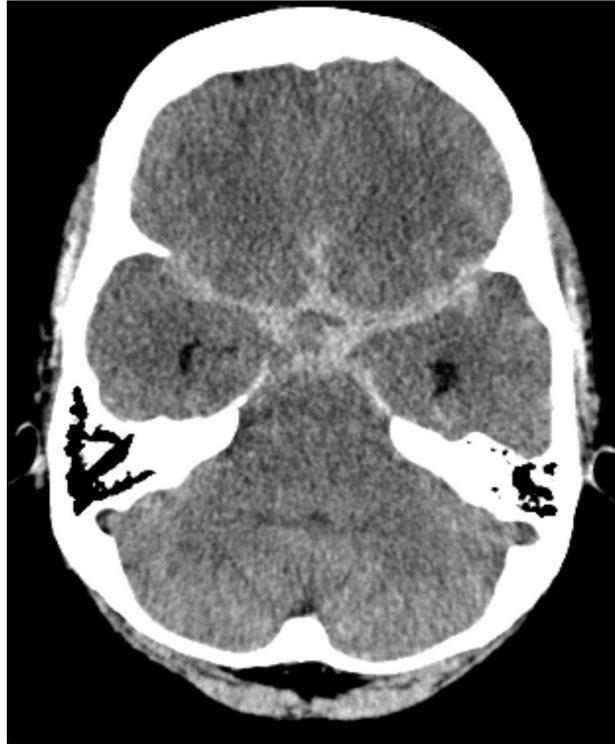
Nicht nur in akuten Situationen werden bildgebende Verfahren benötigt um verlässliche Aussagen über den suffizienten Verschluss eines Aneurysmas oder die Notwendigkeit eines erneuten Eingriffes zu treffen.

### 2.3.1 Computertomografie

Bei der Computertomografie werden anhand der Abschwächung der Röntgenstrahlen beim Durchtritt durch ein Medium unterschiedlich dichte Bereiche eingeteilt. Dabei erhält Luft einen Wert von -1000 HE, Wasser 0 HE und Knochen zwischen 500 und 1500 HE (Hounsfield Einheiten, benannt nach Godfrey Hounsfield). Je nach Art und Hersteller hat Kontrastmittel Werte zwischen 100 und 300 HE. Mithilfe eines mathematischen Verfahrens werden die verschieden abgeschwächten Datensätze von einem Computer in Schnittbilder oder nach Rekonstruktion in eine dreidimensionale Ansicht umgerechnet. In der Praxis haben sich 4096 Graustufen durchgesetzt, die vom Computer errechnet werden. Um die unterschiedlichen Graustufen zu beschreiben werden die Begriffe hyper-, iso- und hypodens verwendet, wobei eine frische Blutung mit etwa 60 HE hyperdens zur Darstellung kommt.

In den ersten zwölf Stunden nach stattgehabter Blutung hat die Computertomografie eine Sensitivität von bis zu 100%. Nach 24 Stunden sinkt die Aussagekraft auf 93%, nach drei Tagen auf 80%, nach fünf auf 70%, nach einer Woche auf 50% und nach zwei auf 30% (62. Van Gijn J et al., 1982).

Bekommt der Patient während der Untersuchung Kontrastmittel injiziert, lassen sich die Gefäße darstellen. Dieses Verfahren wird als CT–Angiografie bezeichnet und es lassen sich wiederum dreidimensionale Bilder errechnen, die zur Therapieplanung herangezogen werden können.



*Abbildung 9: hyperdense Areale im Bereich der basalen Zisternen*

Ein Nachteil der Computertomografie ist die Strahlenexposition des Patienten. Sie sollte daher nicht als Standardprozedere in der Nachuntersuchung verwandt werden.

Anhand der Fisher-Klassifikation wird der Schweregrad einer SAB in vier Klassen eingeteilt.

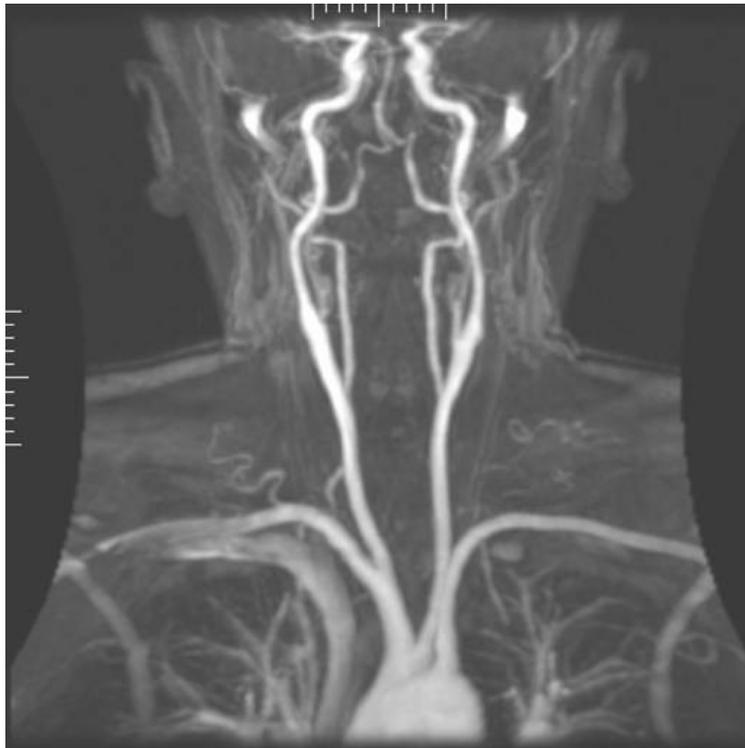
<b>Fisher Klassifikation</b>	<b>Bedeutung im CT</b>
Grad 1	Kein Hinweis auf Blutung
Grad 2	SAB von weniger als 1 mm breite
Grad 3	SAB mehr als 1 mm, ohne Ventrikeleinbruch
Grad 4	SAB jeder Breite mit Ventrikeleinbruch oder Ausdehnung ins Hirnparenchym

*Tabelle 6: Fisher - Klassifikation*

### 2.3.2 Magnetresonanztomografie

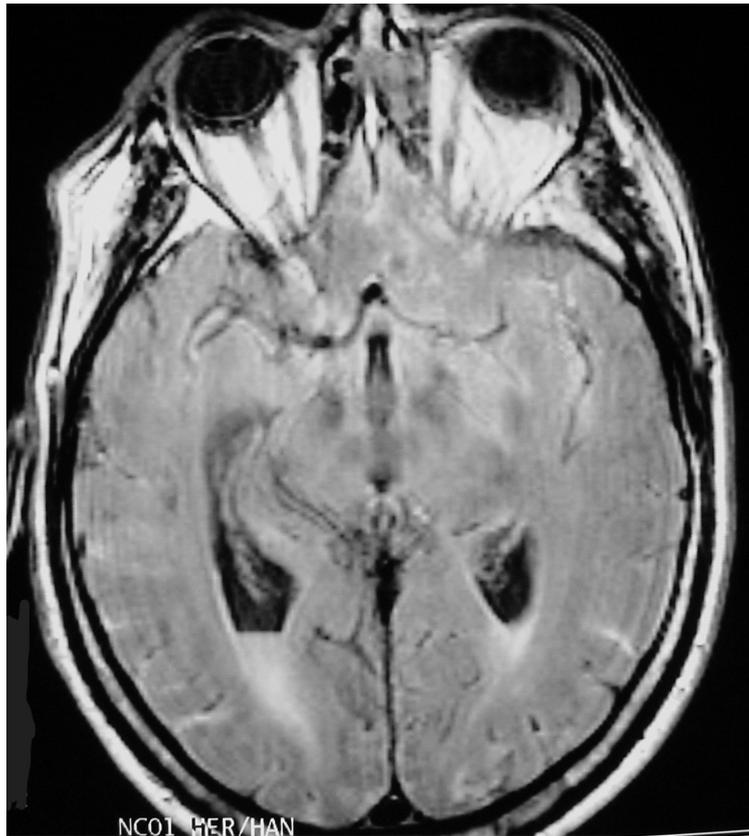
Bei der MRT nutzt man den Eigendrehimpuls eines Protons um seinen eigenen Schwerpunkt. Dieser auch als Kernspin bezeichnete Effekt ist eine Grundeigenschaft der Elementarteilchen und für jedes Element charakteristisch. Befinden sich die Protonen in einem starken Magnetfeld, richten sich die Kernspinnachsen an den Feldlinien aus. Das Prinzip der MRT basiert auf der Anregung der Protonen mit einem Radioimpuls, was zu einem messbaren Signal führt.

Menschliche Gewebe enthalten verschiedene Mengen an Wasserstoffprotonen und verfügen über unterschiedliche Eigenschaften in der Relaxation und Dephasierung nach setzen des Radioimpulses und können daher different kontrastiert werden. In der Literatur werden für Sensitivität und Spezifität Werte von 95% und 89% angegeben (63. Sailer AM et al., 2014).



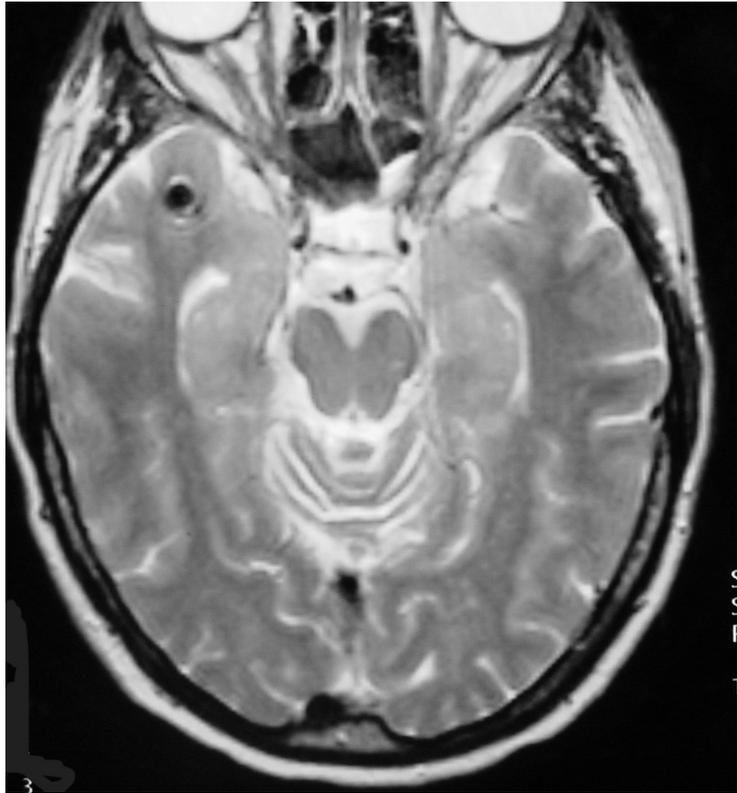
*Abbildung 10: CE – MRA gehirnversorgender GefäÙe*

Bei der Fragestellung einer SAB werden über den Einsatz von Sättigungsimpulsen vor der Anregung die Signale bestimmter Gewebe unterdrückt. In dieser als FLAIR–Sequenz bezeichneten Technik kommen Blutungen daher als hyperintens zur Darstellung.



*Abbildung 11: FLAIR Sequenz*

Um Gefäße darzustellen werden je nach Indikation die Time-of-Flight MRT oder die CE-MRT (Kontrastmittel-verstärkte MRT) angewandt. Mittlerweile lassen sich aus Datensätzen der CE-MRT Silikon-Planungsmodelle herstellen, an denen der Behandler seine Intervention üben kann.

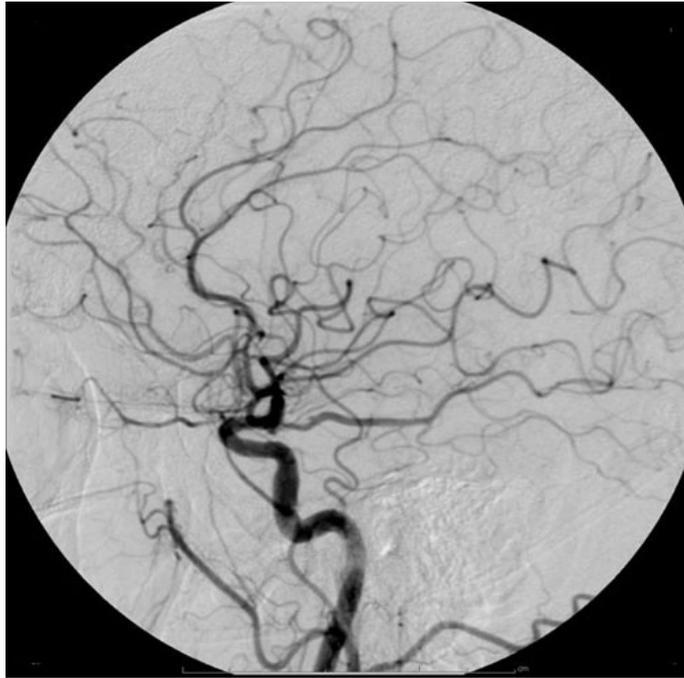


*Abbildung 12: T2 – Gewichtung*

### 2.3.3 Digitale Subtraktionsangiografie

Bei der DSA handelt es sich um ein Röntgenverfahren, bei dem nach Punktion einer Arterie Kontrastmittel injiziert und so der jeweilige Gefäßabschnitt dargestellt wird. Dabei werden zunächst Leerbilder angefertigt, die dann von den Füllungsbildern Computer-gestützt subtrahiert werden. Im Idealfall sind im Anschluss nur noch die Gefäße sichtbar.

Auch wenn die Techniken der MRT und cCT stets an Genauigkeit zunehmen, ist die DSA immer noch der Goldstandard in der Befundung und Therapie intrakranialer Gefäße.



*Abbildung 13: digitale Subtraktionsangiografie*

Für die Diagnose einer Subarachnoidalblutung in der akuten Phase ist die Computertomografie am sensitivsten, für die subakuten oder chronischen Blutungen hingegen die MRT. Ebenfalls lassen sich die Nachuntersuchungen für den Patienten leichter mit der Magnetresonanztomografie anfertigen, schließlich entfallen stationärer Aufenthalt, Nebenwirkungen der Kontrastmittel, Röntgenstrahlung sowie mögliche katheterinduzierte thromboembolische Ereignisse.

## 2.4 Therapiemöglichkeiten

Grundsätzlich stehen die operative und die endovaskuläre Therapie zur Verfügung. Das Ziel ist in beiden Fällen der langfristige Verschluss des Aneurysmas. Bei der operativen Technik wird der Schädel eröffnet, das Gefäß frei präpariert und das Aneurysma an seinem Hals von außen mit sogenannten Clips verschlossen. Bei der endovaskulären Therapie wird das Gefäß über einen Katheter aufgesucht und mit Platinspiralen von innen verschlossen. Beide Therapien haben Vor- und Nachteile, können nicht in jedem Fall angewendet werden und sollen im Folgenden gegenübergestellt werden.

### 2.4.1 Chirurgische Therapie

Das Ziel der chirurgischen Aneurysmathherapie ist der Verschluss des Aneurysmas mit Hilfe eines Titanclips. Dieser als „Clipping“ bezeichnete Eingriff hat seinen Ursprung bereits in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts (64. Dandy, 1938).

Prozedurale Morbidität und Mortalität hängen von der Konfiguration und Lokalisation des Aneurysmas ab und liegen im Durchschnitt bei 10,9 % (Morbidität) respektive 2,6 % (Mortalität) (65. Raaymakers TW et al., 1998).

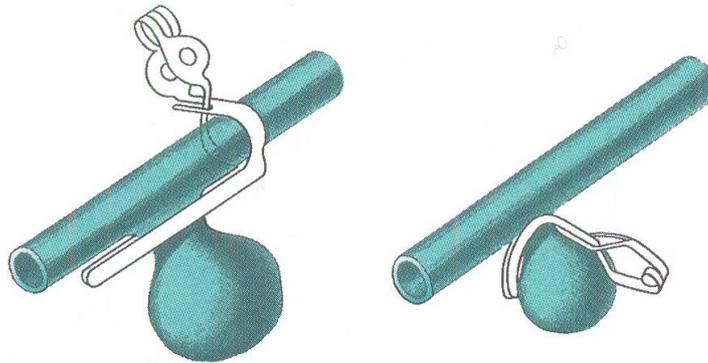
Je nach Lokalisation des zu behandelnden Gefäßes wird der Zugang für die Kraniotomie gewählt. Durch die Fortschritte in der Behandlung, der Verwendung von Operationsmikroskopen und weniger invasiven Techniken sind diese Zugänge fortwährend kleiner geworden.

<b>Lokalisation</b>	<b>Zugang der Kraniotomie</b>
Vorderes Stromgebiet / Teile der A. basilaris	Pterional (frontotemporosphenoidal)
A. basilaris / A. cerebri post.	Temporobasal
A. pericallosa	Anterior paramedian Frontallappen → Falx → Corpus callosum
A. cerebelli inf. post.	Medial suboccipital

Vertebrobasilär	Suboccipital lateral
Prox. A. basilaris / A. vertebralis	Transcondylär

*Tabelle 7: neurochirurgische Kraniotomiezugänge*

Nach Trepanation der jeweiligen Region eröffnet der Neurochirurg die Dura mater und die basalen Zisternen und präpariert möglichst minimalinvasiv unter Zuhilfenahme eines Operationsmikroskops das betroffene Gefäß um das Aneurysma vollständig zur Darstellung zu bringen.



*Abbildung 14: Verschiedene Clipkonfigurationen*

Der Operateur platziert nun einen Titanclip auf dem Hals des Aneurysmas und kontrolliert den regelrechten Blutfluss im Trägergefäß über eine mikrochirurgische Dopplersonde. Eine weitere Kontrollmöglichkeit ist die Injektion von Indocyaningrün, einem fluoreszierendem Kontrastmittel. Das Mikroskop lässt sich in den Fluoreszenzbereich von ICG einstellen, so dass alle Gefäße, die von dem Kontrastmittel erreicht werden, heller zur Darstellung kommen. Residualflüsse im Aneurysma können so erkannt und korrigiert werden. Neuere Entwicklungen gehen zur Anwendung eines neurochirurgischen Endoskopes, bei dem die Blickrichtung erweitert wird. Milke et al. (66. 2014) konnten zeigen, dass sich mit einem Endoskop in elf von dreißig Fällen genauere Aussagen über Halsresiduen treffen lassen. Besonders vom Aneurysma verlegte und gegebenenfalls versehentlich mitgeclippte Gefäße lassen sich so besser kontrollieren (67. Nishiyama Y et al., 2012).

Je weiter vorne das Aneurysma gelegen ist, desto geringer sind die operativen Komplikationen. Die Behandlung des Basilariskopfes stellt durch erschwerte Sicht und die Nähe zum

Hirnstamm eine besondere Herausforderung dar und wird daher bevorzugt endovaskulär behandelt.

## 2.4.2 Endovaskuläre Therapiemöglichkeiten

### Coilembolisation

Bei der endovaskulären Aneurysmatherapie wird ein Zugang über das aneurysmatragende Gefäß gewählt und mit geeigneten Materialien von innen verschlossen.

