

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeuroI NeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Endovaskuläre Behandlung von
fusiformen Aneurysmen und
Blister-Aneurysmen mit
flusskorrigierenden Stents // Flow
Diversion in the Treatment of
Intracranial Fusiform Aneurysms and
Blister Aneurysms**

Felber SR

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2021; 22 (4), 176-184

Homepage:

www.kup.at/

JNeuroI NeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.–4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026
Würzburg



Endovaskuläre Behandlung von fusiformen Aneurysmen und Blister-Aneurysmen mit flusskorrigierenden Stents

S. R. Felber

Kurzfassung: Die Behandlung fusiformer Aneurysmen und Blister-Aneurysmen stellt eine besondere Herausforderung dar. In der Vergangenheit wurden nichtsakkuläre Aneurysmen häufig durch Verschluss des Trägergefäßes (Trapping) mit oder ohne Bypass-Anlage behandelt. Gefäßerhaltende operative und endovaskuläre Therapieoptionen wie Wrapping, Tunnelclips, Stent-assistiertes Coiling sind nach Einführung flusskorrigierender Stents in den Hintergrund getreten. Bei intrazerebralen Blutungen und Subarachnoidalblutungen aufgrund rupturierter nichtsakkulärer Aneurysmen bestehen allerdings Bedenken gegen die – nach Implantation von flusskorrigierenden Stents notwendige – Gerinnungshemmung. Antithrombotische Beschichtungen erlauben die Implantation von flusskorrigierenden Stents

unter reduzierter Thrombozytenfunktionshemmung. Dies wird dazu beitragen, dass flusskorrigierende Stents auch bei rupturierten fusiformen Aneurysmen und Blister-Aneurysmen zur primären Therapiestrategie werden.

Schlüsselwörter: Fusiforme Aneurysmen, Blister-Aneurysmen, Subarachnoidalblutung, intrakraniell, endovaskulär, Flow Diverter

Abstract: Flow Diversion in the Treatment of Intracranial Fusiform Aneurysms and Blister Aneurysms. Fusiform aneurysms and blister-like aneurysms are usually not amenable to microsurgical clip exclusion or selective endovascular coiling procedures. In the past, nonsaccular aneurysms were treated by parent artery occlusion or trapping with or without bypass. Recon-

structive techniques including wrapping, tunnel clips or stent assisted coiling carry considerable intraprocedural risks. Flow diverters enable the reconstructive treatment for most of these aneurysms with lower procedural risks. For patients who present with subarachnoid or intracerebral hemorrhage the necessity for anticoagulation following flow diverter implantation is still a major concern. Antithrombotic coating allows implantation of flow diverters under reduced platelet function inhibition. Surface modified flow diverters may further improve treatment safety and outcome in these patients. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2021; 22 (4): 176–84.**

Keywords: Fusiform aneurysms, blister aneurysms, subarachnoid hemorrhage, intracranial, endovascular, flow diverter.

■ Einleitung

Aneurysmen sind zumeist fokale Erweiterungen oder Ausstülpungen intrakranieller Arterien, die Prävalenz liegt bei mindestens 3 % [1]. Die Inzidenz aneurysmatischer Subarachnoidalblutungen pro 100.000 Menschen pro Jahr ist niedriger als die Prävalenz. Allerdings hat die aneurysmatische Subarachnoidalblutung eine hohe Mortalität und Morbidität, nur ca. 30–35 % der Patienten erholen sich ohne bleibende neurologische Ausfälle [2]. Die Mehrzahl der nach Subarachnoidalblutungen und zunehmend auch der inzidentell diagnostizierten Aneurysmen werden heute interdisziplinär durch Neurochirurgen und Neuroradiologen betreut und mikrochirurgisch oder endovaskulär behandelt [3].

Zerebrale Aneurysmen entstehen aus einer umschriebenen Schwäche der arteriellen Gefäßwand, nehmen im Verlauf an Größe zu und entwickeln sich meist zu einem sakkulären Aneurysma. Neben anlagebedingten und erworbenen Strukturveränderungen und primären oder reaktiven entzündlichen Veränderungen in der arteriellen Gefäßwand sind der pulsatile Blutfluss, der arterielle Blutdruck und die besonders an den Teilungsstellen der Arterien auftretenden Scherkräfte an der Entstehung und dem Größenwachstum eines Aneurysmas beteiligt [4].

Sind die Veränderungen der Gefäßwand nicht umschrieben, sondern erfassen die Gefäßwand zirkulär, kommt es zur Aus-

bildung von **fusiformen Aneurysmen**. Fusiforme Aneurysmen können in der Regel weder durch das Aufsetzen eines Clips noch durch das Ausfüllen mit Platinspiralen gefäßerhaltend behandelt werden [5]. **Blister-Aneurysmen** sind meist zu klein, um selektiv mit Platinspiralen behandelt werden zu können. Gleichzeitig ist die Wand der Blister-Aneurysmen fragil und mikrochirurgische Operationstechniken sind mit einem hohen Eingriffsrisiko verbunden [6].

Mit der Einführung von flusskorrigierenden Stents (Flow Diverter, FD) steht für nichtsakkuläre Aneurysmen eine gefäßerhaltende Therapieoption zur Verfügung [7], die zunehmend als Behandlung der ersten Wahl eingesetzt wird. In der Blutungssituation ist aufgrund der notwendigen Thrombozytenfunktionshemmung eine individualisierte Risiko-Nutzen-Abwägung erforderlich [8].

■ Intrakranielle fusiforme Aneurysmen

Fusiforme Aneurysmen sind spindelförmige, oft irreguläre Auftreibungen eines arteriellen Gefäßsegmentes. Es können sowohl die schädelbasisnahen großen Gefäße als auch periphere Äste betroffen sein. Die Ätiologie fusiformer Aneurysmen ist nicht einheitlich, ursächlich wurden vorwiegend Dissektionen (Abb. 1) und Arteriosklerose, seltener auch Bindegewebserkrankungen und Vaskulitiden beschrieben. Ausschlaggebend für die Entwicklung und Dynamik fusiformer Aneurysmen sind Ausdehnung und Ursache der zugrunde liegenden Gefäßwandschädigung [5, 9].