Bereits 1974 wurden von Serbinenko Ballons im proximalen aneurysmatragenden Gefäß platziert (68., 69. Serbinenko FA, 1974). Dieses Verfahren wurde durch die Inflation des Ballons innerhalb des Aneurysmalumens weiterentwickelt, doch konnte es sich wegen seiner wesentlich höheren Morbidität und Mortalität nicht gegen das chirurgische Clipping durchsetzen (70. Higashida RT et al., 1991).

Dr. Guido Guglielmi publizierte 1991 erstmals die Behandlung von intrakraniellen Aneurysmen auf endovaskulärem Wege mit elektrolytisch ablösbaren Platinspiralen. Die zunächst an Schweinen getestete Methode wurde erstmals an 15 high-risk Patienten, dessen Aneurysmen als inoperabel galten, durchgeführt (71. Guglielmi G et al., 1991). Bei diesem als Coiling bezeichneten Verfahren wird ein Katheter über einen transfemorale Zugang bis in das aneurysmatragende Gefäß vorgeschoben. Im Anschluss wird ein Mikrokatheter im unteren Drittel des Aneurysmas platziert. Die Platinspiralen verfügen über ein Formgedächtnis weshalb sie sich nach Applikation unterschiedlich verwinden.

Bei einer Fehllage des Coils kann er zurückgezogen und erneut positioniert werden. Nach ordnungsgemäßer Einbringung wird die Platinspirale je nach Bauart hydraulisch, thermisch, mechanisch oder nach anlegen eines niedrigen Gleichstromes, elektrolytisch abgelöst. Das Ziel ist es, die Gefäßaussackung so dicht wie möglich zu verschließen und es somit der Perfusion zu entziehen. Aber auch bei einem subtotal oder inkomplett verschlossenen Aneurysma kann sich durch die thrombogene Oberfläche, der Änderung der Hämodynamik im Aneurysma und folglich der Stagnation des Blutflusses ein dichter Thrombus bilden.



*Abbildung 15: verschiedene Arten des Formgedächtnisses*

Im weiteren Verlauf entsteht ein narbiges Bindegewebe, wodurch die langfristige Abkopplung des Aneurysmas gewährleistet sein soll (72. Reith W, 2011).

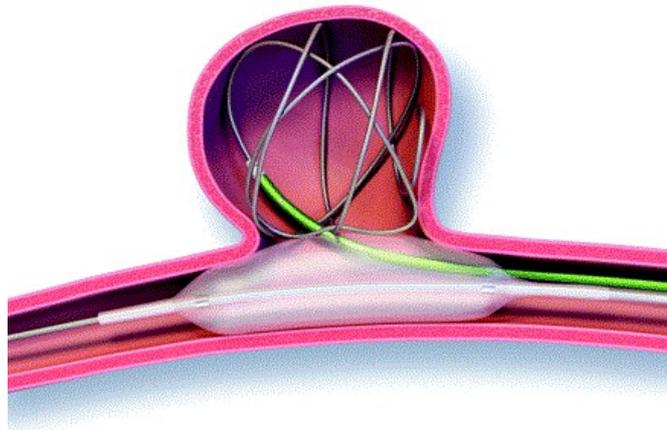
Somit sind insbesondere folgende Vorteile der endovaskulären Therapie zusammenzufassen:

- die Trepanation des Schädels wird vermieden
- dadurch entfallen Manipulationen am Hirnparenchym
- mögliche ischämische Läsionen durch Abklemmen des Aneurysma-tragenden Gefäßes bleiben aus
- bei der endovaskulären Therapie besteht keine Gefahr des Verschlusses kleiner perforierender Gefäße, die unter Umständen mit dem Aufsetzen des Clips verlegt werden
- dadurch verringern sich die postoperativen, neurologischen Störungen
- besonders im Bereich der hinteren Zirkulation, schwieriger neurochirurgischer Zugang mit Gefahr der Verletzung des Hirnstammes und nervalen Strukturen

### Remodeling Technik

Häufig komplikationslos verläuft das Coiling wenn das Verhältnis zwischen Dom und Hals etwa 2:1 ist (73. Debrun GM et al., 1998). Nähern sich die beiden Größen einander an oder kehren sich um, sitzt das Aneurysma also breitbasig dem Gefäß auf, benötigt man Techniken ein Prolabieren der Coils in das Trägergefäß zu verhindern, da dies thromboembolische Ereignisse und letztlich zerebrale Ischämien nach sich zöge.

Bei der Remodeling Technik inflatiert man einen temporär unter dem Hals sitzenden Ballon, nachdem der Mikrokatheter im Aneurysmafundus platziert wurde. Dies verhindert die intrain-terventionelle Herniation der Coilspiralen, nicht aber nach Deflation des Ballons. Daher hofft man, dass sich bis zur Deflation bereits ein dichtes Geflecht gebildet hat. Wird der Ballon zu stark inflatiert, kann es zu Rupturen des betroffenen Gefäßes kommen. Weiterhin hat diese Technik ein erhöhtes Vorkommen von periprozeduralen thromboembolischen Ereignissen (74. Moret J et al., 1997).



*Abbildung 16: Prinzip der Remodeling – Technik*

### Flow Diverter

Bei einem Flow Diverter handelt es sich um eine engmaschige Gefäßendoprothese die auch als „ummantelter Stent“ bezeichnet wird. Der Flow Diverter wird vor dem Aneurysmaeingang platziert und rekonstruiert die Gefäßwand derart, dass es zu einer Änderung des Blutflusses und letztlich zu einer Änderung der hämodynamischen Eigenschaften im Aneurysma kommen kann. In der Theorie formt sich in der Folge ein Thrombus im Aneurysmasack. Belegt werden konnte diese These im Tiermodell. In der anschließenden angiographischen Kontrolluntersuchung waren die Aneurysmen nicht mehr auszumachen. In der histologischen Aufarbeitung

enthielten die Aneurysmen fibrotisch–reaktives Narbengewebe (77. Graves V et al., 1992; 78. Geremia G et al. 1994; 79. Geremia G et al. 2000).

Das Besondere an Flow Divertern soll die Behandelbarkeit nahezu aller komplex, breitbasig oder fusiform konfigurierten Aneurysmen sein, die sonst nur unter einem sehr hohen Risiko der endovaskulären Therapie zugänglich wären (85. Alderazi YJ et al., 2014).

Im Unterschied zu der direkten Okklusion durch Clipping oder Coiling, scheint der Aneurysmaverschluss durch Stase des Blutes im Dom über einen längeren Zeitraum zu passieren, weshalb die Anwendung auf unrupturierte Aneurysmen begrenzt ist.

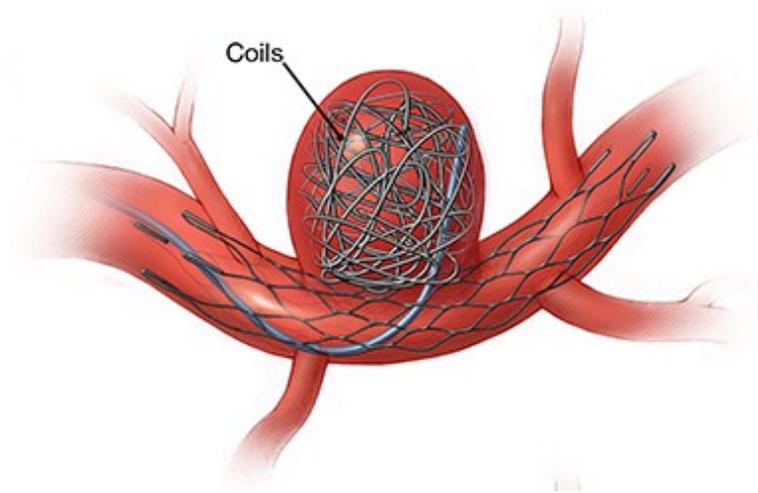
Ein Kritikpunkt an Techniken der Flußumleitung ist die Aneurysmaruptur durch Induktion Aneurysmawand–ausdünnender Mechanismen. So werden innerhalb eines roten Thrombus vermehrt autolytische Prozesse mit gesteigerter Proteaseaktivität angestoßen (75. Kulcsár Z et al., 2011; 76. Simgen A et al., 2012).

### Stent–gestütztes Coiling

Ein Stent ist ein röhrenförmiges medizinisches Implantat, das der Offenhaltung gangartiger Gebilde dient. Meist handelt es sich um ein kleines Gittergerüst, das aus Metall oder Kunstfasern besteht. Entweder montiert man ihn auf einen Ballonkatheter, wodurch er mit der Inflation seine dauerhafte Form annimmt und durch die Deflation abgekoppelt wird. Oder er wird mit einem Formgedächtnis hergestellt und in zusammengedrückter Form mit dem Applikationskatheter eingebracht. Nach dem Zurückziehen der Schutzhülle entfaltet sich der Stent.

Es gibt zwei unterschiedliche Ansätze ein Aneurysma mit Hilfe eines Stents auszuschalten. Zum einen das bloße Platzieren eines Stents direkt unterhalb des Aneurysmahalses. Ähnlich der Flow Diverter verändern sich die hämodynamischen Eigenschaften innerhalb der Gefäßaussackung bis zur Stase des Blutes. Dadurch soll sich in der Folge ein intraaneurysmatischer Thrombus formieren. Durchgesetzt hat sich diese Methode allerdings nicht bei den überwiegend vorkommenden Bifurkationsaneurysmen. Auch die klinischen Ergebnisse waren nicht befriedigend (80. Lanzino G et al., 1999).

Eine weitere Methode ist das Stent–gestützte Coiling. Es kombiniert die Einlage eines Stentes mit dem konventionellen Coiling und ist in Situationen sinnvoll, bei denen das Prolabieren von Coilschlingen in das Trägergefäß droht.



*Abbildung 17: Stent-gestütztes Coiling*

In einer Studie (81. Piotin et al., 2010) konnte gezeigt werden, dass das Stent-gestützte Coiling mit einer niedrigeren Rekanalisierungsrate einherzugehen scheint, was weniger Reeingriffe notwendig macht. Allerdings steht dabei dem reinen Coiling eine höhere periprozedurale Komplikationsrate gegenüber.

Laut Solymosi (82. Solymosi et al., 2005) sollte der optimale Stent:

- flexibel und leicht durch Kurven navigierbar sein
- über einen vorher gelegten Mikrokatheter einzuführen sein
- elektrolytisch ablösbar und auch nach Teilentfaltung repositionierbar und entfernbar sein
- röntgenologisch gut erkennbar, einfach und genau positionierbar sein
- ausreichende Radialkraft besitzen, um der Gefäßwand anzuliegen
- keine Spasmen verursachen
- enge Stentmaschen bei guter Passierbarkeit für den Mikrokatheter zum Coiling besitzen
- eine Intimaschicht im Halsbereich zur Abdichtung der Basis bilden

In der vorliegenden retrospektiven Studie soll das reine Coiling dem Stent-gestützten gegenübergestellt werden.

### 3 Patienten und Methode

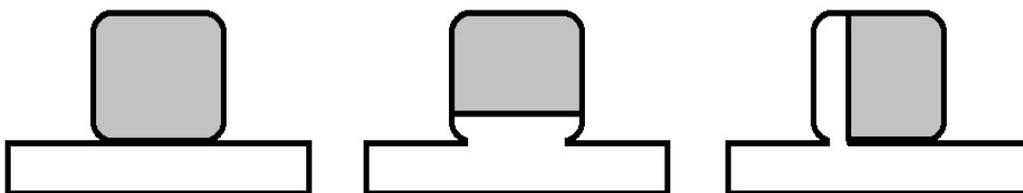
#### 3.1 Patientenkollektiv

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine retrospektive, nicht randomisierte Datenerfassung. Vom 16.01.2008 bis zum 02.12.2012 wurden in der Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie der Universitätskliniken des Saarlandes 52 Patienten an Aneurysmen der A. basilaris endovaskulär behandelt. Als Grundlage der Datenerhebung dienten Angiographiebefunde und –dokumentationen, Interventionsprotokolle, Arztbriefe und archivierte Patientenakten. Hierbei wurden 34 Aneurysmen mit Platinspiralen gecocilt. 18 Aneurysmen wurden zusätzlich mit Stents behandelt um ein Prolabieren der Coilschlingen in das Trägergefäß zu verhindern.

Waren alle Coilschlingen im Aneurysma zufriedenstellend platziert, wurde eine Kontrollangiografie in verschiedenen Projektionen durchgeführt und die initiale Okklusionsrate anhand der Raymond–Klassifikation bestimmt:

Kategorien	Okklusionsrate
Klasse I	100%, komplette Okklusion
Klasse II	≥ 90%, „minor filling“
Klasse III	< 90%, „major residual filling“

*Tabelle 8: Raymond–Klassifikation*



*Abbildung 18: Raymond–Klassifikation*

Bei Klasse I lässt sich keine Restperfusion im Aneurysmalumen erkennen. Klasse II fasst kleine Restperfusionen oder sogenannte „neck remnants“ zusammen. Unter Klasse III werden alle Okklusionsraten mit weniger Packungsdichte als 90 % des Lumens mit oder ohne sogenannten „dog-ear“ Konfigurationen bezeichnet.

### 3.1.1 Durchschnittsalter

Das Durchschnittsalter der Patienten zum Zeitpunkt des Ersteingriffes betrug 57,6 Jahre. 5 der behandelten Patienten waren unter 40 Jahren, 39 Patienten zwischen 41 und 69 Jahren und 9 älter als 70 Jahre. Der jüngste Patient war 23, der älteste 86. In der Literatur wird ebenfalls ein Altersgipfel zwischen der 4. und 6. Lebensdekade angegeben (21. Wiebers DO et al., 1998).

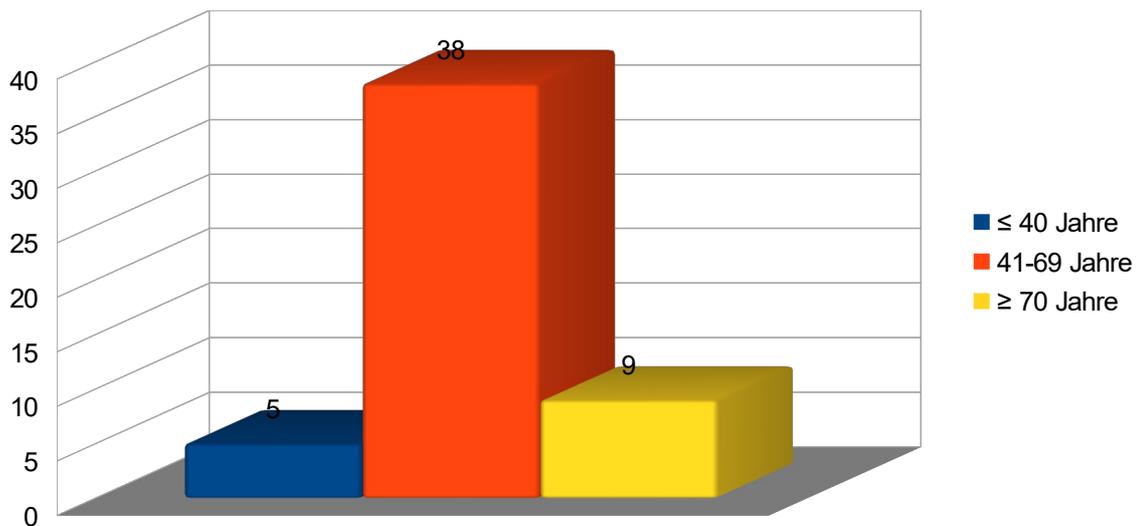
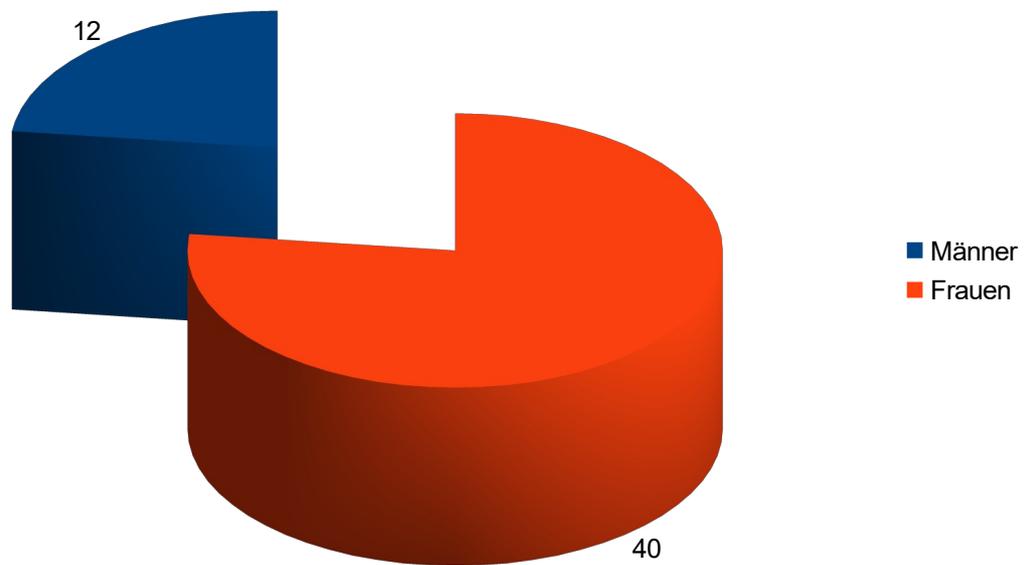


Diagramm 1: Altersverteilung der Basilarisaneurysmen

### 3.1.2 Geschlechterverteilung

Von den 52 Patienten waren 40 Frauen (76,9 %) und 12 Männer (23,1 %) was einem Verhältnis von 1 : 3,3 entspricht. Damit korreliert unsere Verteilung mit denen aus der Literatur (32. Masuhr KF et al., 2013) Unterhalb des dreißigsten und jenseits des achtzigsten Lebensjahres finden sich keine Unterschiede in der Geschlechterverteilung (83. Vlak MH et al., 2011).



*Diagramm 2: Verteilung nach Geschlecht*

## 3.2 Charakteristik der Aneurysmen

### 3.2.1 Symptomatologie der Aneurysmen

Es wurden ausschließlich Aneurysmen des Basilariskopfes in die Studie eingebezogen.

Sowohl symptomatische als auch asymptotische Patienten wurden in das Kollektiv aufgenommen.

Als symptomatisch galten alle Patienten mit stattgehabter Subarachnoidalblutung. Asymptomatische Patienten konnten sowohl Zufallsbefunde als auch Abklärungen von Beschwerden

unklarer Ursache wie Schwindel, Kopfschmerzen, Krampfanfälle oder Okkulomotoriuspare-  
sen sein.

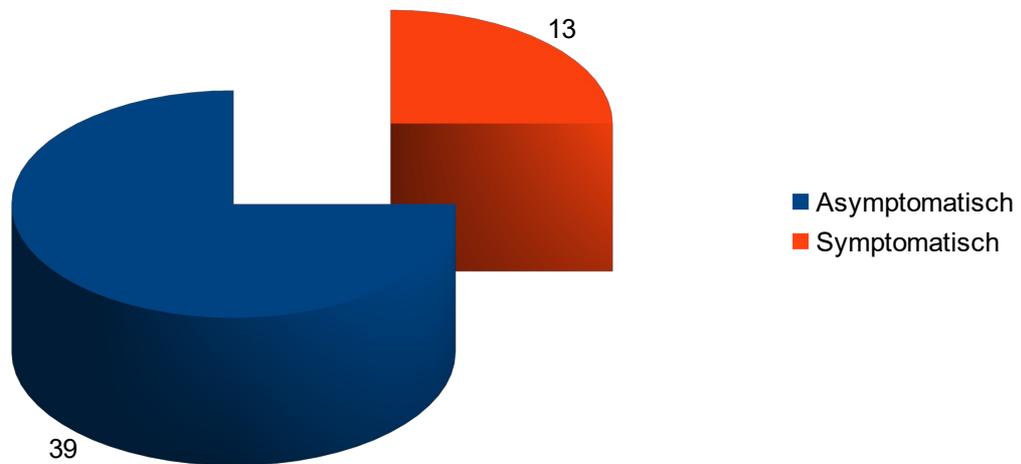


Diagramm 3: Anteile symptomatischer Aneurysmen

### 3.2.2 Aneurysmagröße

Anhand der Angiografiedaten wurden drei Messwerte erhoben und das Volumen der Aneurysmen mit Hilfe der Formel für die Berechnung eines Ellipsoides bestimmt. Um die Aneurysmen hinsichtlich ihrer Konfiguration zu beurteilen wurde die Größe der Basis ausgemessen. Dabei ergab sich folgende Verteilung:

Aneurysmagröße	Anzahl
< 2 mm	0
2 – 6 mm	9
6 – 15 mm	34
15 – 25 mm	8
> 25 mm	1

Tabelle 9: Größenverteilung

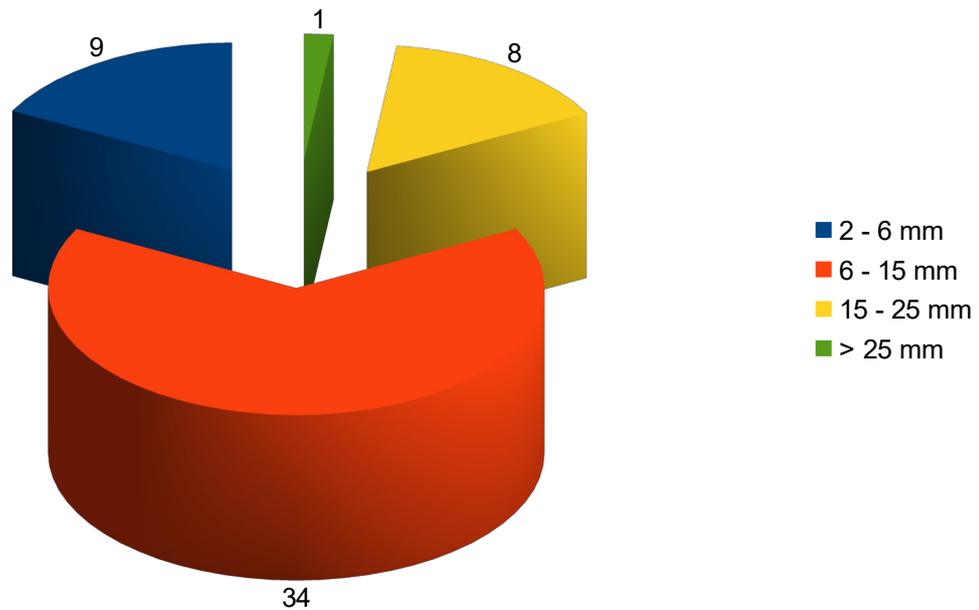


Diagramm 4: Größenverteilung

### 3.2.3 Berechnung des Aneurysmavolumens und der Packungsdichte

Mit der Formel für die Berechnung eines Ellipsoides wurden die Volumina der Aneurysmen ausgerechnet um später Aussagen über die Packungsdichte treffen zu können.

$$V = 4/3 \pi abc$$

Dabei war das kleinste Aneurysma  $17\text{mm}^3$  und das größte  $5459\text{mm}^3$ . Es ergab sich ein durchschnittliches Aneurysmavolumen von  $750,16\text{mm}^3$ .

Anhand der Interventionsprotokolle konnten Anzahl und Fabrikat der verwendeten Coils rekonstruiert werden. Mit Hilfe der Formel für die Berechnung eines Zylinders wurde das Coilvolumen berechnet.

$$V = \pi r^2 h$$

Die Packungsdichte wurde letztlich mit der Formel

$$\text{Packungsdichte} = \text{Coilvolumen} / \text{Aneurysmavolumen} * 100$$

berechnet.

### 3.3 Nachuntersuchungsintervalle

Je nach initialer angiografischer Packungsdichte wurden die Nachuntersuchungen terminiert. Es wurde versucht mindestens im ersten und zweiten Jahr eine Kontrollangiografie durchzuführen, was nicht in allen Fällen gelang.

Nachuntersuchungsintervall	Coil	Coil + Stent
< 1 Jahr	27	14
< 2 Jahre	15	7
3 – 5 Jahre	7	0

*Tabelle 10: Anzahl der Nachuntersuchungen*

### 3.4 Klinischer Ablauf

Da die endovaskuläre Therapie in absoluter Ruhe erfolgen muss, wurden sämtliche Eingriffe in Vollnarkose durchgeführt. Die Interventionen wurden unter Verwendung verschiedener Antikoagulationsschemata durchgeführt.

Gruppen	Medikation
Asymptomatisch Coiling < 4 mm	Keine
Asymptomatisch Coiling > 4 mm	6 Wochen 100mg ASS täglich
Asymptomatisch Stent-gestütztes Coiling	3 Tage vor Eingriff und 6 – 12 Monate postoperativ 100mg ASS + 75mg Clopidogrel
Symptomatische Patienten beider Gruppen	Keine

*Tabelle 11: Antiokoagulationsschemata der Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie der Universitätskliniken des Saarlandes*

Bei den asymptomatischen Patienten der Coiling Gruppe erhielten alle Patienten mit Aneurysmen die kleiner als 4mm waren keine periprozedurale Medikation. Alle Patienten deren Aneurysmen größer als 4mm waren erhielten 6 Wochen nach dem Eingriff 100mg ASS. Die asymptomatischen Patienten der Stent-gestützten Coiling Gruppe wurden 3 Tage vor dem Eingriff mit 100mg ASS und 75mg Clopidogrel pro Tag prämediziert. Diese Medikation wurde je nach Befund der Nachuntersuchung 6–12 Monate beibehalten. Sämtliche Patienten mit stattgehabter Subarachnoidalblutung erhielten keine Antikoagulation.

Bei allen Patienten wurde für den Eingriff ein transfemoraler Zugang mit Verwendung einer 5-F-Schleuse gewählt. Als Führungskatheter kam ein 5F-Envoy-Katheter zur Anwendung, der in der A. vertebralis platziert wurde. Für die Embolisation wurde ein Prowler 10 oder ein Excel 14 als Mikrokatheter verwendet. Um eine Obturation oder thromboembolische Ereignisse zu vermeiden, wurden Envoy- und Mikrokatheter während des Eingriffes permanent mit heparinisierte Natriumchloridlösung gespült.

In der Coiling Gruppe wurde anschließend die Spitze des Mikrokatheters mittels Mikrodraht im Fundus positioniert und es erfolgte die Embolisation mit Coils. Zum Verschluss der Basilariskopfaneurysmen wurden initial drei bis neunzehn Coils verwendet.

In der Gruppe der Stent-gestützten Patienten wurde zuvor ein Stent vor dem Aneurysmaeingang platziert. War das Dom-Hals Verhältnis anschließend zufriedenstellend, erfolgte ebenfalls die Embolisation mit Coils. Bei sämtlichen Patienten war die Verwendung von einem Stent ausreichend um als Wiederlager für die Coils zu fungieren. Die Abbildung zeigt die Möglichkeit der Verwendung von zwei Stents in „Y – Technik“ (84. Chalouhi N et al., 2012). Zuletzt wurde eine Kontrollangiografie angefertigt, sobald die Packungsdichte zufriedenstellend war. Um im Falle einer postinterventionellen Komplikation möglichst schnell reagieren zu können wurden die Patienten für ein bis zwei Tage auf die Intensivstation verlegt.

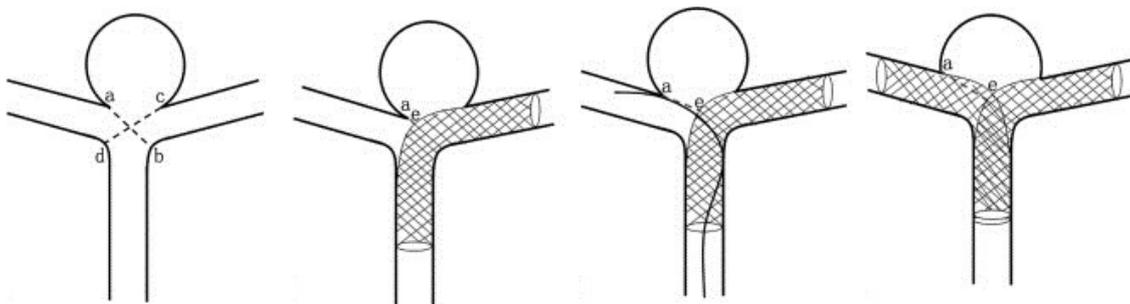


Abbildung 19: verschiedene Konfigurationsmöglichkeiten der Stent-Behandlung

## 4 Ergebnisse

Neben den initialen Interventionsbefunden wurden die angiografischen Daten der Folgejahre untersucht, um die Stabilität der Okklusionsraten zu überprüfen. Dabei wurden digitale und analoge Daten aus Interventionsbefunden, Angiografien, Arztberichten und Patientenakten ausgewertet.

Etwa 80% der behandelten Patienten wurden innerhalb des ersten Jahres angiografisch nachuntersucht. Innerhalb der Nachkontrolle erfolgte in 18,5% der Coiling-Gruppe ein Reeingriff, mit 21,4% lag die Rate in der Stent-Gruppe geringfügig höher.

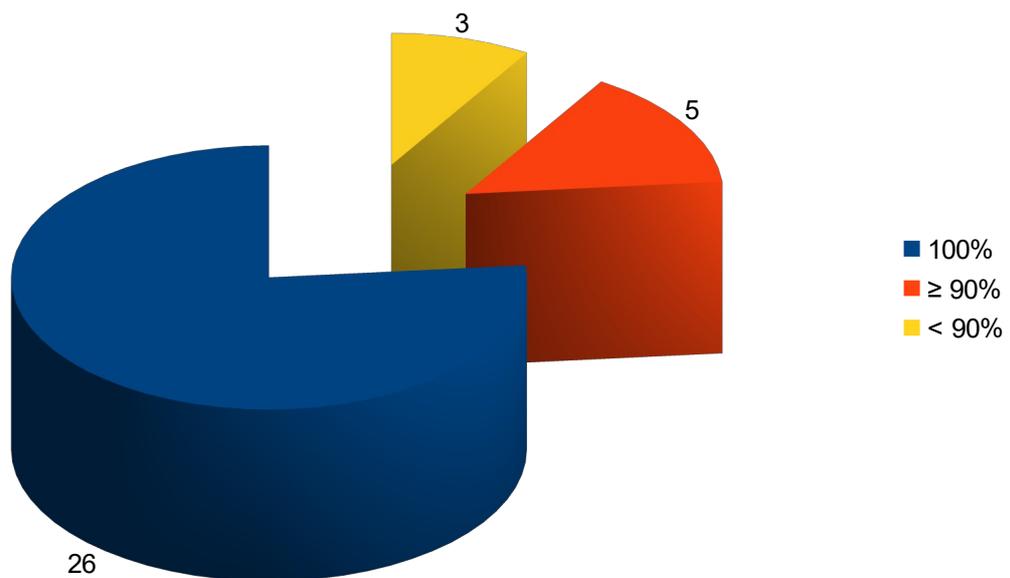
Anhand der Formel für die Berechnung der Packungsdichte wurde die initiale Packungsdichte rechnerisch bestimmt. Hierbei ergab sich ein durchschnittlicher Wert von 29,2%. (16,3% bis 39,3%)

## 4.1 Initiale Okklusionsrate Coiling

Anhand der Raymond-Klassifikation wurden die Okklusionsraten in drei Gruppen eingeteilt:

Raymond Klassifikation	Anzahl numerisch / prozentual
Klasse I (100%)	26 / 76,5%
Klasse II ( $\geq 90\%$ )	5 / 14,7%
Klasse III ( $< 90\%$ )	3 / 8,8%

*Tabelle 12: initiale Okklusionsrate Coiling*



*Diagramm 5: initiale Okklusionsrate Coiling*

## 4.2 Initiale Okklusionsrate Stent-gestütztes Coiling

Raymond Klassifikation	Anzahl numerisch / prozentual
Klasse I (100%)	15 / 83,3%
Klasse II ( $\geq 90\%$ )	3 / 16,7%
Klasse III ( $< 90\%$ )	0 / 0%

Tabelle 13: initiale Okklusionsrate Stent

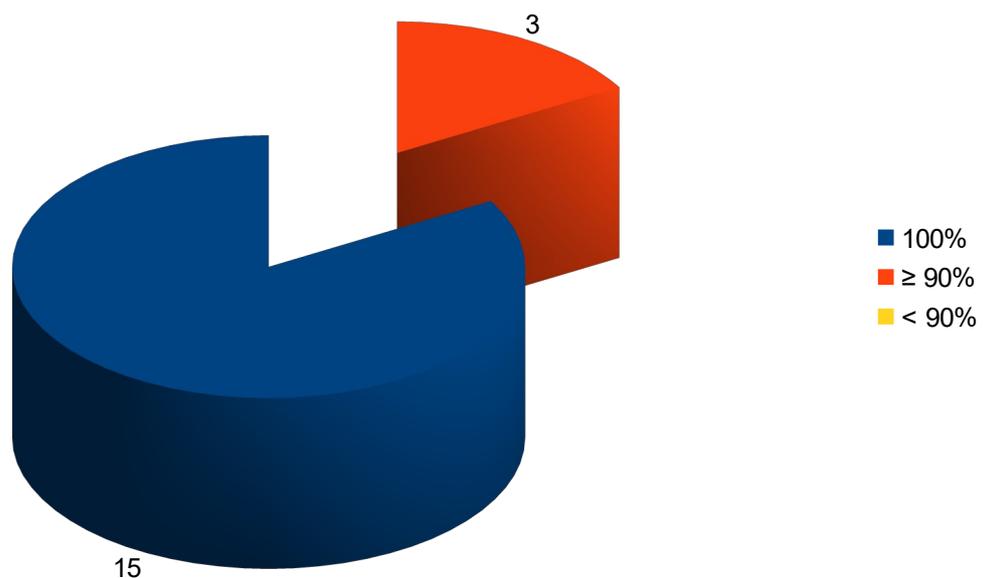


Diagramm 6: initiale Okklusionsrate Stent

Im direkten Vergleich erkennt man die höhere initiale Verschlussrate (83,3% vs. 76,5%) in der Stent-gestützten Gruppe. Auch ist keines der Aneurysmen drittklassig verschlossen.

## 4.3 Okklusionsrate &lt; 1 Jahr Coiling

Raymond Klassifikation	Anzahl numerisch / prozentual
Klasse I (100%)	14 / 52%
Klasse II ( $\geq 90\%$ )	9 / 33%
Klasse III (< 90%)	4 / 15%

Tabelle 14: Okklusionsrate &lt;1 Jahr Coiling

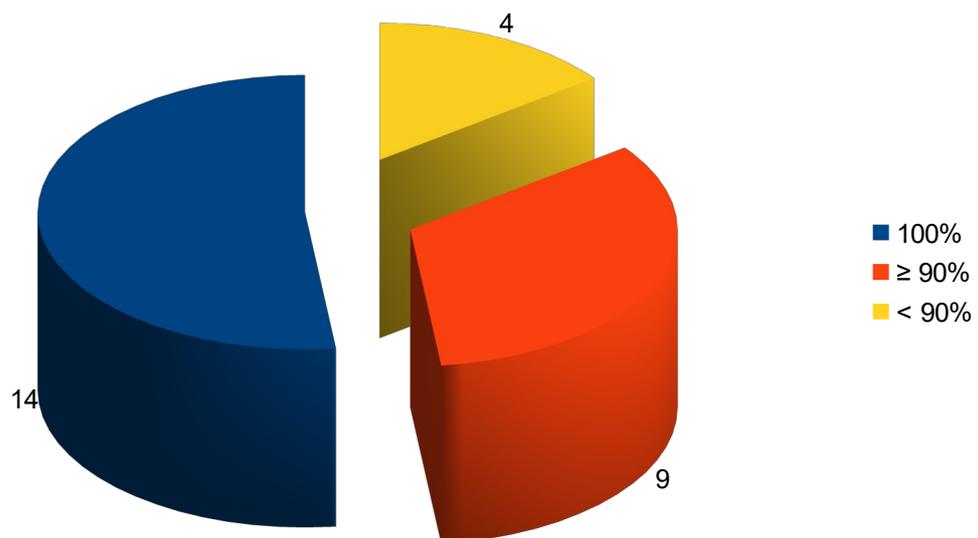


Diagramm 7: Okklusionsrate &lt;1 Jahr Coiling

#### 4.4 Okklusionsrate < 1 Jahr Stent-gestütztes Coiling

Raymond Klassifikation	Anzahl numerisch / prozentual
Klasse I (100%)	8 / 58%
Klasse II ( $\geq 90\%$ )	4 / 28%
Klasse III (< 90%)	2 / 14%

Tabelle 15: Okklusionsrate <1 Jahr Stent



Diagramm 8: Okklusionsrate <1 Jahr Stent

Auch nach der ersten Kontrollangiografie erkennt man eine geringfügig niedrigere Rekanalisation der kombiniert behandelten Patienten. (58% vs. 52% Klasse I)

## 4.5 Okklusionsrate &lt; 2 Jahre Coiling

Raymond Klassifikation	Anzahl numerisch / prozentual
Klasse I (100%)	12 / 80%
Klasse II ( $\geq 90\%$ )	3 / 20%
Klasse III (< 90%)	0 / 0%

Tabelle 16: Okklusionsrate &lt;2 Jahre Coiling

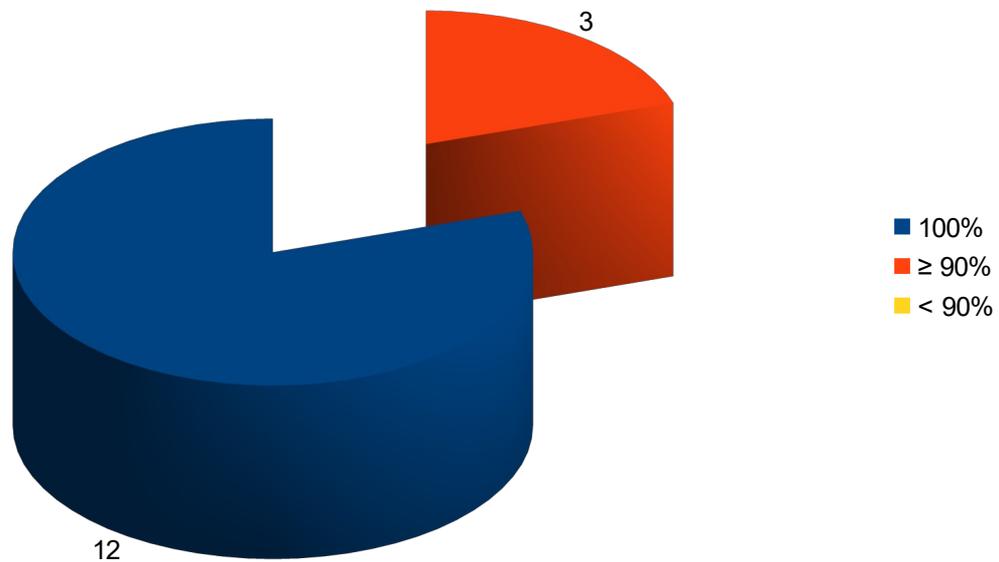


Diagramm 9: Okklusionsrate &lt;2 Jahre Coiling

## 4.6 Okklusionsrate &lt; 2 Jahre Stent-gestütztes Coiling

Raymond Klassifikation	Anzahl numerisch / prozentual
Klasse I (100%)	5 / 71,5%
Klasse II ( $\geq 90\%$ )	2 / 28,5%
Klasse III (< 90%)	0 / 0%