Dissektionsbedingte fusiforme Aneurysmen

Traumatische oder spontane Dissektionen der intrakraniellen Arterien sind weniger häufig als zervikale Dissektionen, aber vermutlich nicht so selten wie früher angenommen. Eine europäische Studie geht davon aus, dass 11 % aller symptomatischen

Eingelangt am 25.05.2021, angenommen nach Überarbeitung am 26.07.2021
Aus dem Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie und Neuro-
radiologie, Gemeinschaftsklinikum Mittelrhein, Ev. Stift Koblenz, Koblenz,
Deutschland

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Stephan R. Felber, Institut für
diagnostische und interventionelle Radiologie und Neuroradiologie, Gemein-
schaftsklinikum Mittelrhein, Ev. Stift Koblenz, D-56064 Koblenz, Johannes-
Müller-Straße 6, E-mail stephan.felber@gk.de

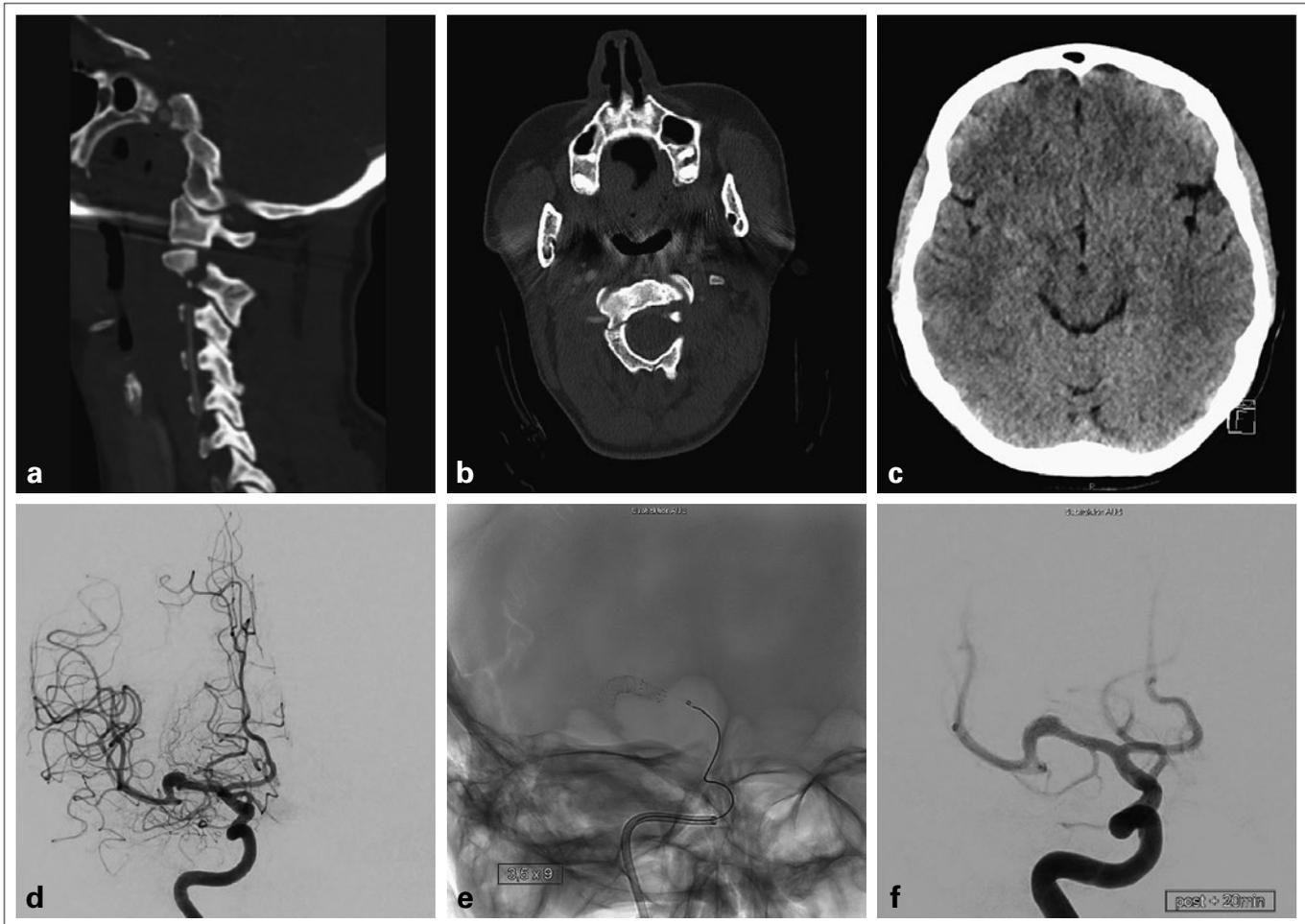


Abbildung 1: Die 54-jährige Patientin erlitt bei einem Verkehrsunfall eine HWK-2-Fraktur (a, b) und eine Commotio cerebri. Das zerebrale CT zeigte in der Sylvische Fissur eine kleine umschriebene Hyperdensität (c). Angiographisch fand sich ein fusiformes Dissektionsaneurysma der rechten Arteria cerebri media (d). Das Aneurysma wurde durch zwei flusskorrigierende Stents (e, f) behandelt (p64 3,5 × 21 mm und p64 3,5 × 9 mm, Phenox, Bochum, Deutschland) und bildete sich in der Folge vollständig zurück.

zervikozephalen Dissektionen intrakraniell sind, in einer mexikanischen Studie waren es 27 % und in asiatischen Studien sind es bis zu 78 % [10]. Wie bei den extrakraniellen Dissektionen der Halsgefäße kann der Einriss der Intima bei intrakraniellen Arterien zur muralen Einblutung, Stenose, Verschluss und thromboembolischen Ischämien führen.

Intrakranielle Dissektion sind öfter transmural und erreichen oder durchbrechen die Adventitia. Mehr als die Hälfte aller intrakraniellen Dissektionen werden aufgrund einer subarachnoidalen Blutung diagnostiziert. Bis zu 40 % der betroffenen Patienten erleiden eine Reblutung innerhalb der ersten 3 Tage [9, 10]. Intrakranielle Dissektionen mit Subarachnoidalblutung weisen eine Mortalität von 19–50 % auf [11].

Bei intrakraniellen Dissektionen mit Subarachnoidalblutung finden sich in der überwiegenden Mehrzahl der Patienten fusiforme Aneurysmen mit und ohne assoziierte segmentale Stenosen oder Verschlüsse. Aufgrund der hohen Reblutungsgefahr und Mortalität werden Dissektionsaneurysmen nach einer Subarachnoidalblutung im Akutstadium behandelt [12]. Der operative oder endovaskuläre Verschluss des Aneurysmas mit dem Trägergefäß (Parent artery occlusion und Trapping) ist eine Behandlungsoption mit kalkulierbaren prozeduralen Risiken, wenn das abhängige Versorgungsterritorium geopfert werden kann [13]. Versorgt das aneurysmatragende dissezierte

Gefäß ein funktionskritisches Territorium, ist eine gefäßerhaltende Therapie notwendig. In diesen Fällen ist die Behandlung von fusiformen Aneurysmen mit flusskorrigierenden Stents (Flow Diverter) bereits zur primären Behandlungsstrategie geworden [7, 14] (Abb. 2).