Tabelle 17: Okklusionsrate &lt;2 Jahre Stent

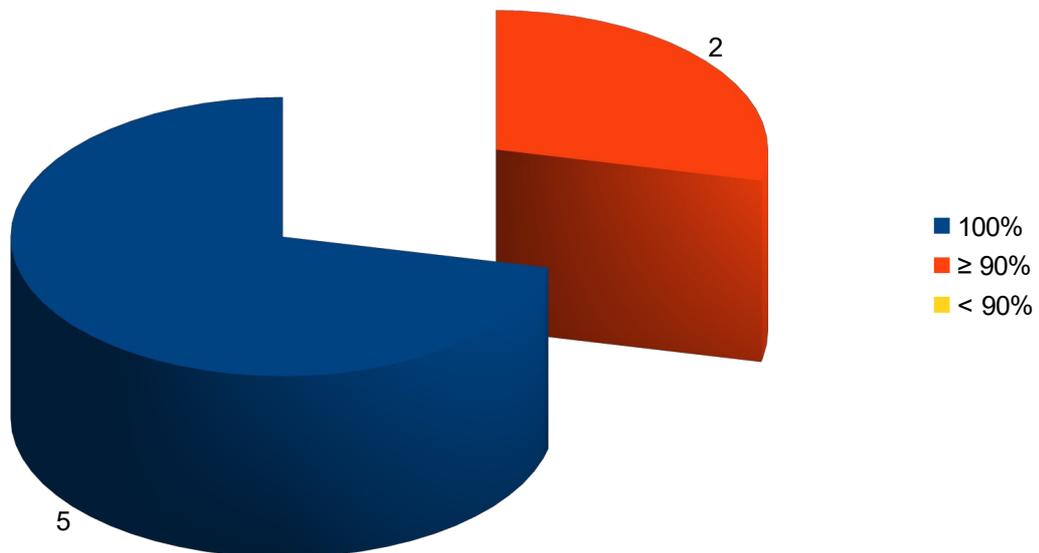


Diagramm 10: Okklusionsrate &lt;2 Jahre Stent

In der zweijährigen Nachkontrolle sind noch 44% (Coiling) und 39% (Stent) der Patienten erschienen. Zum Teil liegt dies an den stabilen Verhältnissen jener Okklusionsraten, die in der letzten Kontrolle befundet wurden. Zum Anderen an den bisher stattgefundenen Reeingriffen, die während der Kontrollangiografie erfolgten. Hierbei erkennt man einen geringfügig dichteren Verschluss der gecoilten Aneurysmen (80% vs. 71,5%).

## 4.7 Okklusionsrate 3 – 5 Jahre Coiling

Raymond Klassifikation	Anzahl numerisch / prozentual
Klasse I (100%)	5 / 71,5%
Klasse II ( $\geq 90\%$ )	2 / 28,5%
Klasse III ( $< 90\%$ )	0 / 0%

Tabelle 18: Okklusionsrate 3 – 5 Jahre nach Coiling

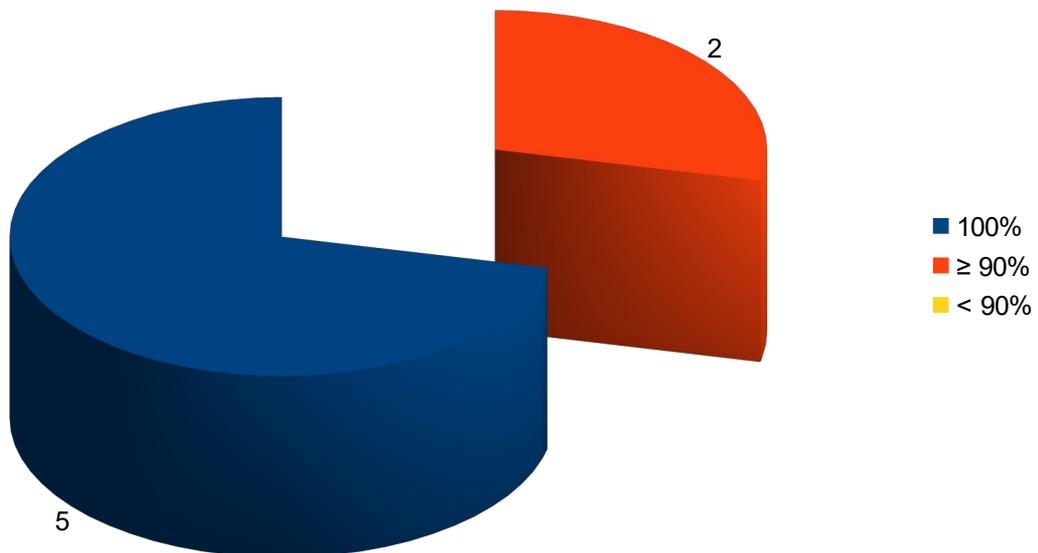


Diagramm 11: Okklusionsrate 3 – 5 Jahre nach Coiling

Auch nach drei bis fünf Jahren erkennt man stabile Verhältnisse in den nachuntersuchten Aneurysmen. Es wurden 20% der gecoilten Patienten über diesen Zeitraum begleitet. Bei den hier abgebildeten Aneurysmen handelte es sich um problematische Fälle, die entweder aufgrund der initialen Verschlussrate (Klasse II + III), geringer errechneter Packungsdichte, vorangegangener oder postinterventioneller Subarachnoidalblutung oder Reeingriffen über einen längeren Zeitraum beobachtet werden sollten.

## 4.8 Periprozedurale Komplikationen Coiling

Periprozedurale Komplikationen wurden in drei (8%) von vierunddreißig Fällen in der Coiling-Gruppe beobachtet. Allerdings stand nur ein Fall in direktem zeitlichen Zusammenhang mit der Intervention. Hierbei kam es zu der Ruptur des behandelten Aneurysmas. Die Ruptur wurde endovaskulär verschlossen und das Aneurysma ist in der dreijährigen Nachuntersuchung suffizient (Raymond I) verschlossen.

Die zweite Komplikation ereignete sich eine Woche nach primärer Intervention, die dritte eine Woche nach sechsmonatiger Kontrollangiografie bei der aufgrund einer kleinen Reperfusion und Verdacht auf Coilprolaps ein Recoiling erfolgte. Beide Patienten erlitten eine Subarachnoidalblutung. Im zweiten Fall handelte es sich um ein Rezidiv, da dieses Aneurysma bereits vor der Intervention geblutet hatte. Beide Aneurysmen wurden über drei Jahre nachuntersucht und sind suffizient beziehungsweise  $\geq 90\%$  verschlossen (Raymond I und II).

## 4.9 Periprozedurale Komplikationen Stent-gestütztes Coiling

In einem (5%) der achtzehn Fälle kam es in der Stent-Gruppe zu Komplikationen. Hierbei handelte es sich ebenfalls um ein symptomatisches Aneurysma, welches im Vorhinein rupturiert war. Eine Woche nach Intervention fand eine erneute Blutung statt. Dieses Aneurysma wurde nicht nachuntersucht, weshalb sich keine Aussagen über Langzeiterfolg oder Misserfolg treffen lassen.

## 4.10 Re-Eingriffe Coiling

In fünf (14,7%) der vierunddreißig Fälle wurde innerhalb des ersten Jahres ein Reeingriff durchgeführt, da sich bei der Kontrollangiografie eine Reperfusion zeigte. Jeder der fünf Patienten hatte im Vorhinein eine Subarachnoidalblutung. Zwei der Fälle hatten zusätzlich eine inkomplette Okklusion nach der ersten Intervention.

Hieraus lässt sich der Zusammenhang zwischen der Subarachnoidalblutung und der Notwendigkeit eines Reeingriffes ablesen.

Drei Fälle wurden in der Nachuntersuchung zusätzlich einer Behandlung mit Stents zugeführt, bei einem dieser Patienten ließ sich der Stent allerdings nicht im Trägergefäß verankern. Der Grund hierfür lag in ausgeprägten Gefäßelongationen.

Vier Aneurysmen waren direkt im Anschluss und in der Nachuntersuchung komplett verschlossen, bei einem bestand nach zweijähriger Nachkontrolle ein kleines Halsresiduum.

#### 4.11 Re-Eingriffe Stent–gestütztes Coiling

Bei drei (16,6%) der achtzehn Stent–gestützten Coilsitzungen wurden innerhalb der Nachuntersuchung Reeingriffe durchgeführt. Alle drei Fälle waren zuvor symptomatisch. Zwei der Fälle waren nach der primären Intervention Klasse II verschlossen.

Hieraus lässt sich ebenfalls der Zusammenhang erkennen, dass ein Aneurysma welches bei der primären Intervention blutet, eine höhere Reeingriffsrate hat als inzidentelle Aneurysmen.

#### 4.12 Rekanalisierungsrate der Klasse I verschlossenen Aneurysmen (Coiling)

Bei 20 (77%) der initial 26 Klasse I verschlossenen Aneurysmen konnten Nachuntersuchungen durchgeführt werden. Bei 16 (80%) zeigte sich keine Rekanalisierung. Bei 4 (20%) der Klasse I verschlossenen kam es zu einer Klasse II Rekanalisierung. 2 dieser 4 (50%) wurden nachgecoilt und stellten sich wieder komplett okkludiert dar. Bei den anderen beiden war die Rekanalisierung so gering, dass die Indikation zur Nachbehandlung nicht gegeben war.

#### 4.13 Rekanalisierungsrate der Klasse II verschlossenen Aneurysmen (Coiling)

Alle Klasse II Aneurysmen wurden nachuntersucht. 4 (80%) der 5 initial Klasse II verschlossenen Aneurysmen okkludierten spontan und zeigten sich bei der ersten Nachuntersuchung

komplett verschlossen. Die Reperfusion des anderen Aneurysmas stellte sich als so gering dar, dass es keinem Recoiling zugeführt wurde.

#### 4.14 Rekanalisierung des Klasse III verschlossenen Aneurysmas (Coiling)

Das einzige Klasse III verschlossene Aneurysma, das einer Nachuntersuchung zugänglich war, kam in der ersten Nachuntersuchung Klasse I verschlossen zur Darstellung.

#### 4.15 Rekanalisierung der Klasse I verschlossenen Aneurysmen (Stentgestützt)

10 (66,7%) der 15 erstklassig verschlossenen Aneurysmen konnten nachuntersucht werden. 9 (90%) kamen weiterhin Klasse I verschlossen zur Darstellung. Eines (10%) war Klasse II rekanalisiert.

#### 4.16 Zusammenhang zwischen Größe und Okklusionsrate

<b>Aneurysmagröße</b>	<b>Klasse I</b>	<b>Klasse II</b>	<b>Klasse III</b>	<b>Reeingriff</b>
<b>2–6mm</b>	9 (100%)	0	0	0
<b>6–15mm</b>	26 (76,5%)	6 (17,7%)	2 (5,8%)	7 (20,6%)
<b>15–25mm</b>	5 (62,5%)	2 (25%)	1 (12,5%)	2 (25%)
<b>&gt; 25mm</b>	0	1 (100%)	0	

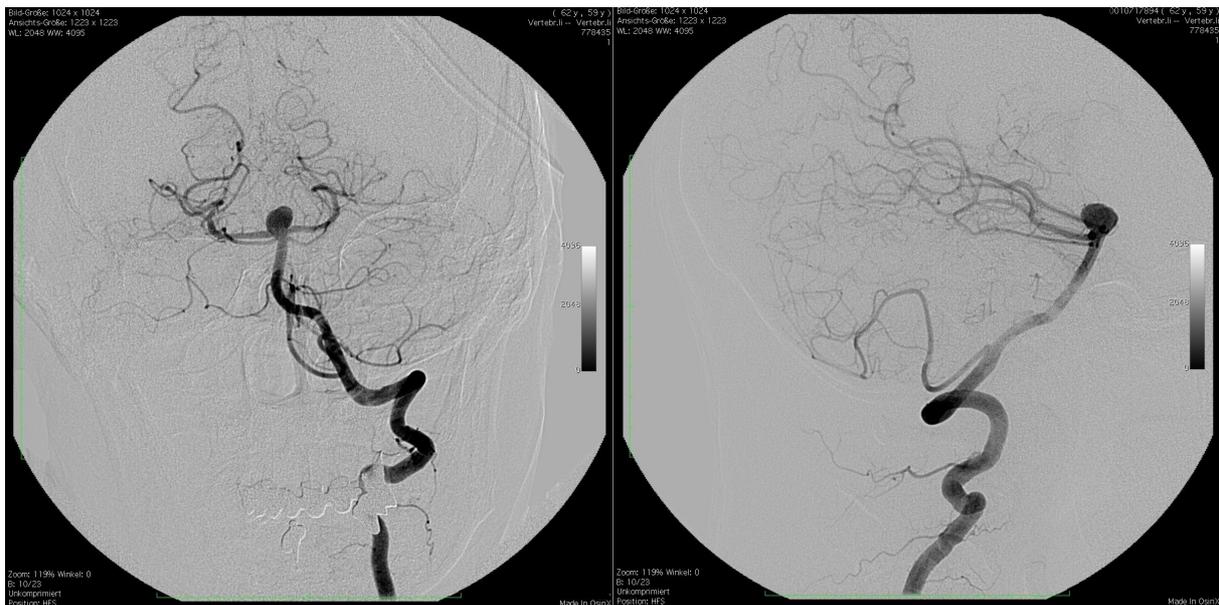
*Tabelle 19: Verhältnis zwischen Größe und Rekanalisierung*

Anhand Tabelle 18 soll der Zusammenhang zwischen der Größe des Aneurysmas und der Rekanalisierungsrate dargestellt werden. In der Gruppe der kleinen Aneurysmen (2–6mm) liegt

die Rate der Klasse I verschlossenen Aneurysmen bei 100%. Es wurden keine Reeingriffe durchgeführt, die Aneurysmen rekanalisiert in keinem Fall. In der Gruppe der mittleren Aneurysmen (6–15 mm) wurden initial 76,5% Klasse I verschlossen, 17,7% Klasse II und 5,8% kamen Klasse III zur Darstellung. In 20,6% wurden Reeingriffe durchgeführt. Bei den großen Aneurysmen (15–25mm) lagen die Werte bei 62,5%, 25% und 12,5%. In 25% wurde ein erneuter Eingriff durchgeführt. Das Riesenaneurysma wurde initial Klasse II verschlossen und einem Reeingriff zugeführt. Es lässt sich die Tendenz erkennen, dass sich die Größe der Aneurysmen umgekehrt proportional zur Verschlussrate verhält.

### 4.17 Fallvorstellung

Im ersten Fall wird das konventionelle Coiling eines Basilariskopfaneurysmas vorgestellt welches in seiner größten Ausdehnung 12mm misst. Das Aneurysmavolumen betrug  $542\text{mm}^3$ .



*Abbildung 20 : digitale Subtraktionsangiografie vor Coiling*

Nach der Applikation der Coils wurde die Packungsdichte berechnet und die Okklusionsrate bestimmt: Das Klasse I verschlossene Aneurysma wurde zu 36,7% gepackt.

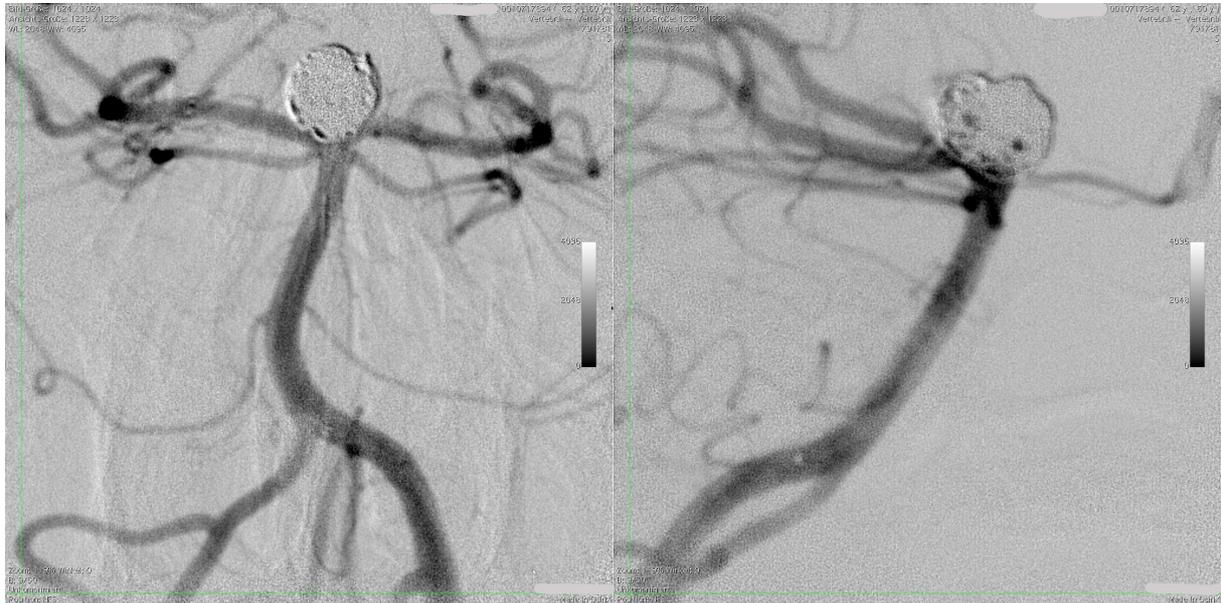


Abbildung 21: digitale Subtraktionsangiografie, Zustand nach Coiling

Die Kontrollangiografie nach einem Jahr zeigt ein vollständig okkludiertes Aneurysma.