Arteriosklerotische fusiforme Aneurysmen

Arteriosklerotische dolichoektatische teilthrombosierte fusiforme Aneurysmen werden häufiger durch zerebrale Ischämien und lokale Raumforderungszeichen symptomatisch [5]. Flemming [15] unterscheidet drei Subkategorien: fusiforme Aneurysmen (Dilatation eines Segmentes der Art. vertebralis oder Art. basilaris), dolichoektatische Aneurysmen (langstreckige gleichmäßige Dilatation der Art. vertebralis oder Art. basilaris oder von beiden) und transitionelle Aneurysmen (langstreckige Dilatation der A. vertebralis oder A. basilaris oder beider mit zusätzlichen Erweiterungen).

Blutungen sind bei Dolichoektasien mit 1,3 %, bei den fusiformen Aneurysmen mit 6,7 % und mit 12,5 % bei den transitionellen Aneurysmen zu erwarten [16]. Histologische Befunde von dolichoektatischen fusiformen Aneurysmen gleichen denen der Arteriosklerose, als Ursache für die Aneurysmaentwicklung werden Intimahyperplasie und Neovaskularisation der Intima angenommen. Sobald die Neovaskularisation zu intramuralen Einblutungen mit Thrombusformation führt,

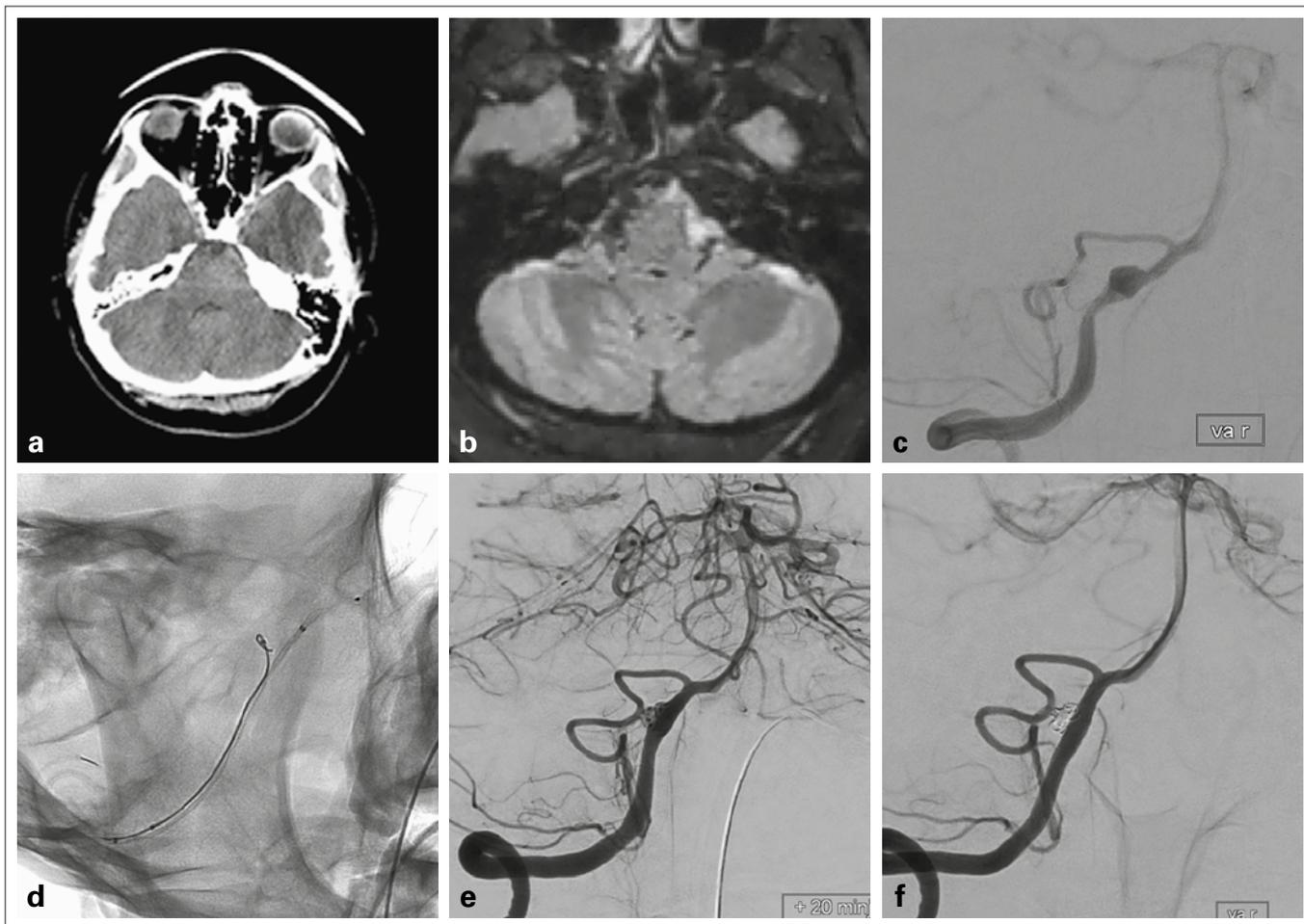


Abbildung 2: Die 45-jährige Patientin hatte über einige Tage Nackenschmerzen, dann Vernichtungskopfschmerz. Im CT (a) zeigte sich eine präpontine Blutansammlung. Im MRT (b) waren ältere und frischere Blutabbauprodukte nachweisbar. Die Angiographie (c) bestätigte ein fusiformes Aneurysma des rechten proximalen intraduralen V4-Segmentes mit vorgeschalteter Stenose. Ein Mikrokatheter wurde durch das Aneurysma in das distale V4-Segment eingeführt und darüber ein flusskorrigierender Stent (p64 3,5 × 21 mm, Phenox, Bochum, Deutschland) vorgebracht. Ein zweiter Mikrokatheter wurde im Aneurysma positioniert und darüber eine Coil vorbereitet (d). Während der flusskorrigierende Stent freigesetzt wurde, erhielt die Patientin die gewichtsadaptierte Initialdosis Eptifibatid (Intergilin®, Glaxo Smith Kline, München, Deutschland) über den Führungskatheter. Gleichzeitig wurden über den zweiten Mikrokatheter Coils in das Aneurysma eingebracht und dann 500 mg Aspirin (Aspirin i.v., Bayer AG, Leverkusen, Deutschland) intravenös gegeben (e). Die intravenöse Erhaltungsdosis Eptifibatid wurde für 24h weitergeführt. Im Anschluss wurde für 12 Monate eine duale Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS 100 mg/d und Clopidogrel 75 mg/d durchgeführt. Die Angiographiekontrolle nach einem Jahr (f) zeigte das behandelte V4-Segment mit normalem Kaliber, das Aneurysma war ausgeschaltet, es bestand kein neurologisches Defizit.

vergrößern sich diese Aneurysmen rasch [17]. Größenzunahme ist mit einer schlechten Prognose assoziiert, die 5-Jahres-Mortalität bei den progredienten Aneurysmen liegt bei 56 % [18]. Die endovaskuläre Behandlung mit flusskorrigierenden Stents ist technisch einfach und hat generell ein akzeptables, bei der A. basilaris ein deutlich erhöhtes Eingriffsrisiko. Auch scheint die Endothelialisierung der flusskorrigierenden Stents langsamer und weniger effektiv als bei anderen Aneurysmen zu sein [19]. Wenn die Vereinigungsstelle der beiden Vertebralarterien Teil des Aneurysmas ist, wird der Verschluss einer der Vertebralarterien notwendig (Abb. 3).