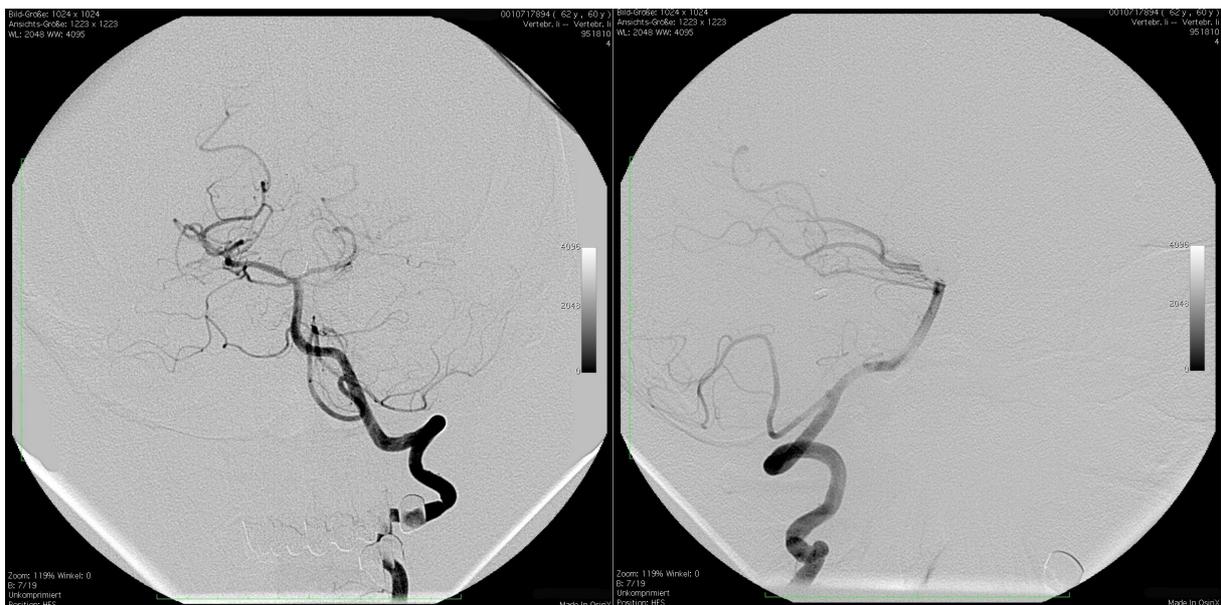
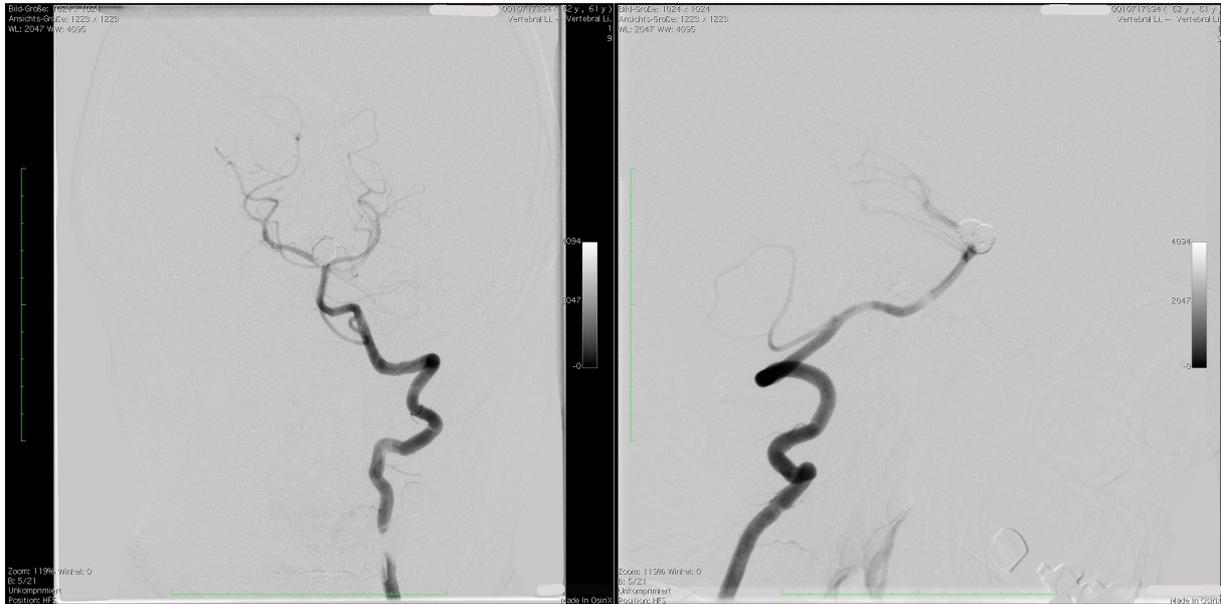


Abbildung 22: Kontrollangiografie nach einem Jahr

Das Basilarisaneurysma kommt weiterhin komplett verschlossen zur Darstellung.



*Abbildung 23: Kontrollangiografie nach zwei Jahren*

Im zweiten Fall wurde zur genaueren Planung ein dreidimensionales Bild aus den MRT Daten errechnet.



*Abbildung 24: 3D-Rekonstruktion, MRT*

Hierbei handelte es sich ebenfalls um ein Aneurysma von ca. 12mm und einem Volumen von 571mm<sup>3</sup>. Die Packungsdichte betrug nach Coiling 28,4%.

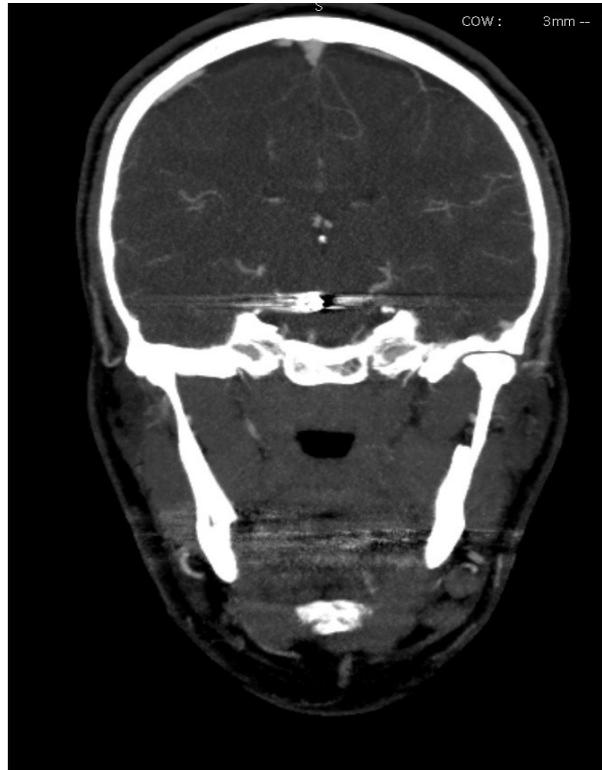


*Abbildung 25: Kontrollangiografie nach 6 Monaten*

Zur Abklärung einer Rekanalisierung wurde eine DSA und eine MRT Aufnahme angefertigt. Im Vergleich dazu sieht man eine CT Aufnahme mit Röntgenartefakten die sich nicht zur Beurteilung eignet.



*Abbildung 26: MRT Angiografie, Kontrolle nach 2 Jahren*



*Abbildung 27: Artefakte im CT auf Höhe des gekrümmten Basilaraneurysmas*

Im dritten Fall soll die Behandlung eines Giantaneurysmas gezeigt werden.

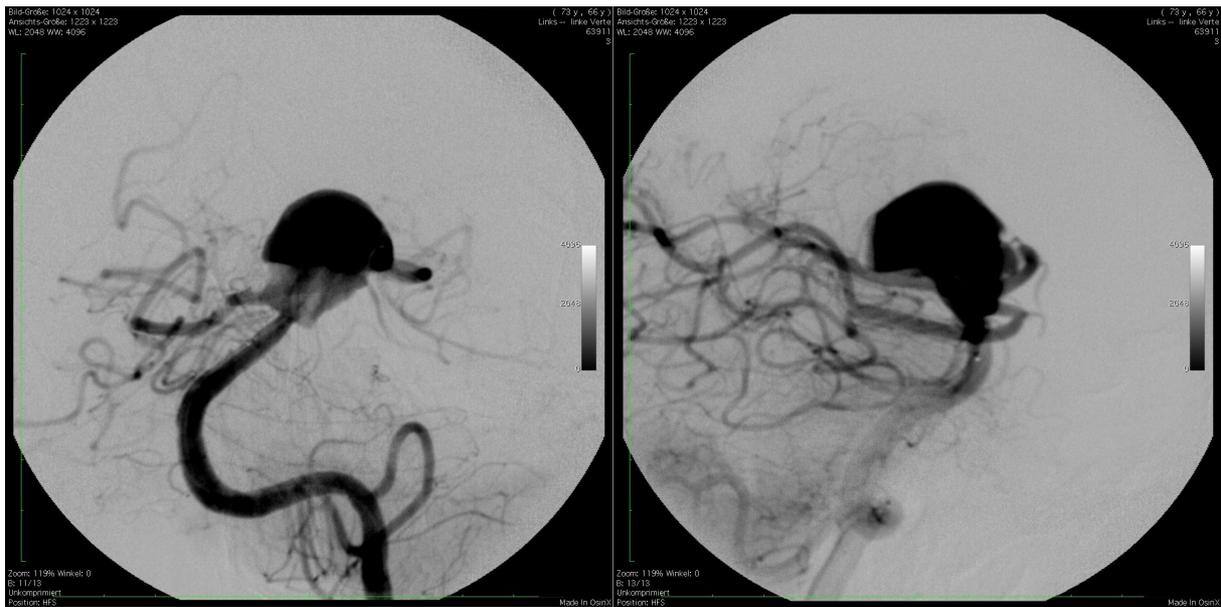


Abbildung 28: Giantaneurysma der A. basilaris

In seiner größten Ausdehnung maß dieses Aneurysma etwa 30mm und hatte ein Volumen von 5459mm<sup>3</sup>. Im Übersichtsbild lassen sich Aussagen über den dentoalveolären Befund des Patienten treffen. Der rote Pfeil zeigt einen vertikalen Knocheneinbruch am Zahn 25, der außerdem nach distal gekippt ist. Der schwarze Pfeil weist auf die multiplen Konkremente auf der Wurzeloberfläche hin.

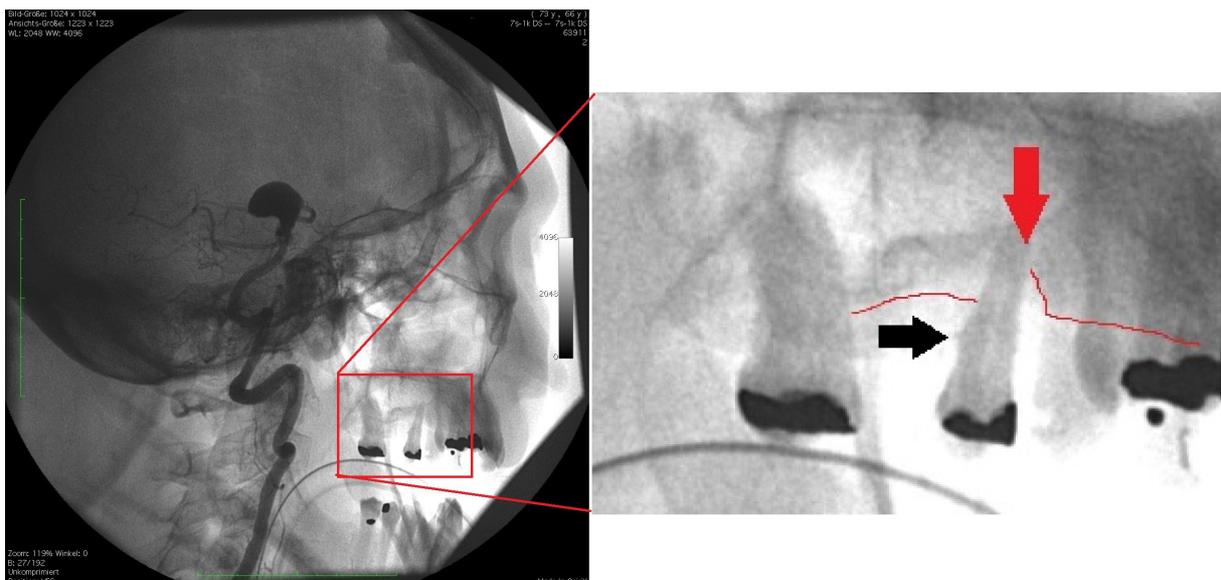
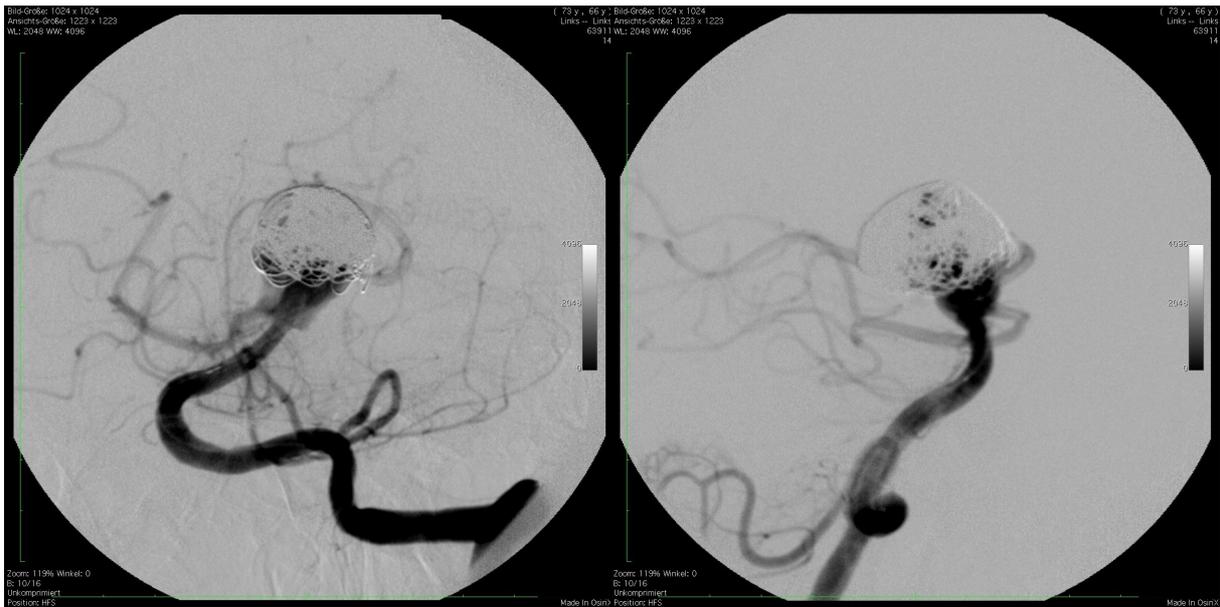
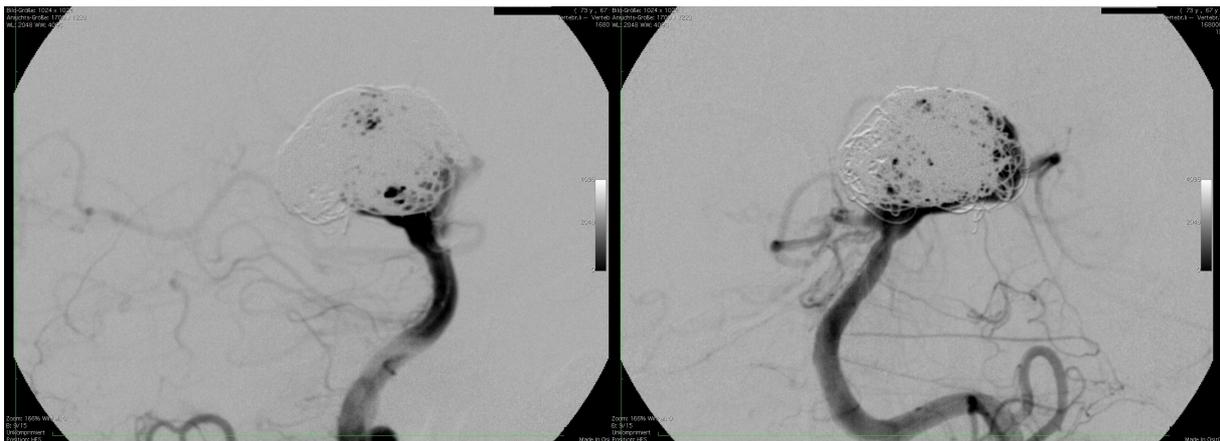


Abbildung 29: Übersichtsaufnahme und dentoalveolärer Befund, Ausschnitt



*Abbildung 30: Kontrollangiografie nach Coiling, incompletter Verschluss*



*Abbildung 31: Kontrollangiografie nach 6 Monaten, Klasse II Rekanalisierung nach Recoiling*

Die errechnete Packungsdichte betrug in diesem Fall 30%.

## 5 Diskussion

Seit der Erfindung der neuroradiologischen, endovaskulären Aneurysma Therapie mit elektrolytisch ablösbaren Platinspiralen ist das Indikationsspektrum kontinuierlich erweitert worden. Waren vor einigen Jahren komplexe, fusiforme oder breitbasige Aneurysmen der neurochirurgischen Therapie vorbehalten, entsteht zunehmend ein Paradigmenwechsel. Natürlich erfolgt vor jeder Intervention ein interdisziplinärer Austausch hinsichtlich der Behandelbarkeit – die Kenngrößen Alter des Patienten, Charakteristik und Lokalisation der Aneurysmen werden in die Überlegungen welcher Therapie der Vorzug gegeben wird einbezogen. Vor allem die großen multizentrischen Studien konnten aber zeigen, dass hinsichtlich des klinischen Outcomes und der Mortalität die endovaskuläre Therapie zu bevorzugen ist (50. Wiebers DO, 2003; 88. McDougall CG et al., 2012; 1. Molyneux AJ et al., 2014). Daher sollten weitere Bemühungen unternommen werden, auch schwierige Konfigurationen langfristig endovaskulär zu obliterieren. Die höhere Rupturrate von Aneurysmen der hinteren Zirkulation und deren schwierigere Operierbarkeit erfordern weitere Interventionstechniken. Besonders Aneurysmen die an Teilungsstellen in Strömungsrichtung liegen unterliegen einer höheren Rekanalisation. Am Beispiel der Basilariskopaneurysmen konnte in unserer Studie gezeigt werden, dass die Stentgestützten Techniken trotz der höheren Techniksensitivität eine funktionierende Behandlungsalternative darstellt und im Hinblick auf Rezidive, Reeingriffe und Blutungen dem alleinigen Coiling sogar überlegen ist (84. Chalouhi N et al., 2012). Auch die breitbasigen Aneurysmen, deren Dom-Hals Verhältnis  $< 2$  ist, entziehen sich der normalen endovaskulären Therapie. Zu groß ist die Gefahr des Prolabierens von Coilschlingen in das Trägergefäß (73. Debrun et al., 1998). Weiterhin können diese Aneurysmen weit weniger dicht gepackt werden, weshalb die Rate der Coilkompaktierung mit nachfolgender Rezidivblutung höher ist (86. Wakhloo et al., 1994, Wanke et al., 2003).

Aus der Kardiologie bekannt, setzten Weber et al. im Jahr 2000 (88.) einen Stent erfolgreich zur Behandlung eines intrakraniellen Aneurysmas ein. Aufgrund ihrer Rigidität erfüllten diese Stents jedoch zu Beginn nicht die Anforderungen an die Voraussetzungen intrakranieller Arterien. Weiterentwickelte Versionen wurden bereits fünf Jahre darauf erfolgreich implantiert (89. Wanke et al., 2005). Hierbei wurden die Stents als Widerlager für die Coilschlingen genutzt. Seitdem gehen die Bemühungen in die Optimierung der Stents und die Verbesserung der Implantationstechniken der Neuroradiologen. Je nach Lehrmeinung der Kliniken und

Lage der Aneurysmen werden die Stents auch im Sinne eines Flow Diverters vor den Hals der Aussackung platziert um den Blutfluss entsprechend umzulenken, respektive den Hals abzudichten. Aktuelle Studien konnten hierbei zeigen, dass die Anwendung sicher ist und auch bei schwierigen Konfigurationen das endovaskuläre Spektrum erweitert (85. Alderazi YJ et al., 2014). Eine neue prospektive, multizentrische Studie berichtet von einer hundertprozentigen Okklusion in 75% der Fälle nach den ersten sechs Monaten (86. Wakhloo AK et al., 2015). Andere Studien berichten von einer höheren Komplikationsrate im Gegensatz zu allen anderen endovaskulären Therapiemöglichkeiten. So berichten van Rooij und Kollegen in einer Studie bei denen Flow Diverter bei Aneurysmen zum Einsatz kamen, die weder chirurgisch noch neuroradiologisch behandelt werden konnten, von Misserfolgen durch In-Stent-Thrombosen, permanenten neurologischen Defiziten, ischämischen Läsionen und Todesfällen. Lediglich 2 der 12 Interventionen sind in der dreißig-monatigen Nachkontrolle zufriedenstellend (90. van Rooij WJ et al., 2014). Ein weiteres Problem scheint die höhere Aktivität der proteolytischen Enzyme innerhalb eines roten Thrombus zu sein (75. Kulcsár Z et al., 2011). Dabei stellt sich die Frage welche Therapiemodalitäten man nach Ruptur eines bereits thrombosierten Aneurysmas hat, zum Einen sind die haarfeinen Coils nicht in der Lage den Thrombus zu infiltrieren, zum Anderen erscheint es als schwierig einen Flow Diverter mit womöglich bereits gebildeter Neointima mittels Mikrokatheter zu durchbrechen. Somit wäre die Aussicht auf eine endovaskuläre Nachbehandlung im Vorhinein ausgeschlossen.

Die endovaskuläre Therapie geht zwar mit besserem klinischen Outcome und weniger Mortalität aus den Studien hervor, die Reeingriffsrate durch Rekanalisierung infolge Coilkompaktierung ist allerdings höher. Eine Bezugsgröße für die Prognose eines Rezidives ist die initiale Okklusionsrate im direkten Anschluss an die Intervention und die berechnete Packungsdichte. In der Literatur ist die Packungsdichte ein wichtiger Faktor um eine prognostische Aussage zur Wahrscheinlichkeit einer Rekanalisierung zu treffen (97. Chueh JY et al., 2014). In der vorliegenden Studie ließ sich kein verlässlicher Zusammenhang zwischen der angiografischen und der rechnerischen Packungsdichte herauslesen. So ließen sich bei Klasse I verschlossenen Aneurysmen Packungsdichten von 16,3% bis 39,3% bestimmen. Bei den Klasse II und III Aneurysmen ließen sich ebenfalls Werte zwischen 24,6% und 30% beziehungsweise 21,4% und 30,8% errechnen. Damit sich ein Thrombus entlang der Coilschlingen formieren kann gilt eine Packungsdichte von 15% als untere Grenze (92. Woodward B et al., 2014). Andere Quellen berichten von einem Wert von 24% Packungsdichte, ab dem sich ein dauerhaft dichter Verschluss ausbilden kann (93. Yasumoto T et al., 2013). Sogar das klinische Outcome wird positiv von der Packungsdichte beeinflusst (94. Knap D et al., 2013).

Ein Problem bei der Bestimmung der angiografischen Okklusionsrate ist die Subjektivität der Einschätzung des Behandlers. Auch die verschiedenen Möglichkeiten der Klassifikation stellen eine Schwierigkeit dar. Um eine einheitlichere Aussage über den Verschluss der Basilari-saneurysmen dieser Studie treffen zu können, wurden daher sämtliche Aneurysmen von einer Person befundet und anhand der Raymond-Klassifikation eingeteilt. Hierbei wurde die Klasse I als komplett (100%), die Klasse II ( $\geq 90\%$ ) als „minor“ Rekanalisierung bzw. Halsresiduum und die Klasse III ( $< 90\%$ ) als „major“ Rekanalisierung mit oder ohne sogenannten „dog – ear“ Konfigurationen bezeichnet. Eine weitere Klassifikation bietet die Einteilung nach Cognard. Dabei wird ein 100 prozentiger Verschluss als total, ein 95–99 prozentiger als subtotal und ein  $< 95$  prozentiger als inkomplett bezeichnet (95. Cognard C et al., 1997). Eine Gruppe um Mascitelli erweiterte die Raymond Klassifikation um eine Unterteilung der Klasse III in a und b. Klasse IIIa bezeichnet eine Rekanalisation innerhalb der Coilschlingen und Klasse IIIb um das Coilpaket herum. Die Studie kommt zu dem Schluss, dass Klasse IIIa eine bessere Prognose zur spontanen Thrombusformation besitzt als Klasse IIIb. Eine Rekanalisierung entstand bei Klasse IIIa in 16,7% und bei Klasse IIIb in 85,1%, die Reeingriffsrate lag bei 6,5% respektive 33,9% (98. Mascitelli JR et al., 2014).

Ein weiterer Versuch die Subjektivität der Beurteilung zu vermindern ist die Computer-gestützte Dichtigkeitsbewertung (Computerized occlusion rating). Dabei werden zwei Abschlussangiografien aus unterschiedlichen Winkeln gemacht, die im Nachhinein mit Hilfe eines Filters auf Kontrastmittelreste untersucht werden. Sherif und Mitarbeiter konnten dabei zeigen, dass die subjektiven Beurteilungen der Okklusion signifikant voneinander abwichen, wohingegen die Computer-gestützte Beurteilung gleich ausfiel ( $p=0.0030$  versus  $p=0.3517$ ) (96. Sherif C et al., 2012).

Die Beobachtungen der vorliegenden Studie lassen die Frage nach der Dauer der Nachkontrolle zu. Wir konnten zeigen, dass sich Aneurysmen, die zunächst inkomplett okkludiert waren, nach der ersten Kontrolle spontan geschlossen zeigten. Normalerweise werden gecoilte Aneurysmen an der Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie des Universitätsklinikum des Saarlandes, nach 6 und 18 Monaten angiografisch nachuntersucht. Zeigt sich in beiden Nachkontrollen keine Rekanalisation erfolgt der weitere Follow-Up mithilfe des MRT. Zeigt sich in der DSA eine Größenprogredienz oder eine Rekanalisierung wird wenn möglich in der gleichen Sitzung nachbehandelt und die Nachkontrollen beginnen wieder bei sechs Monaten. Bei der Stent-gestützten Technik findet die erste Nachkontrolle bereits

3 Monate nach dem Eingriff statt. Je nach Befund ist die zweite nach 6–12 Monaten. Bei Ausschluss einer Rekanalisierung erfolgen auch hier weitere Kontrollen mit dem MRT.

Die abnehmende Fallzahl der Patienten im Follow-Up bei einer hohen initialen Okklusionsrate von 76,5% bzw. 83,3% zeigt auch, dass die Nachkontrollen von diesen Patienten weniger konsequent eingehalten werden. Verständlicherweise ist eine Nachkontrolle mit potenziell verschlechtertem Befund eine hohe psychische Belastung für den Patienten. Allein das Wissen um ein unbehandeltes, unrupturiertes intrakranielles Aneurysma löst starken Stress bei den Probanden einer Studie um Qureshi aus (99. Qureshi AI et al., 2013). 27% der Patienten einer Studie mit stattgehabter Subarachnoidalblutung diagnostizierte man ein posttraumatisches Belastungssyndrom, 67% gaben an in ständiger Furcht vor einer erneuten Ruptur zu leben (100. Hütter BO, Kreitschmann-Andermahr I, 2014).

Die klinische Relevanz einer Nachuntersuchung fußt auf der Erkenntnis einer höheren Rezidivblutungsrate unvollständig okkludierter Aneurysmen. Dabei lässt sich eine Verbesserung in der Literatur erkennen, je aktueller die Studie ist. Dies könnte mit effektiveren Coilingmaterialien und längerer Erfahrung der Neuroradiologen zusammenhängen. Reblutungen traten in 7,9% der inkomplett und in 0,4% der komplett okkludierten Aneurysmen auf (101. Byrne JV et al., 1999). Andere Quellen sprechen von einer Nachblutung von 1,3%, (102. Sluzewski M et al., 2005) bzw. 1,1 % (103. Johnston SC et al., 2008) der komplett okkludierten Aneurysmen.

Wenn ein Aneurysma rekanalisiert ist nicht automatisch die Indikation einer Nachbehandlung gestellt. Vielmehr hängt es von der Größenprogredienz des Aneurysmas ab ob weitere Coilschlingen eingebracht werden. Daher ist eine angiografische Nachkontrolle unerlässlich, günstigerweise vom gleichen Behandler ausgeführt (104. Raymond J et al., 2003; 105. Piotin M et al., 2007).

Eine der eingangs gestellten Fragen dieser Studie bezog sich auf die höhere Techniksensitivität der Stent-gestützten Therapie. Mit zunehmendem Alter entstehen Gefäßelongationen. Wegen des kurvigen Verlaufes solcher Arterien stellt es sich dabei häufig als schwieriger dar, dass betroffene Gefäß mit dem Stent zu erreichen. In Bezug auf die A. basilaris existieren zudem kleine Abgangswinkel zur A. cerebri posterior wodurch die Stentpositionierung ohnehin schwieriger verläuft. In der Literatur werden verschiedene Techniken vorgeschlagen solche Probleme zu behandeln. Lee und Mitarbeiter stellen die double-wire Technik und die coaxial double-guiding catheter Technik vor und kommen zu dem Schluss, dass sämtliche Methoden eine nützliche Alternative darstellen auch in schwierigen Konfigurationen Stents sicher zu

platzieren (109. Lee TH et al., 2005). In einem Fall der vorliegenden Studie konnte ein Stent nicht zufriedenstellend im Gefäß platziert werden und wurde deshalb wieder entfernt.

Bleibt die Frage nach den Gründen für eine Rekanalisierung. Vernachlässigt man interventionsbezogene Gründe wie den unvollständigen Verschluss, die schwierige Konfiguration oder eine ungünstige Lokalisation des Aneurysmas, bleiben dennoch bis dato ungeklärte Faktoren die zu einem Misserfolg führen können. Obwohl der Verlauf einer Intervention technisch, angiografisch und rechnerisch perfekt ist, ist die Morbidität bei den Stent-gestützten 3,9%, die Mortalität 2,3%, thromboembolische Ereignisse treten in 6,4% und Subarachnoidalblutungen in 2,6% der Fälle auf (106. King B et al., 2014). Bei den gecoilten Fällen liegt die Mortalität bei 9,1%, die Morbidität bei 5,6% und die thromboembolischen Ereignisse bei 4,2% der Fälle (107. Yuan Hong et al., 2014).

Es zeigt sich demnach ein besseres Ergebniss wenn die Intervention zusätzlich mit einem Stent durchgeführt wird. Auch unsere Studie hat hinsichtlich der Rekanalisierung gezeigt, dass sich die Stent-gestützte Technik (10%) gegenüber dem reinen Coiling (20%) behaupten konnte. Die initiale Okklusionsrate lag bei 76,5% (Coiling) und 83,5% (Stent). Die Okklusionsraten nach einem Jahr lagen bei 52% (Coiling Klasse I), 33% (Coiling Klasse II) und 58% (Stent Klasse I) respektive (28% Stent Klasse II). Jahshan und Mitarbeiter zeigten in der Nachuntersuchung von 459 Patienten mit 489 Aneurysmen, dass Gefäße, die zusätzlich mit Stent behandelt wurden, eine höhere Verschlussrate und vergleichbare periprozedurale Komplikationen aufwiesen (108. Jahshan S et al., 2013).

Ein auch in dieser Studie gezeigter Faktor für die Entstehung eines Gehirnaneurysmas ist die unterschiedliche Geschlechteraufteilung. Es waren 76,9% Frauen und 23,1% Männer beteiligt. Ein Erklärungsversuch ist der geringere Gefäßdurchmesser von Frauen als bei Männern (1 : 1,2) wodurch sich erhöhte Scherkräfte an Gefäßen weiblicher Probanden messen lassen. Bezieht man aber den erhöhten Hämatokrit, also die tatsächliche Viskosität des Blutes mit ein, sind die Scherkräfte an Gefäßen männlicher Probanden wesentlich höher. Dennoch steigt die Inzidenz für eine Subarachnoidalblutung der Frauen mit Erreichen des Klimakteriums auf das bis zu dreifache an. Die Autoren dieser Studie vermuten daher ein Sinken des Östrogenspiegels als wesentlichen Faktor für die Aneurysmaentstehung und -ruptur (110. Sherif C et al., 2012).

Als wichtiger beeinflussbarer Faktor gilt das Rauchen. Um herauszufinden, ob das Nikotin für das vermehrte Aufkommen von Subarachnoidalblutungen verantwortlich ist, wurden 120 Patienten untersucht, die entweder rauchten oder Schnupftabak benutzten. Verglichen mit der

Normalbevölkerung hatten die Raucher ein 2,5-fach erhöhtes Risiko eine Blutung zu erleiden. Im Gegensatz zu den Patienten der Schnupftabak-Gruppe, deren Risiko nicht gesteigert war (111. Koskinen LO et al., 2006). Dennoch ist Nikotin ein Hemmstoff des Proteaseinhibitorischen  $\alpha$ -1-Antitrypsin, wodurch dessen gefäßprotektive Wirkung herabgesetzt wird. In einer Nachuntersuchung über die Häufigkeit von Reblutungen und Reeingriffen nach endovaskulärer Therapie konnte ebenfalls kein Zusammenhang mit dem Rauchen entdeckt werden (112. Brinjikji W et al., 2015). Fraglich ist aber hierbei ob der Zeitraum von sechs Jahren in der Nachuntersuchung ausreicht um eine verlässliche Aussage zu treffen.

Auf Grundlage einer Infektion der Gefäßwand mit Pneumokokken, Enterokokken, Streptokokken und *Hämophilus influenzae* wurden die sogenannten mykotischen Aneurysmen beschrieben (113. Osler, 1885). Nicht nur die Endokarditis, sondern auch bakterielle Pneumonien und Osteomyelitiden können hierfür die Ursache sein (114. Ludwig M et al., 1998).

Die Bakteriämie, die während dentalchirurgischen oder prophylaktischen Eingriffen in der zahnärztlichen Therapie auftritt, ist in geringerem Maße auch bei der häuslichen Mundhygiene und sogar bei normalen Kaubewegungen vorhanden. Dabei nimmt die Rate der positiven Blutkulturen zu, je schlechter die Mundhygiene ist (115. Persac S et al., 2011, 117. Lockhart PB et al., 2008). In einer Studie von Pyysalo et al. (43. 2012) wurden bakterielle Antigene aus dem Endodont in 56 % und in 47 % aus dem Parodont gefunden. Diese Bakterien verfügen über eine Reihe an Virulenzfaktoren. Besonders die Leitkeime der parodontopathogenen Erreger sind mit Adhäsinen, Invasinen und gewebsdestruierenden Faktoren ausgestattet die direkt oder indirekt in die Entzündungsphysiologie eingreifen. Zudem geben sie dem Erreger die Möglichkeit, sich in das menschliche Gewebe einzulagern und Blutgefäße für die eigene Energiegewinnung wachsen zu lassen (116. Rateitschak K et al., 2004). Dieser Fund legt den Verdacht nahe, dass auch dentale Bakterien in der Aneurysmaentstehung eine Rolle spielen. Bezüglich der Bakteriämie sollte zwischen der „normalen“ häuslichen Mundhygiene und größeren dentalchirurgischen Eingriffen unterschieden werden. Die Entfernung parodontal vorgeschädigter Zähne als simple Extraktion, könnte unter Umständen höhere Bakterienkonzentrationen verursachen als gezielte Osteotomien, da ein solcher Zahn häufig zu einem großen Teil von gut vaskularisiertem Granulationsgewebe umgeben ist. Gängige Praxis in der Fachrichtung Oralchirurgie ist ohnehin die vor dem Eingriff stattfindende lokale Reduktion oraler Pathogene mit geeigneten Spüllösungen (Chlorhexidin Digluconat). Diese Maßnahme reduziert allerdings nur die lokalen postoperativen Komplikationen und führt nicht zu einer geringeren Bakteriämie (117. Lockhart PB, 1996). Auch eine topische Anwendung von Amoxicillin vor

chirurgischen Eingriffen wurde als nicht ausreichende Prophylaxe vor einer Bakteriämie bewertet (118. Vergis EN et al., 2001). Also stellen weniger die gezielten Eingriffe mit kurzzeitiger Bakteriämie ein Problem dar; vermutlich sind über Jahre bestehende, un- oder unzureichend behandelte chronische Parodontitiden bei insuffizienter Mundhygiene oder rezidivierende apikale Parodontitiden stärker an der langjährigen Aneurysmaentstehung beteiligt. Demnach kann bei Patienten deren Aneurysmen häufig rekanalisieren und fokale Ursachen bereits ausgeschlossen wurden, eine interdisziplinären Abklärung im Sinne einer Fokussuche unternommen werden.

Eine weiterer Verdacht zusätzlicher Faktoren die eine Aneurysmaentstehung begünstigen ist der Diabetes mellitus. Der Zusammenhang ist noch nicht abschließend erwiesen. Als gesichert gilt aber die Beeinflussung einer Reblutung bei geclippten Aneurysmen und hohen Blutzuckerwerten (119. Sáenz-Farret M et al., 2012). Weiterhin konnte gezeigt werden, dass Ratten bei denen experimentell ein Typ-1 Diabetes erzeugt wurde, Veränderungen an Gehirngefäßen aufwiesen, die zu aneurysmalen Erweiterungen führen können (120. Yan T et al., 2013).

Außerdem sind Parodontitiden und diabetische Erkrankungen alternierend miteinander verbunden. So führen hohe Blutzuckerwerte zu der Glykolisierung von Proteinen im Blut, den sogenannten Advanced Glycation Endproducts (AGE). Diese können wiederum an Rezeptoren von Entzündungszellen binden, wodurch es zur Ausschüttung von proinflammatorischen Entzündungsmediatoren wie dem Tumor-Nekrose-Faktor  $\alpha$  und dem Interleukin-1  $\beta$  kommt. Eine vermehrte Akkumulation von AGEs wurde nicht nur im Plasma und Gewebe sondern auch in Gingiva und Parodont von Diabetikern nachgewiesen (121. Salvi GE et al., 2008). Eine unbehandelte Parodontitis kann aber auch die Glukose Toleranz herabsetzen und einen bestehenden Diabetes bis zur Wirkungslosigkeit des Insulines verschlimmern. Mit zunehmender Sondierungstiefe erhöht sich der Wert für das Blutzuckergedächtnis HbA1c (122. Kasaj A et al., 2007; 123. Chen L et al., 2010; 124. Nesse W et al., 2009).

Für die Inzidenz von Aneurysmen und aneurysmalen Rupturen wird am Häufigsten der erhöhte arterielle Blutdruck genannt. Wurde der Blutdruck medikamentös gesenkt, sank auch das Risiko einer Ruptur in einer Studie von Tada und Mitarbeitern, die an Ratten durchgeführt wurde. (125. Tada Y et al., 2014).