Die Behandlung führt bei ca. 60 % der Patienten zum vollständigen Verschluss oder der vollständigen Rückbildung des Aneurysmas [20]. Die gefäßerhaltende Therapie dieser Aneurysmen mit flusskorrigierenden Stents scheint erfolgreicher zu sein, wenn die Behandlung durchgeführt wird, bevor intramurale Einblutungen zum raschen Wachstum geführt haben [20]. Die Implantation flusskorrigierender Stents im noch nicht progredienten Stadium könnte die erkrankte Gefäßwand effektiver stabilisieren (Abb. 4).

„Mykotische“ fusiforme Aneurysmen

Entzündliche Gefäßwandveränderungen als Ursache von fusiformen Aneurysmen sind vergleichsweise selten (ca. 0,5–6 % aller Aneurysmen) und werden bevorzugt bei jüngeren Patienten und Kindern mit septischen Embolien bei Endokarditis (*Streptococcus viridans* und *Staphylococcus aureus*) beobachtet [21]. Es sind aber auch virale und parainfektiose Ursachen beschrieben [22]. Die meisten Patienten werden durch Kopfschmerzen oder ischämisch bedingte neurologische Defizite symptomatisch [23].

Nichtrupturierte „mykotische“ Aneurysmen können sich unter adäquater Antibiotikatherapie rückbilden. Rupturierte mykotischen Aneurysmen haben ein hohes Risiko der Reblutung. In der Vergangenheit war die häufigste Behandlungsstrategie für periphere mykotische Aneurysmen der Verschluss des Aneurysmas mit dem Trägergefäß [21]. Flow Diverters wurden bislang nur in Einzelfällen eingesetzt [24]. Wir konnten bei einem Patienten mit septischen Embolien und infektiösem Aneurysma durch die Implantation eines Flow Diverters zwar die Reblutung verhindern, aber den letztendlich fatalen Krankheitsverlauf nicht