Letztlich kann gesagt werden, dass sich Aneurysmen des Basilariskopfes suffizient endovaskulär obliterieren lassen. Es existieren Hinweise darauf, dass die Zuhilfenahme eines Stents die Okklusionsraten verbessert und die Rekanalisierungs- sowie -Re-Eingriffsraten verringert. Dabei sind Stent-gestützte Techniken, besonders bei elongierten Gefäßen schwieriger in der

Durchführung, gehen aber nicht mit einer erhöhten periprozeduralen Komplikationsdichte einher. Ein besonderes Maß für die Prognose eines behandelten Aneurysmas stellt die angiografische und rechnerisch ermittelte Packungsdichte dar.

Die Ursachen für eine aneurysmatische Gefäßwunderweiterung sind noch nicht abschließend geklärt. Sicher scheint aber der multifaktorielle Ansatz zu sein. Beeinflussbare Risikofaktoren sind hierbei das Rauchen, der Bluthochdruck, die Verteilung der Blutfette, der Diabetes, die sportliche Aktivität sowie eine gesunde Ernährung (126. Larrew T et al., 2014; 127. Meschia JF et al., 2014).

Außerdem existieren zahlreiche klinisch-stumme chronisch-entzündliche Prozesse in und um den dentoalveolären Apparat, weshalb auch der bakteriämische Aspekt hinsichtlich der Aneurysmaentstehung weiter untersucht werden sollte.

## 6 Literaturverzeichnis

1. Molyneux AJ, Birks J Clarke A, Sneade M, Kerr RS, The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). **Lancet**. 2014 Oct 28. pii: S0140-6736(14)60975-2. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60975-2.
2. S. A. Gunnal, M. S. Farooqui, and R. N. Wabale. Anatomical Variations of the Circulus Arteriosus in Cadaveric Human Brains, **Neurology Research International Volume**, 2014, Article ID 687281, 16 pages
3. Margraf J, Müller – Spahn F, Pschyrembel, **Walter der Gruyter**, 2009 S. 84.
4. Poeck K, Hacke W: Neurologie, **Springer-Verlag**; 11. Auflage: S. 275-288, 2001.
5. Yasargil M: Microneurosurgery. Stuttgart, **Thieme**, 1984, vol 1 and 2.
6. Yamashita A, Noma T, Nakazawa A, Saito S, Fujioka K, Zempo N, Esato K: Enhanced expression of matrix metalloproteinase-9 in abdominal aortic aneurysms. **World J Surg** 25:259-265, 2001.
7. Reiser M, Kuhn FP, Debus J. Duale Reihe Radiologie, 2011, **Thieme Verlag Stuttgart**, 3.Auflage
8. Inagawa T, Hirano A: Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms. **Surgical neurology** 34:361-365, 1990.
9. Inagawa T: What are the actual incidence and mortality rates of subarachnoid hemorrhage? **Surgical Neurology** 47(1):47-52; discussion 52-3, 1997.

10. Iwamoto H, Kiyohara Y, Fujishima M et al.: Prevalence of Intracranial Saccular Aneurysms in a Japanese Community based on a Consecutive Autopsy Series during a 30-year Observation Period. The Hisayama Study. **Stroke** 30: 1390-5, 1999.
11. King JT Jr, Berlin JA, Flamm ES. Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: a meta-analysis. **J Neurosurg.** Dec;81(6):837-42, 1994.
12. Menghini VV, Brown RD Jr, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO.: Incidence and prevalence of intracranial aneurysms and hemorrhage in Olmsted County, Minnesota, 1965 to 1995. **Neurology.** Aug;51(2):405-11, 1998.
13. Wanke I, Doerfler A, Dietrich U, Egelhof T, Schoch B, Stolke D, Forsting M: Endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms. **AJNR Am J Neuroradiol** 23:756-761, 2002.
14. Andrews RJ, Spiegel PK.: Intracranial aneurysms. Age, sex, blood pressure, and multiplicity in an unselected series of patients. **J Neurosurg.** Jul;51(1):27-32, 1979.
15. Bryan RN, Rigamonti D, Mathis JM. The treatment of acutely ruptured cerebral aneurysms: endovascular therapy versus surgery. **AJNR Am J Neuroradiol.** 1997 Nov-Dec;18(10):1826-30.
16. Carrizo AG. Epidemiological features and diagnostic evaluation of intracranial aneurysms. **Crit Rev Neurosurg.** 1999 Mar 24;9(2):79-86.
17. Schievink WI: Genetics of intracranial aneurysms. **Neurosurgery** 40: 651-662; discussion 662-653, 1997.

18. Solander S, Ulhoa A, Viñuela F, Duckwiler GR, Gobin YP, Martin NA, Frazee JG, Guglielmi G. Endovascular treatment of multiple intracranial aneurysms by using Guglielmi detachable coils. **J Neurosurg.** 1999 May;90(5):857-64.
19. Weaver JP, Fisher M. Subarachnoid hemorrhage: an update of pathogenesis, diagnosis and management. **J Neurol Sci.** 1994 Sep;125(2):119-31
20. Dietz H., Umbach W. und Wüllenweber R.: Klinische Neurochirurgie, Band II, **Georg Thieme Verlag Stuttgart**, New York, 1984
21. Wiebers DO et al.: Unruptured Intracranial Aneurysms Risk of Rupture and Risks of Surgical Intervention. **N Eng J Med** 339: 1725-1733, 1998
22. Ronkainen A, Miettinen H, Karkola K et al.: Risk of Harboring an Unruptured Intracranial Aneurysm. **Stroke** 29: 359-62, 1998
23. Berg ter HW, Bijlsma JB, Viega PJA et al.: Familial Association of Intracranial Aneurysms and Multiple Congenital Anomalities. **Arch Neurol** 43: 30-3, 1986
24. Berg ter HWM, Dippel DWJ, Limburg M et al.: Familial Intracranial Aneurysms: A Review. **Stroke** 23:1024-30, 1992
25. Lozano AM, Leblanc R: Familial Intracranial Aneurysms. **J Neurosurg** 66: 522-528, 1987
26. Steinmetz H, **Leitlinien der DGN**, Unrupturierte intrakraniale Aneurysmen, 2008
27. Crompton MR: Mechanism of growth and rupture in cerebral berry aneurysms. **British medical journal** 1:1138-1142, 1966.

28. Kondo S, Hashimoto N, Kikuchi H, Hazama F, Nagata I, Kataoka H. Cerebral aneurysms arising at nonbranching sites. An experimental Study. **Stroke** 1997; 28(2):398-403; discussion 403-404.
29. Wilkins RH, Rengachary SS. **Neurosurgery**, McGraw-Hill Book Company, ISBN 0070797900, Seiten 1308-1329 und 1355-1361, 1984.
30. Timperman PE, Tomsick TA, Tew JM, Jr., van Loveren HR: Aneurysm formation after carotid occlusion. **Ajnr** 16:329-331, 1995.
31. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, Anderson CS. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. **Stroke**. 2005 Dec;36(12):2773-80.
32. Masuhr KF, Masuhr F, Neumann M. Duale Reihe Neurologie, **Thieme Verlag**, 2013 S.340 – 341
33. Inci S, Spetzler RF. Intracranial aneurysms and arterial hypertension: a review and hypothesis. **Surg Neurol**. 2000 Jun;53(6):530-40; discussion 540-2.
34. Juvela S. Prevalence of risk factors in spontaneous intracerebral hemorrhage and aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Arch Neurol**. 1996 Aug;53(8):734-40.
35. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Incidence of subarachnoid hemorrhage: role of region, year, and rate of computed tomography: a meta-analysis. **Stroke**. 1996 Apr;27(4):625-9.
36. Schievink WI. Intracranial aneurysms. **N Engl J Med**. 1997 Jan 2;336(1):28-40.

37. Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, Ratcheson RA, Rimm AA. Cerebral arterial **aneurysm** formation and rupture in 20,767 elderly patients: hypertension and other risk factors. **J Neurosurg.** 1995 Nov;83(5):812-9.
38. Becker C, Roth C, Reith W, Fassbender K, Spiegel J. Multiple aneurysms of intracranial arteries in neurofibromatosis Recklinghausen type 1. **Fortschr Neurol Psychiatr.** 2010 May;78(5):294-5. doi: 10.1055/s-0029-1245294. Epub 2010 Mar 12. German.
39. Ferguson GG. Physical factors in the initiation, growth, and rupture of human intracranial saccular aneurysms. **J Neurosurg.** 1972 Dec;37(6):666-77.
40. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. **N Engl J Med.** 2006 Aug 31;355(9):928-39.
41. Krings T, Piske RL, Lasjaunias PL. Intracranial arterial aneurysm vasculopathies: targeting the outer vessel wall. **Neuroradiology.** 2005 Dec;47(12):931-7
42. Hasan DM, Mahaney KB, Brown RD Jr, Meissner I, Piepgras DG, Huston J, Capuano AW, Torner JC. Aspirin as a promising agent for decreasing incidence of cerebral aneurysm rupture. **Stroke.** 2011 Nov;42(11):3156-62.
43. Pyysalo MJ, Pyysalo LM, Pessi T, Karhunen PJ, Öhman JE. The connection between ruptured cerebral aneurysms and odontogenic bacteria. **J Neurol Neurosurg Psychiatry.** 2013 Nov; 84(11): 1214-8.
44. Lockhart PB, Brennan MT, Sasser HC, Fox PC, Paster BJ, Bahrani-Mougeot FK. Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. **Circulation.** 2008 Jun 17;117(24):3118-25. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.758524. Epub 2008 Jun 9.

45. Wiebers DO, Whisnant JP, O'Fallon WM: The Natural History of Unruptured Intracranial Aneurysms. **N Engl J Med** 304: 696-8, 1981.
46. Kassell NF, Sasaki T, Colohan ART et al.: Cerebral Vasospasm Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. **Stroke** 16: 562-72, 1985.
47. Berlitz P, Klinische Neurologie, **Springer**, 2011, S.393
48. Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM, Jr., O'Fallon WM: The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. **Journal of neurosurgery** 66:23-29, 1987
49. Rinkel GJ, Djibuti M, van Gijn J: Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. **Stroke** 1998; 29: 251–256
50. Wiebers DO. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms. **The Lancet** 2003; 362 (12): 103-110.
51. Galera R., Greitz T.: Hydrocephalus in the adult secondary to the rupture of intracranial arterial aneurysms. **Neurosurg** 32, 1970 : 634-641
52. Brilstra EH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Rebleeding, secondary ischemia, and timing of operation in patients with subarachnoid hemorrhage. **Neurology**. 2000 Dec 12;55(11):1656-60.
53. Wilkins RH, Rengachary SS. **Neurosurgery**, 1984, Seiten 1308-1329 und 1355-1361.

54. Brouwers P, Vermeulen M. Amount of blood on computed tomography as an independent predictor after aneurysm rupture. **Stroke** 1993; 24: 809-814.
55. Romero CM, Morales D, Reccius A, Mena F, Prieto J, Bustos P, Larrondo J, Castro J. Milrinone as a rescue therapy for symptomatic refractory cerebral vasospasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Neurocrit Care.** 2009;11(2):165-71. doi: 10.1007/s12028-008-9048-0.
56. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. **J Neurol Neurosurg Psychiatry.** 1998 Nov;65(5):791-3.
57. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. **N Engl J Med.** 2000 Jan 6;342(1):29-36.
58. Reith W, Spontaneous intracerebral hemorrhage: the clinical neuroradiological view. **Radiologe.** 1999 Oct;39(10):828-37.
59. Mohr G, Ferguson G, Khan M, et al: Intraventricular hemorrhage from ruptured aneurysm. Retrospective analysis of 91 cases. **J Neurosurg** 58:482-487, 1983
60. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. **Lancet.** 1974 Jul 13;2(7872):81-4.
61. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Sano K, Pertuiset B, De Villiers JC. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. **J Neurol Neurosurg Psychiatry.** 1988 Nov;51(11):1457.

62. Van Gijn J, van Dongen KJ (1982) The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. **Neuroradiology** 23:153–156
  
63. Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ, de Graaf R, van Zwam WH. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis. **Stroke**. 2014 Jan;45(1):119-26. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.003133. Epub 2013 Dec 10. Review
  
64. Dandy WE. Intracranial aneurysm of the internal carotid artery: cured by operation. **Ann Surg**. 1938 May;107(5):654-9.
  
65. Raaymakers TW, Rinkel GJ, Limburg M, Algra A: Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. **Stroke; a journal of cerebral circulation** 29:1531-1538, 1998.
  
66. Mielke D, Malinova V, Rohde V. Comparison of intraoperative microscopic and endoscopic ICG angiography in aneurysm surgery. **Neurosurgery**. 2014 Sep;10 Suppl 3:418-25
  
67. Nishiyama Y, Kinouchi H, Senbokuya N, Kato T, Kanemaru K, Yoshioka H, Horikoshi T. Endoscopic indocyanine green video angiography in aneurysm surgery: an innovative method for intraoperative assessment of blood flow in vasculature hidden from microscopic view. **J Neurosurg**. 2012 Aug;117(2):302-8. doi: 10.3171/2012.5.JNS112300. Epub 2012 Jun 8.
  
68. Serbinenko FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. **J Neurosurg**. 1974 Aug;41(2):125-45
  
69. Serbinenko FA. Balloon occlusion of saccular aneurysms of the cerebral arteries. **Vopr Neurokhir**. 1974 Jul-Aug;(4):8-15.

70. Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Barnwell SL, Hieshima GB. Intracranial aneurysms: interventional neurovascular treatment with detachable balloons--results in 215 cases. **Radiology** 1991; 178(3): 663-670.
71. Guglielmi G, F. Vinuela, I. Sepetka, V. Macellari: Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. I Electrochemical basis, technique, and experimental results. **J Neurosurg** 75, 1991, 1-7
72. Reith W: endovaskuläre Therapieoptionen der aneurysmatischen Subarachnoidalblutung, **Der Radiologe**, 2011, S. 113–119
73. Debrun GM, Aletich VA, Kehrli P, Misra M, Ausman JI, Charbel F, Shownkeen H. Aneurysm Geometry An important criterion in selecting patients for Guglielmi detachable Coils. **Neurol Med Chir** 1998; Suppl 38: 1-20.
74. Moret J, Cognard C, Weill A, Castings L, Rey A. The “remodeling technique” in the treatment of wide neck intracranial aneurysms: angiographic results and clinical followup in 56 cases. **Interv Neuroradiol** 1997; 3: 21–35.
75. Kulcsár Z, Houdart E, Bonafé A, Parker G, Millar J, Goddard AJ, Renowden S, Gál G, Turowski B, Mitchell K, Gray F, Rodriguez M, van den Berg R, Gruber A, Desal H, Wanke I, Rüfenacht DA. Intra-aneurysmal thrombosis as a possible cause of delayed aneurysm rupture after flow-diversion treatment. **AJNR Am J Neuroradiol** 32:20–25, 2011
76. Simgen A, Junk D, Reith W. Flow diverter: a new therapy option for intracranial aneurysms. **Radiologe**. 2012 Dec;52(12):1118-24. doi: 10.1007/s00117-012-2373-5.

77. Graves V, Strother C, Partington C, Rappe A. Flow dynamics of lateral carotid artery aneurysms and their effect on coils and balloons: an experimental study in dogs. **AJNR Am J Neuroradiol** 1992; 13: 189–196
78. Geremia G, Haklin M, Brennecke L. Embolization of experimentally created aneurysms with intravascular stent devices. **AJNR Am J Neuroradiol** 1994; 15(7): 1223-31.
79. Geremia G, Brack T, Brennecke L, Haklin M, Falter R. Occlusion of experimentally created fusiform aneurysms with porous metallic stents." **AJNR Am J Neuroradiol** 2000; 21(4): 739-45.
80. Lanzino G, Wakhloo AK, Fessler RD, Hartney ML, Guterman LR, Hopkins LN. Efficacy and current limitations of intravascular stents for intracranial internal carotid, vertebral, and basilar artery aneurysms. **J Neurosurg** 1999; 91(4): 538-546.
81. Piotin M, Blanc R, Spelle L, Mounayer C, Piantino R, Schmidt PJ, Moret J. Stent-Assisted Coiling of Intracranial Aneurysms – Clinical and Angiographic Results in 216 Consecutive Aneurysms, **Stroke**. 2010; 41: 110-115
82. Solymosi, L. ; Chapot, R. ; Bendszus, M.: Stent, Ballon oder Clip? **Klinische Neuro-radiologie** 3, 2005, S. 145–60
83. Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. **Lancet Neurol**. 2011 Jul;10(7):626-36. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70109-0. Review.
84. Chalouhi N, Jabbour P, Gonzalez LF, Dumont AS, Rosenwasser R, Starke RM, Gordon D, Hann S, Tjoumakaris S. Safety and efficacy of endovascular treatment of basi-

- lar tip aneurysms by coiling with and without stent assistance: a review of 235 cases. **Neurosurgery**. 71(4):785-794, October 2012.
85. Alderazi YJ, Shastri D, Kass-Hout T, Prestigiacomo CJ, Gandhi CD. Flow diverters for intracranial aneurysms. *Stroke Res Treat*. 2014;2014:415653. doi: 10.1155/2014/415653. Epub 2014 May 20.
86. Wakhloo AK, Lylyk P, de Vries J, Taschner C, Lundquist J, Biondi A, Hartmann M, Szikora I, Pierot L, Sakai N, Imamura H, Sourour N, Rennie I, Skalej M, Beuing O, Bonafé A, Mery F, Turjman F, Brouwer P, Boccardi E, Valvassori L, Derakhshani S, Litzenberg MW, Gounis MJ; Surpass Study Group. Surpass flow diverter in the treatment of intracranial aneurysms: a prospective multicenter study. **AJNR Am J Neuro-radiol**. 2015 Jan;36(1):98-107. doi: 10.3174/ajnr.A4078. Epub 2014 Aug 14.
87. Wanke I, Egelhof T, Dörfler A, Forsting M. Intracranial aneurysms: pathogenesis, rupture risk, treatment options. **Rofo**. 2003 Aug;175(8):1064-70.
88. Weber W, Henkes H, Kühne D. Stent implantation into the basilar artery for supporting endovascular aneurysm treatment, **Nervenarzt**, 2000 Oct;71(10):843-8.
89. Wanke I, Doerfler A, Goericke S, Gizewski ER, Sandalcioglu E, Moemken S, Stolke D, Forsting M. Treatment of wide-necked intracranial aneurysms with a self-expanding stent: mid-term results. **Zentralbl Neurochir**. 2005 Nov;66(4):163-9.
90. van Rooij WJ, Bechan RS, Peluso JP, Sluzewski M. Endovascular treatment of intracranial aneurysms in the flow diverter era: frequency of use and results in a consecutive series of 550 treatments in a single centre. **Interv Neuroradiol**. 2014 Sep 15;20(4):428-35. doi: 10.15274/NRJ-2014-10047. Epub 2014 Aug 28.

91. McDougall CG, Spetzler RF, Zabramski JM, Partovi S, Hills NK, Nakaji P, Albuquerque FC. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. **J Neurosurg.** 2012 Jan;116(1):135-44. doi: 10.3171/2011.8.JNS101767. Epub 2011 Nov 4.
  
92. Woodward B. Prospective packing density: a single center study investigating the effects of prospectively measuring packing density prior to choosing coils for the treatment of intracranial aneurysms. **J Neurointerv Surg.** 2014 Jul;6 Suppl 1:A5-6. doi: 10.1136/neurintsurg-2014-011343.9.
  