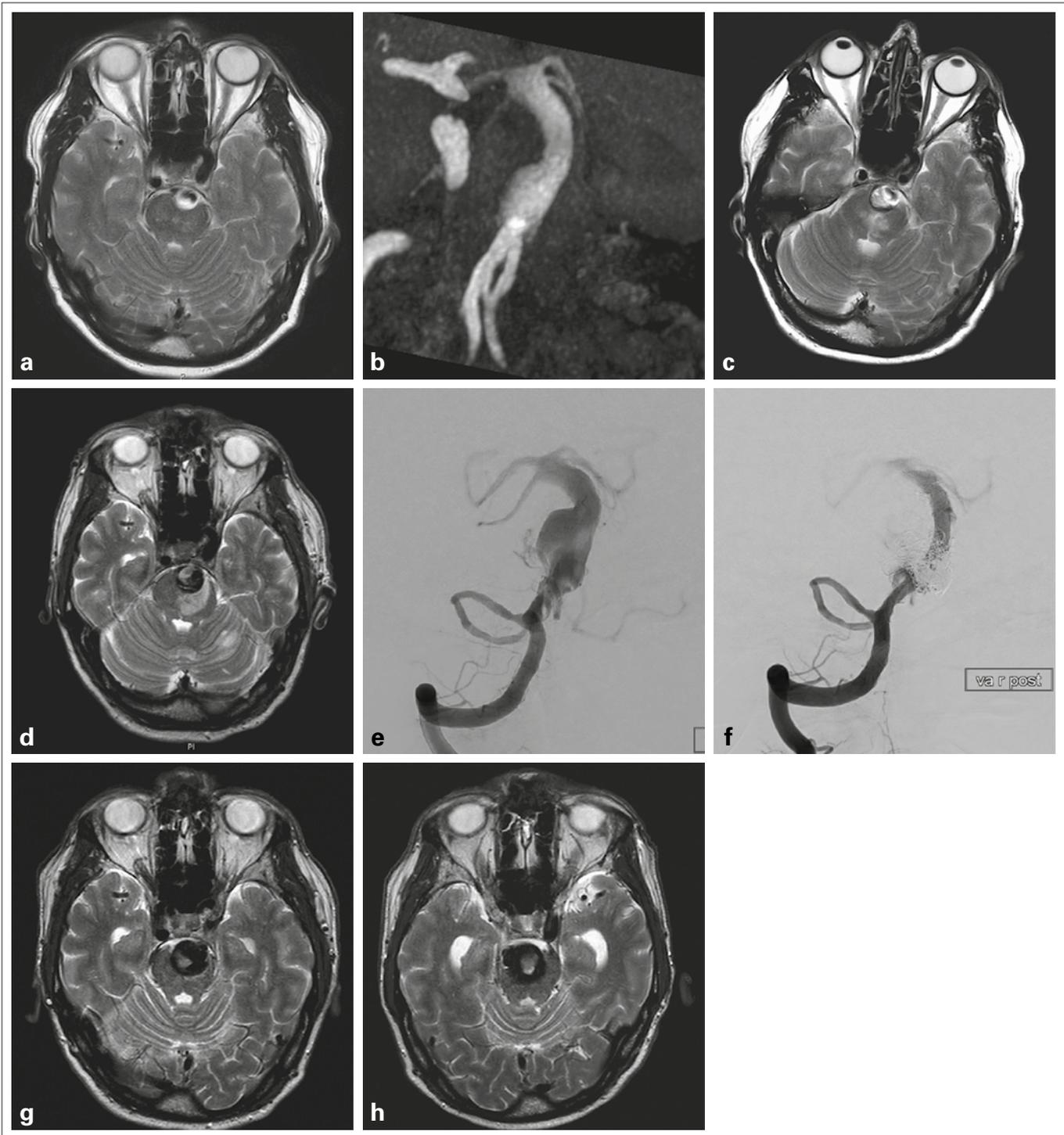


Abbildung 3: Der 68-jährige Patient erlitt im Mai 2019 eine erstmalige Hirnstammischämie mit reversiblen neurologischem Defizit. Das MRT (a) zeigte ein teilthrombosierte fusiformes Aneurysma der A. basilaris (b). Im Oktober 2019 erneute Hirnstammischämie mit bleibender Hemiparese, das Aneurysma hatte sich vergrößert, der thrombosierte Anteil hatte zugenommen (c). Bis November 2019 hatte die Hemiparese deutlich zugenommen, das Aneurysma hatte sich weiter vergrößert; es bestand nun ein ausgeprägtes Perifokalödem in der Brücke links (d). Es folgten Stentimplantationen (Leo 5,5 × 70 mm, Balt Germany, Düsseldorf, Deutschland; p64 5 × 24 mm, Phenox, Bochum, Deutschland), teilweise Ausfüllung der Einstromzone des Aneurysmas mit Coils und Verschluss des linken Schenkels der fenestrierten linken Arteria vertebralis in mehreren Sitzungen (e, f). Im Juni 2020 war angiographisch der Einstrom weitgehend unterbunden (f) und die MRT-Kontrolle zeigte das Hirnstammödem rückgebildet (g). Klinisch war der Patient stabil, aber die MRT-Kontrolle zeigte eine weitere Größenzunahme des Aneurysmas (h).

ändern (Abb. 5). Die Mortalität rupturierter mykotischer Aneurysmen wird in der Literatur mit bis zu 80 % angegeben.

Blister-Aneurysmen

Blister-Aneurysmen (auch Blood Blister-like Aneurysmen) wurden zuerst an der intrakraniellen A. carotis interna, später auch an anderen intrakraniellen Arterien beschrieben [6, 25].

Blister-Aneurysmen sind selten und repräsentieren nur 1 % aller zerebralen Aneurysmen [6], aber bis zu 2 % der rupturierten Aneurysmen. Charakteristisch für Blister-Aneurysmen ist, dass sie klein und nicht an Teilungsstellen lokalisiert sind. Einige Autoren hatten Blister-Aneurysmen mit Dissektionen assoziiert, andere mit ulzerierender Arteriosklerose und ein Fallbericht beschrieb eine infektiöse Vasculitis [26].

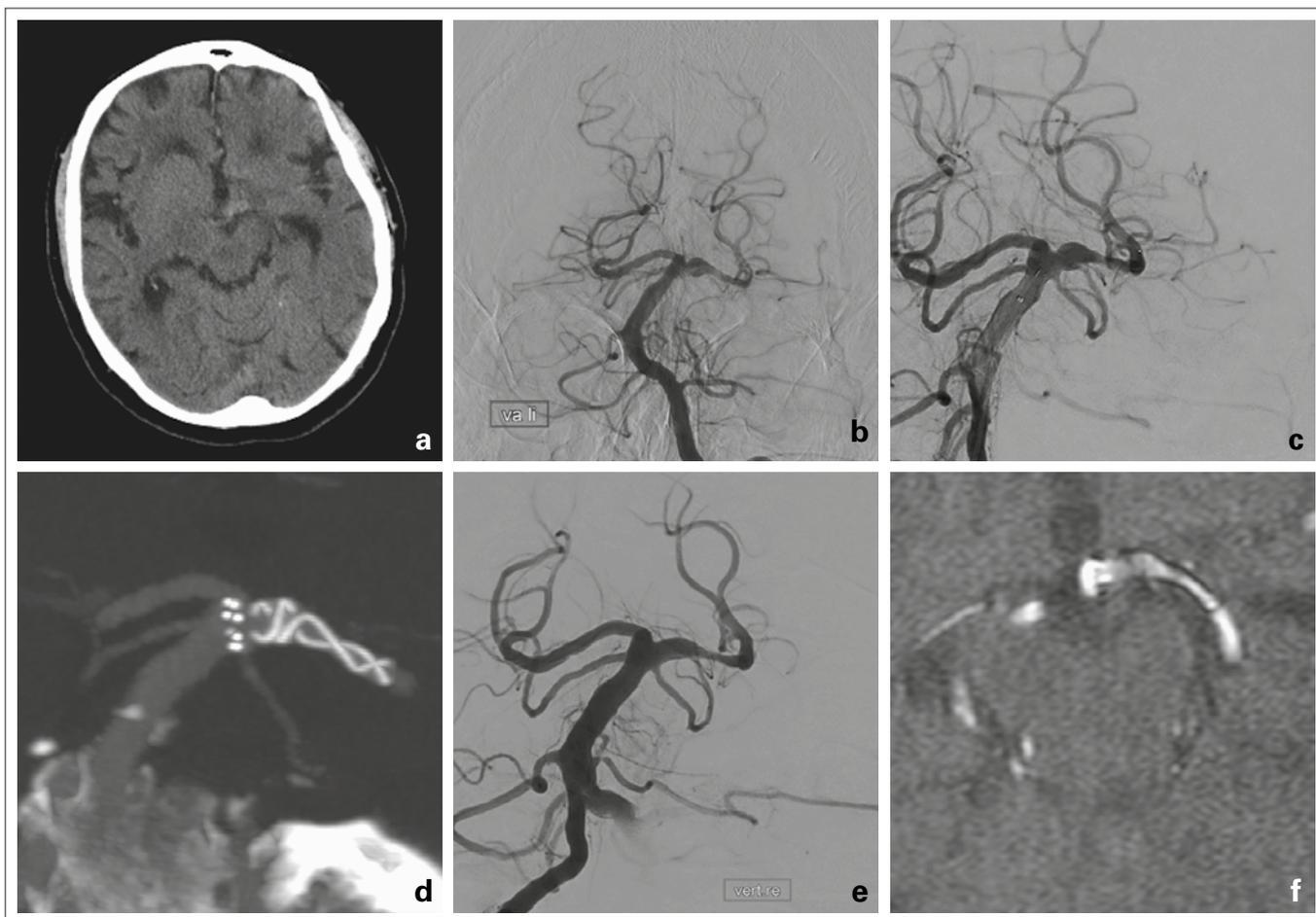


Abbildung 4: Der 82-jährige Patient kam mit Kopfschmerzen zur Aufnahme. Im CT zeigte sich eine kleine Hyperdensität an der Basilarispitze nach links (a). Eine Lumbalpunktion erbrachte xanthochromen Liquor. Die Angiographie zeigte eine dolichoektatische Erweiterung der linken A. vertebralis und der A. basilaris mit einem fusiformen Aneurysma des linken P1-Segmentes (b). Es wurde ein flusskorrigierender Stent implantiert (c, d). In der Jahreskontrolle (e) ist das Aneurysma rückgebildet und die MR-Angiographie 5 Jahre nach der Behandlung (f) ergibt keinen Anhaltspunkt für ein Rezidivaneurysma. Auch die dolichoektatische A. basilaris zeigte einen stabilen Verlauf.

Histologisch wurden Defekte in der Gefäßwand beschrieben, welche wie bei Pseudoaneurysmen nur von einer dünnen Schicht fibrösen Gewebes überdeckt waren, ohne direkten Nachweis einer Dissektion oder Inflammation [27]. Die pathophysiologischen Ursachen für Blister-Aneurysmen sind bislang nicht geklärt, vermutlich können unterschiedliche Mechanismen zu der Entstehung beitragen.

Blister-Aneurysmen wurden vorwiegend bei Patienten nach einer Subarachnoidalblutung beschrieben. Bislang wurden nur wenige inzidentelle Blister-Aneurysmen mitgeteilt [28]. Blister-Aneurysmen wird ein hohes Blutungsrisiko zugeschrieben und auch das Reblutungsrisiko und Risiko einer periprozeduralen Blutung scheint wesentlich größer als bei sakkulären Aneurysmen zu sein (Abb. 6). Blister-Aneurysmen sind fragil und ihre Größe und Form kann sich innerhalb von Stunden und Tagen ändern [6]. Mikrochirurgische Behandlungsstrategien, unabhängig ob Clipping, Wrapping, Tunnelclips und Trapping mit und ohne Bypass, haben ein erhebliches periprozedurales Risiko mit einer hohen Morbidität und Mortalität [6, 28, 29].

Endovaskuläre Therapiestrategien weisen bei den Blister-Aneurysmen ein vergleichsweise niedrigeres Eingriffsrisiko auf [6, 26, 29]. Dabei kamen sowohl endovaskuläres Trapping, gefäßerhaltende selektive Coilbehandlung und Stent-assistiertes Coiling, gecoverte Stents und zuletzt flusskorrigierende Stents

zum Einsatz (Abb. 7). Das Behandlungsrisiko ist bei der selektiven Coilbehandlung aufgrund der fragilen Wand und der Form der Blisteraneurysmen höher als bei der Behandlung mit flusskorrigierenden Stents [26]. Flusskorrigierende Stents [30] werden bereits von vielen Zentren als primäre Therapiestrategie für Blister-Aneurysmen eingesetzt.

■ Diskussion

Die Behandlung von fusiformen Aneurysmen und von Blister-Aneurysmen erfolgte in der Vergangenheit – wenn möglich – durch Verschluss des Aneurysmas mit dem Trägergefäß. Der Erhalt des Versorgungsterritoriums durch eine vorangegangene Bypassoperation wurde in spezialisierten Zentren erfolgreich durchgeführt [13].

In den letzten 20 Jahren wurden nichtsakkuläre Aneurysmen zunehmend endovaskulär behandelt [6, 7, 14, 21, 29]. Anfänglich war die primäre endovaskuläre Strategie der elektive Verschluss des Trägergefäßes mit dem Aneurysma. Für die gefäßerhaltende endovaskuläre Behandlung fusiformer Aneurysmen wurden zunächst intrakranielle Stents in Kombination mit ablösbaren Platinspiralen eingesetzt. Aufgrund des niedrigeren prozeduralen Risikos werden flusskorrigierende Stents zunehmend für die gefäßerhaltende Behandlung von fusiformen Aneurysmen und Blister-Aneurysmen eingesetzt.