93. Yasumoto T, Osuga K, Yamamoto H, Ono Y, Masada M, Mikami K, Kanamori D, Nakamura M, Tanaka K, Nakazawa T, Higashihara H, Maeda N, Tomiyama N. Long-term outcomes of coil packing for visceral aneurysms: correlation between packing density and incidence of coil compaction or recanalization. **J Vasc Interv Radiol.** 2013 Dec;24(12):1798-807. doi: 10.1016/j.jvir.2013.04.030. Epub 2013 Jun 27.
  
94. Knap D, Gruszczyńska K, Partyka R, Ptak D, Korzekwa M, Zbroszczyk M, Baron J. Results of endovascular treatment of aneurysms depending on their size, volume and coil packing density. **Neurol Neurochir Pol.** 2013 Sep-Oct;47(5):467-75.)
  
95. Cognard C, Pierot L, Boulin A, Weill A, Tovi M, Castaings L, Rey A, Moret J Intracranial aneurysms: endovascular treatment with mechanical detachable spirals in 60 aneurysms. **Radiology**, 1997 202:783-92
  
96. Sherif C, Gruber A, Schuster E, Lahnsteiner E, Gibson D, Milavec H, Feichter B, Wiesender M, Dorfer C, Krawagna M, Di Ieva A, Bavinszki G, Knosp E. Computerized occlusion rating: a superior predictor of aneurysm rebleeding for ruptured embolized aneurysms. **AJNR Am J Neuroradiol.** 2012 Sep;33(8):1481-7. doi: 10.3174/ajnr.A3085. Epub 2012 Apr 12.
  
97. Chueh JY, Vedantham S, Wakhloo AK, Carniato SL, Puri AS, Bzura C, Coffin S, Bogdanov AA Jr, Gounis MJ. Aneurysm permeability following coil embolization:

- packing density and coil distribution. **J Neurointerv Surg.** 2014 Jul 16. pii: neurintsurg-2014-011289. doi: 10.1136/neurintsurg-2014-011289.
98. Mascitelli JR, Moyle H, Oermann EK, Polykarpou MF, Patel AA, Doshi AH, Gologorsky Y, Bederson JB, Patel AB. An update to the Raymond-Roy Occlusion Classification of intracranial aneurysms treated with coil embolization. **J Neurointerv Surg.** 2014 Jun 4. pii: neurintsurg-2014-011258. doi: 10.1136/neurintsurg-2014-011258. → Raymond-Roy
99. Qureshi AI, Chaudhry SA, Rahim B. Psychological stress and unruptured intracranial aneurysms. **Neurosurgery.** 2013 Jul;73(1):E194-5. doi: 10.1227/01.neu.0000429855.29826.5b.
100. Hütter BO, Kreitschmann-Andermahr I. Subarachnoid hemorrhage as a psychological trauma. **J Neurosurg.** 2014 Apr;120(4):923-30.
101. Byrne JV, Sohn MJ, Molyneux AJ, Chir B (1999) Five-year experience in using coil embolization for ruptured intracranial aneurysms: outcomes and incidence of late rebleeding. **J Neurosurg** 90:656-63
102. Sluzewski M, van Rooij WJ, Beute GN, Nijssen PC. Late rebleeding of ruptured intracranial aneurysms treated with detachable coils. **AJNR Am J Neuroradiol.** 2005 Nov-Dec;26(10):2542-9.
103. Johnston SC, Dowd CF, Higashida RT, Lawton MT, Duckwiler GR, Gress DR; CARAT Investigators. Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) study. **Stroke.** 2008 Jan;39(1):120-5. Epub 2007 Nov 29.

104. Raymond J, Guilbert F, Weill A, Stavros A, Georganos L, Juravsky AL, Lamoureux J, Chagnon M, Daniel R. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. **Stroke** 34:1398-1403, 2003.
105. Piotin M, Spelle L, Mounayer C, Salles-Rezende MT, Giansante-Abud D, Vanzin-Santos R, Moret J. Intracranial Aneurysms: treatment with bare platinum coils-aneurysm packing, complex coils, and angiographic recurrence. **Radiology**, 2007
106. King B, Vaziri S, Singla A, Fargen KM, Mocco J. Clinical and angiographic outcomes after stent-assisted coiling of cerebral aneurysms with Enterprise and Neuroform stents: a comparative analysis of the literature. **J Neurointerv Surg**. 2014 Oct 28. pii: neurintsurg-2014-011457. doi: 10.1136/neurintsurg-2014-011457.
107. Yuan Hong, Yong-Jie Wang, Zheng Deng, Qun Wu, Jian-Min Zhang. Stent-Assisted Coiling versus Coiling in Treatment of Intracranial Aneurysm: A Systematic Review and Meta-Analysis **PLoS One**. 2014; 9(1): e82311. Published online 2014 January 15. doi:10.1371/journal.pone.0082311
108. Jahshan, Shady; Abla, Adib A.; Natarajan, Sabareesh K.; Drummond, Patrick S.; Kan, Peter; Karmon, Yuval; Snyder, Kenneth V.; Hopkins, L. Nelson; Siddiqui, Adnan H.; Levy, Elad I.: Results of Stent-Assisted vs Non-Stent-Assisted Endovascular Therapies in 489 Cerebral Aneurysms: Single-Center Experience **Neurosurgery**. 72(2):232-239, February 2013.
109. Lee TH, Choi CH, Park KP, Sung SM, Lee SW, Lee BH, Kim DH, Kim HJ, Kim CW, Kim S. Techniques for intracranial stent navigation in patients with tortuous vessels. **AJNR Am J Neuroradiol**. 2005 Jun-Jul;26(6):1375-80.
110. Sherif C, Mach G, Karaic R, Kleinpeter G. Sind nur die Hormone schuld? Geschlechtsspezifische Unterschiede bei Gehirnaneurysmen, **universimed.com**, 2012

111. Koskinen LO, Blomstedt PC. Smoking and non-smoking tobacco as risk factors in subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurol Scand.* 2006 Jul;114(1):33-7.
112. Brinjikji W, Lingineni RK, Gu CN, Lanzino G, Cloft HJ, Ulsh L, Koeller K, Kallmes DF. Smoking is not associated with recurrence and retreatment of intracranial aneurysms after endovascular coiling. *J Neurosurg.* 2015 Jan;122(1):95-100. doi: 10.3171/2014.10.JNS141035.
113. Osler W. The Gulstonian Lectures, on Malignant Endocarditis. *Br Med J.* 1885 Mar 21;1(1264):577-9.
114. Ludwig M, Kania U, Schild H. Angiologie in Klinik und Praxis. **Thieme Verlag**, 1998, S.133 - 134)
115. Persac S, Prévost R, Hardy H, Gigon S, Peron JM. An update on focal infection of oral origin. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2011 Dec;112(6):353-9. doi: 10.1016/j.stomax.2011.10.004. Epub 2011 Nov 16.
116. Rateitschak KH, Rateitschak EM, Wolf HF. Farbatlant der Parodontologie, **Thieme Verlag**, S. 33 – 40, 2004
117. Lockhart PB. An analysis of bacteremias during dental extractions. A double-blind, placebo-controlled study of chlorhexidine. *Arch Intern Med.* 1996 Mar 11;156(5):513-20. Review.
118. Vergis EN, Demas PN, Vaccarello SJ, Yu VL. Topical antibiotic prophylaxis for bacteremia after dental extractions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001 Feb;91(2):162-5.

119. Sáenz-Farret M, Salinas-Martínez AM, Macías-García MT, García-Valdez HA. Type 2 diabetes mellitus as a prognostic factor in patients with aneurysm clipping after subarachnoid hemorrhage. **Rev Invest Clin.** 2012 Nov-Dec;64(6 Pt 2):596-603.
  
120. Yan T, Chopp M, Ning R, Zacharek A, Roberts C, Chen J. Intracranial aneurysm formation in type-one diabetes rats. **PLoS One.** 2013 Jul 2;8(7):e67949. doi: 10.1371/journal.pone.0067949. Print 2013.)
  
121. Salvi GE, Carollo-Bittel B, Lang NP. Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: update on associations and risks. **J Clin Periodontol.** 2008 Sep;35(8 Suppl):398-409. doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01282.x. Review.
  
122. Kasaj A, Gortan-Kasaj A, Willerhausen B, Hoffmann O, Angelov N, Zafiropoulos GG. The relationship of periodontitis and diabetes mellitus. **Acta Med Croatica.** 2007 Sep;61(4):369-74. Review.
  
123. Chen L, Wei B, Li J, Liu F, Xuan D, Xie B, Zhang J. Association of periodontal parameters with metabolic level and systemic inflammatory markers in patients with type 2 diabetes. **J Periodontol.** 2010 Mar;81(3):364-71. doi: 10.1902/jop.2009.090544.
  
124. Nesse W, Linde A, Abbas F, Spijkervet FK, Dijkstra PU, de Brabander EC, Gerstenbluth I, Vissink A. Dose-response relationship between periodontal inflamed surface area and HbA1c in type 2 diabetics. **J Clin Periodontol.** 2009 Apr;36(4):295-300. doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01377.x. Epub 2009 Mar 11.
  
125. Tada Y, Wada K, Shimada K, Makino H, Liang EI, Murakami S, Kudo M, Kitazato KT, Nagahiro S, Hashimoto T. Roles of Hypertension in the Rupture of Intracranial Aneurysms. **Stroke.** 2014; 45: 579-586 Published online before print December 26, 2013, doi: 10.1161/STROKEAHA.113.003072

126. Larrew T, Pryor W 3rd, Weinberg J, Webb S, Battenhouse H, Turk AS, Chaudry I, Spiotta A, Turner R. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statewide assessment of outcome based on risk factors, aneurysm characteristics, and geo-demography. **J Neurointerv Surg**. 2014 Sep 8. pii: neurintsurg-2014-011359. doi: 10.1136/neurintsurg-2014-011359.
127. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, Creager MA, Eckel RH, Elkind MS, Fornage M, Goldstein LB, Greenberg SM, Horvath SE, Iadecola C, Jauch EC, Moore WS, Wilson JA; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Functional Genomics and Translational Biology; Council on Hypertension. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**. 2014 Dec;45(12):3754-832. doi: 10.1161/STR.0000000000000046. Epub 2014 Oct 28.

## 7 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Circulus arteriosus cerebri (Willisii): [https://de.wikipedia.org/wiki/Datei:Gray\\_519.png](https://de.wikipedia.org/wiki/Datei:Gray_519.png)

Abbildung 2: Variationen des Circulus arteriosus cerebri: *Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Prometheus Kopf, Hals und Neuroanatomie, Thieme Verlag,*

Abbildung 3: gelapptes Aneurysma der A. basilaris: *Angiographie aus der Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie des Universitätsklinikums des Saarlandes*

Abbildung 4: Einteilung nach beteiligter Wandschicht: *Wagner H, Fischereider M, Innere Medizin für Zahnmediziner, Thieme Verlag, 2. Auflage, 2011*

Abbildung 5: Häufigkeitsverteilung der Gehirnaneurysmen nach Lokalisation: *Masuhr KF, Masuhr F, Neumann M. Duale Reihe Neurologie, Thieme Verlag, 2013 S. 341*

Abbildung 6: Mikroskopischer Vergleich Wandaufbau: *Weir B (1985) Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: An overview. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds). Neurosurgery. Mc Graw-Hill Book Company, pp 1308-20,1372-7*

Abbildung 7: histologischer Wandaufbau eines Aneurysmas

Abbildung 8: Aneurysmaentstehung an Teilungsstellen: *Weir B (1985) Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: An overview. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds). Neurosurgery. Mc Graw-Hill Book Company, pp 1308-20,1372-7*

Abbildung 9: hyperdense Areale im Bereich der basalen Zisternen : „SAB basal bei Aneurysma“ von Hellerhoff - Eigenes Werk. Lizenziert unter CC BY-SA 3.0 über Wikimedia Commons [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:SAB\\_basal\\_bei\\_Aneurysma.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:SAB_basal_bei_Aneurysma.jpg) #mediaviewer/File:SAB\_basal\_bei\_Aneurysma.jpg

Abbildung 10: ce – MRA gehirnversorgender Gefäße: „Mra1“ von Original uploader was Ofirglazer at en.wikipedia - Originally from en.wikipedia; description page is/was here.. Lizenziert unter CC BY-SA 3.0 über Wikimedia Commons - <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Mra1.jpg#mediaviewer/File:Mra1.jpg>

Abbildung 11: FLAIR Sequenz: *MRT Aufnahme aus der Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie des Universitätsklinikums des Saarlandes*

Abbildung 12: T2 – Gewichtung: *MRT Aufnahme aus der Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie des Universitätsklinikums des Saarlandes*

Abbildung 13: digitale Subtraktionsangiografie: „*Cerebral Angiogram Lateral*“ von *Original uploader was Glitzy queen00 at en.wikipedia - Originally from en.wikipedia; description page is/was here.. Lizenziert unter CC BY-SA 3.0 über Wikimedia Commons -[https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Cerebral\\_Angiogram\\_Lateral.jpg#mediaviewer/File:Cerebral\\_Angiogram\\_Lateral.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Cerebral_Angiogram_Lateral.jpg#mediaviewer/File:Cerebral_Angiogram_Lateral.jpg)*

Abbildung 14: verschiedene Clipkonfigurationen: *Schirmer M, Neurochirurgie, Elsevier, 10. Auflage, 2005*

Abbildung 15: verschiedene Arten des Formengedächtnisses: [http://www.nvca.be/assets/treatments\\_aneurysm\\_coil-f7cd7310a35932dcc345088ca8f46661.jpg](http://www.nvca.be/assets/treatments_aneurysm_coil-f7cd7310a35932dcc345088ca8f46661.jpg)

Abbildung 16: Prinzip der Remodeling – Technik: *Pierot L, Cognard C, Spelle L, Moret J. Safety and Efficacy of Balloon Remodeling Technique during Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms: Critical Review of the Literature AJNR Am J Neuroradiol. 2012 Jan;33(1):12-5. doi: 10.3174/ajnr.A2403. Epub 2011 Feb 24.*

Abbildung 17: Stent – gestütztes Coiling: *Pearl M, Gregg L, Gailloud P. Endovascular treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurg Clin N Am. 2010 Apr;21(2):271-80. doi: 10.1016/j.nec.2009.10.004.*

Abbildung 18: Raymond – Klassifikation: *modifiziert nach: Roy D, Milot G, Raymond J. Endovascular treatment of unruptured aneurysms. Stroke. 2001 Sep;32(9):1998-2004.*

Abbildung 19: verschiedene Konfigurationsmöglichkeiten der Stent – Behandlung: *Zhang JZ, Yang PF, Huang QH, Xu Y, Hong B, Zhao WY, Liu JM. Stent-assisted coiling strategies for the treatment of wide-necked basilar artery bifurcation aneurysms. J Clin Neurosci. 2014 Jun;21(6):962-7. doi: 10.1016/j.jocn.2013.08.025. Epub 2013 Nov 5*

Abbildung 20: digitale Subtraktionsangiografie vor Coiling: *Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie der Universitätskliniken des Saarlandes*

Abbildung 21: digitale Subtraktionsangiografie, Zustand nach Coiling: *Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie der Universitätskliniken des Saarlandes*

Abbildung 22: Kontrollangiografie nach einem Jahr: *Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie der Universitätskliniken des Saarlandes*

Abbildung 23: Kontrollangiografie nach zwei Jahren: *Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie der Universitätskliniken des Saarlandes*

Abbildung 24: 3d – Rekonstruktion, MRT: *Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie der Universitätskliniken des Saarlandes*

Abbildung 25: Kontrollangiografie nach 6 Monaten: *Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie der Universitätskliniken des Saarlandes*

Abbildung 26: MRT Angiografie, Kontrolle nach 2 Jahren: *Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie der Universitätskliniken des Saarlandes*

Abbildung 27: Artefakte im CT auf Höhe des gecoilten Basilarisaneurysmas: *Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie der Universitätskliniken des Saarlandes*

Abbildung 28: Giantaneurysma der A. basilaris: *Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie der Universitätskliniken des Saarlandes*

Abbildung 29: Übersichtsaufnahme und dentaler Befund, Ausschnitt: *Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie der Universitätskliniken des Saarlandes*

Abbildung 30: Kontrollangiografie nach Coiling, inkompletter Verschluss: *Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie der Universitätskliniken des Saarlandes*

Abbildung 31: Kontrollangiografie nach 6 Monaten, Klasse II Rekanalisierung nach Recoiling: *Klinik für diagnostische und interventionelle Neuroradiologie der Universitätskliniken des Saarlandes*

## 8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Aneurysmaeinteilung nach Größe

Tabelle 2: Häufigkeitsverteilung der Gehirnaneurysmen nach Lokalisation

Tabelle 3: Gegenüberstellung der neurologischen Symptome mit der Aneurysmalokalisation

Tabelle 4: Gegenüberstellung der Aneurysmagröße, der Lokalisation und der Rupturwahrscheinlichkeit

Tabelle 5: Hunt und Hess Kriterien, Glasgow Coma Scale, Mortalitätsrate

Tabelle 6: Fisher – Klassifikation: *Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. In: Neurosurgery. 1980; 6: 1–9 PMID 7354892*

Tabelle 7: neurochirurgische Kraniotomiezugänge

Tabelle 8: Raymond – Klassifikation

Tabelle 9: Größenverteilung

Tabelle 10: Anzahl der Nachuntersuchungen

Tabelle 11: Antiokoagulationsschemata: *Klinik für diagnostische und interventionelle Neuro radiologie der Universitätskliniken des Saarlandes*

Tabelle 12: initiale Okklusionsrate Coiling

Tabelle 13: initiale Okklusionsrate Stent

Tabelle 13: Okklusionsrate <1 Jahr Coiling

Tabelle 14: Okklusionsrate <1 Jahr Stent

Tabelle 15: Okklusionsrate <2 Jahre Coiling

Tabelle 16: Okklusionsrate <2 Jahre Stent

Tabelle 17: Okklusionsrate 3 – 5 Jahre nach Coiling

## 9 Diagrammverzeichnis

Diagramm 1: Altersverteilung der Basilarisaneurysmen

Diagramm 2: Verteilung nach Geschlecht

Diagramm 3: Anteile symptomatischer Aneurysmen

Diagramm 4: Größenverteilung

Diagramm 5: initiale Okklusionsrate Coiling

Diagramm 6: initiale Okklusionsrate Stent

Diagramm 7: Okklusionsrate <1 Jahr Coiling

Diagramm 8: Okklusionsrate <1 Jahr Stent

Diagramm 9: Okklusionsrate <2 Jahre Coiling

Diagramm 10: Okklusionsrate <2 Jahre Stent

Diagramm 11: Okklusionsrate 3 – 5 Jahre nach Coiling

## 10 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Reith für das Überlassen des Themas und die stets einwandfreie persönliche und freundliche Beratung und Betreuung.

Herr Dr. Backens möchte ich für die Hilfe bei jeglichen Fragestellungen zu Datenerhebungen und Auswertungen danken.

Meinen Dank richte ich außerdem an Frau Dr. Zimmer, Dr. Körner, Dr. Yilmaz und Dr. Roumea die mir in der Phase des Schreibens stets Rede und Antwort standen.

Weiterhin möchte ich mich bei Herrn Scheid für die Mithilfe in jeglichen Fragen zu Patientenakten und Verwaltung bedanken.

Für Fragen bezüglich der Neurochirurgie stand mir Herr David Breuskin stets zur Seite, vielen dank!

Danke Ruth, für deine Hilfe meiner dürftigen Englischkenntnisse!