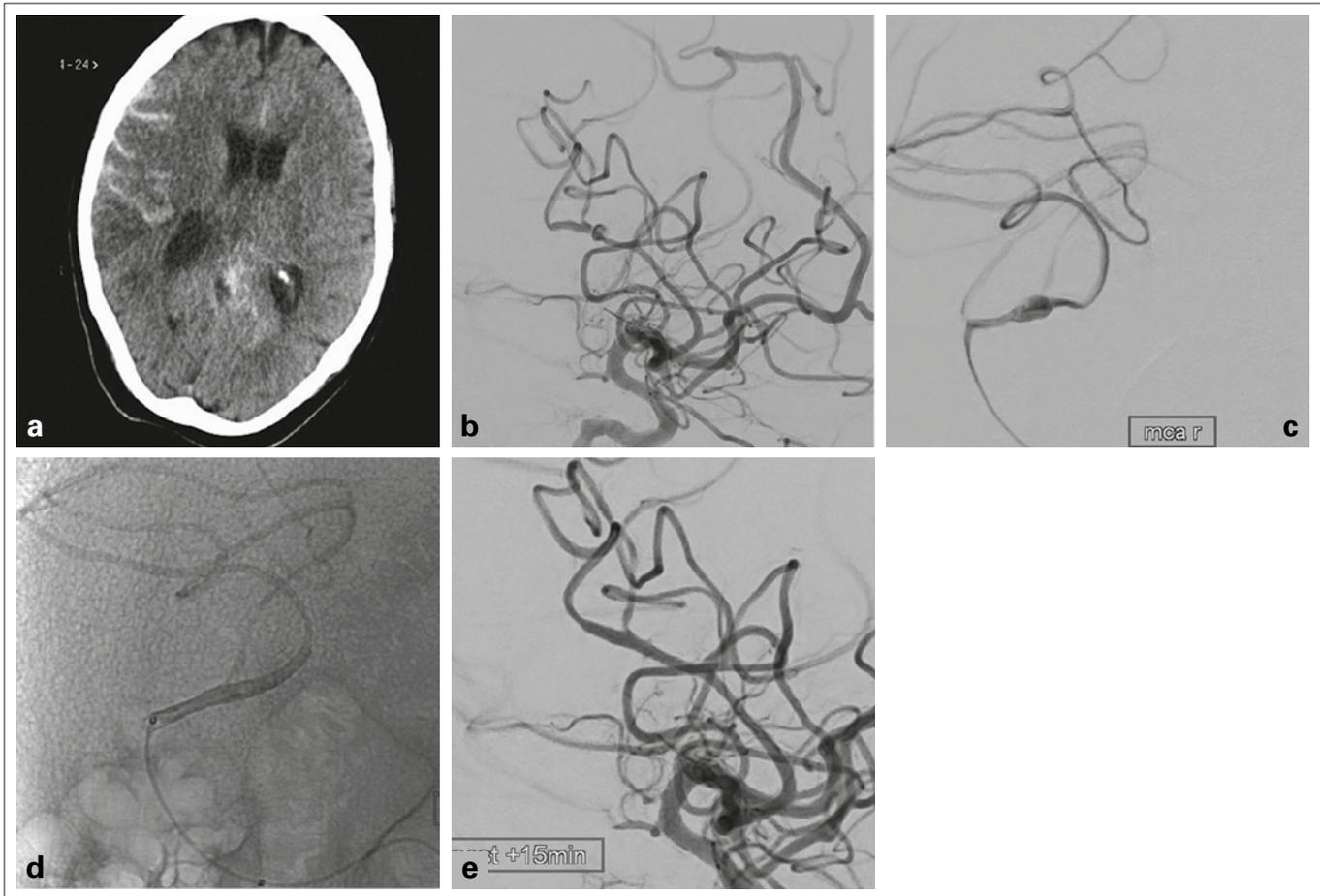


Abbildung 5: 51-jähriger Patient mit infizierter künstlicher Herzklappe und plötzlich aufgetretenen Kopfschmerzen und Hemiparese links. Die CT ergab eine akute Subarachnoidalblutung und Ischämie im Mediaterritorium rechts (a). Die DSA wies ein „mykotisches“ fusiformes Aneurysma des hinteren parietalen Mediahauptastes als Blutungsquelle nach (b). Die lokale Darstellung über den Mikrokatheter zeigte den Mediaast vor (c) und nach (d) der Implantation eines Flow Diverters (p48-HPC, Phenox, Bochum, Deutschland). Im Abschlussbild (e) war das Aneurysma aus der Zirkulation ausgeschaltet. Nach der Freisetzung des Flow Diverters wurde die gewichtsadaptierte Loading Dose Eptifibatid (Integrilin®, Glaxo Smith Kline, München, Deutschland) intraarteriell und Erhaltungsdosis intravenös über 24h gegeben, danach erhielt der Patient Ticagrelor 2 × 90 mg/d als Monotherapie.

Bei kleinen fusiformen Aneurysmen scheint der gefäßwandverstärkende Effekt die Reblutung bereits unmittelbar nach der Implantation zu verhindern. Bei den Riesenaneurysmen und vor allem den „arteriosklerotischen“ fusiformen Aneurysmen der A. basilaris sind Blutungen auch nach der Implantation flusskorrigierender Stents beschrieben [31]. Insgesamt liegen mittlerweile mehr als 600 Publikationen über den Einsatz von flusskorrigierenden Stents bei zerebralen Aneurysmen vor, wobei die Effizienz der Flow Diverters über 90 % beträgt. Die Morbidität wird in großen Studien mit unter 5 % und die Mortalität kleiner 3 % angegeben [32]. Mit Ausnahme der dolichoektatischen arteriosklerotischen vertebrobasilären Aneurysmen treffen diese Zahlen auch für fusiforme Aneurysmen und Blister-Aneurysmen zu.

In der Blutungssituation ist die Reblutung nach Einsetzen der Thrombagggregationshemmung die am meisten gefürchtete Komplikation bei der Behandlung von rupturierten Aneurysmen mit flusskorrigierenden Stents. Diese Befürchtung basiert auf experimentellen Beobachtungen an Flussmodellen. Es wurde gezeigt, dass nach der Implantation eines Flow Diverters zwar der Einstrom in das Aneurysma abnimmt, der statische Druck im Aneurysma aber zunächst konstant bleibt [33]. Schneiders et al. [34] hatten den Druck in einem Riesenaneurysma mit einem im Aneurysma platzierten Drucksensor gemessen. Nach Entfal-

tung eines Flow Diverters wurde kein Druckabfall im Aneurysma beobachtet. Allerdings war durch den zwischen Gefäßwand und Flow Diverters liegenden Draht mit dem Drucksensor die Wandapposition des Flow Diverters nicht optimal.

Trotz des fehlenden Druckabfalles im Aneurysma sind in der Blutungssituation Reblutungen nach Flow Diverters-Implantation seltener als ursprünglich befürchtet. Cagnazzo [35] fand in einer Metaanalyse 5 Reblutungen (4 %) aus dem behandelten Aneurysma bei insgesamt 223 mit Flow Diverters behandelten rupturierten fusiformen oder dissektionsbedingten Aneurysmen. Eine Studie mit 45 Patienten nach akuter Subarachnoidalblutung beschrieb nur eine Reblutung nach Beginn der Thrombagggregationshemmung noch vor der Behandlung [14]. In einer weiteren Metaanalyse [36] fanden sich nach Flow Diverters-Behandlung von 126 rupturierten Aneurysmen 6 Reblutungen (5 %), 4 davon bei großen Aneurysmen (> 2 cm). Bereits 2012 wurde anhand von Flussimulationen angenommen, dass der intraaneurysmatische Druck bei Reblutungen weniger Bedeutung aufweist als die Aneurysmagröße und die Aneurysmaform und die damit verbundenen hämodynamischen Faktoren (darunter insbesondere die Scherkräfte an der Aneurysmawand) [31]. Zuletzt wurde gezeigt, dass auch bei Stent-assistierter Coilbehandlung der statische Druck im Aneurysma durch die Coils nicht verändert wird [37].

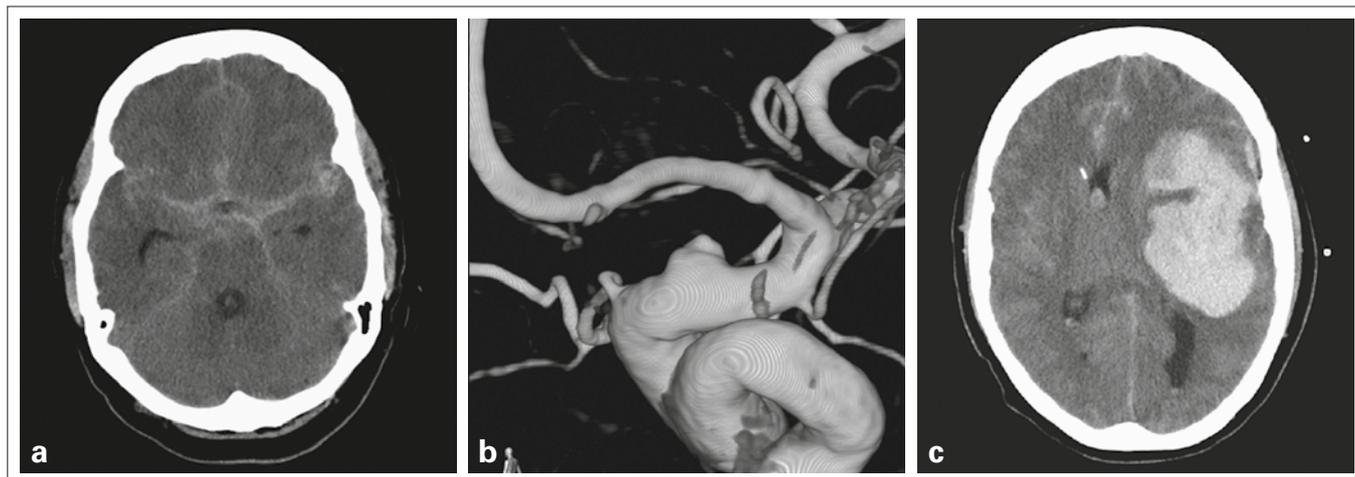


Abbildung 6: Die 73-jährige Patientin stürzte zuhause, bei Eintreffen des Notarztes war die Patientin somnolent. Das CT (a) zeigte eine basale Subarachnoidalblutung und die Angiographie bestätigte ein kleines halbkugelförmiges Aneurysma (b). Innerhalb weniger Stunden, unmittelbar vor der geplanten Implantation eines flusskorrigierenden Stents, verstarb die Patientin an einer ausgeprägten Reblutung (c).

Bei den großen Aneurysmen wird, insbesondere nach Subarachnoidalblutung, zusätzlich zur Implantation des Flow Diverters die Einbringung von Coils ins Aneurysma angestrebt. Die Coils sollen einerseits die Thrombosierung des Aneurysmas beschleunigen, andererseits soll durch die Platinspiralen eine überschießende Freisetzung proteolytischer Enzyme ver-

hindert werden. Kontrollierte Studien, die Flow Diverters mit und ohne zusätzliche Platinspiralen vergleichen, sind noch ausstehend. In Metaanalysen fanden sich auch Nachblutungen aus Aneurysmen, die mittels Stent und Platinspiralen behandelt worden waren [38].

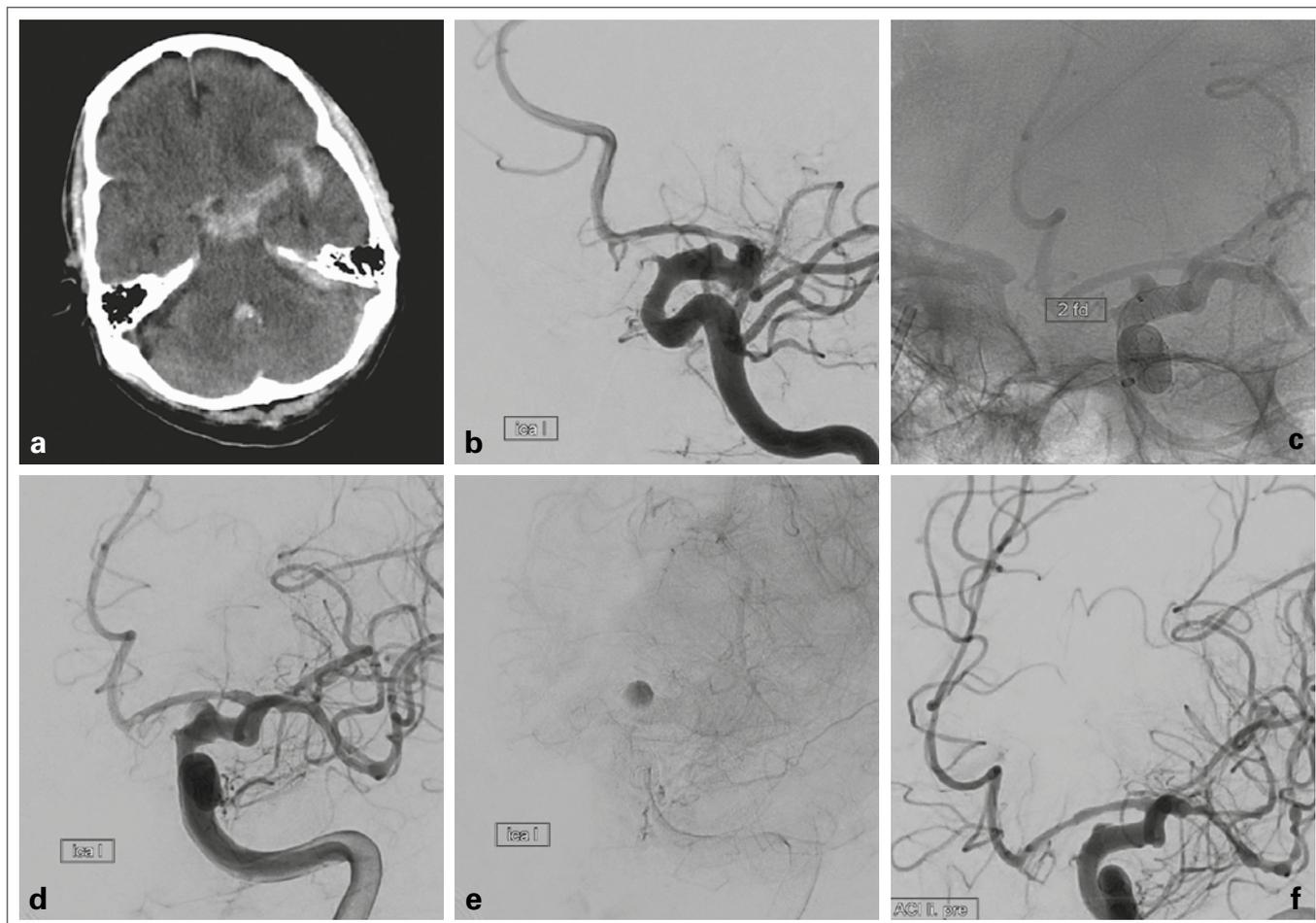


Abbildung 7: Der 72-jährige Patient wurde nach einem Sturz mit nachfolgender Vigilanzminderung auswärts intubiert. Die CT bei Aufnahme (a) zeigte eine Subarachnoidalblutung links bis in die insuläre Zisterne reichend. Die Angiographie ergab ein 3 mm großes Blister-Aneurysma der intraduralen A. carotis interna links (b). Das Blister-Aneurysma wurde mit zwei Flow Diverters überdeckt (p64 4,5 × 24 mm und 4,5 × 21 mm, Phenox, Bochum, Deutschland) (c), danach zeigte sich Kontrastmittelstase im Aneurysma (d, e). Aufgrund zunehmender Vasospasmen wurde nach 3 Tagen eine intraarterielle Spasmyolyse (Nimotop S, Bayer Vital, Leverkusen, Deutschland) durchgeführt. Dabei zeigte sich das Aneurysma bereits fast vollständig rückgebildet (f).

In den meisten Publikationen wurde nach Flow Diverter-Implantation die Thrombozytenaggregationshemmung mit Aspirin und Clopidogrel durchgeführt. Die Testung der Effektivität einer Thrombozytenaggregationshemmung ist mittlerweile Standard. Bei Patienten mit unzureichender Thrombozytenaggregationshemmung durch Clopidogrel kommen alternativ Ticagrelor oder Prasugrel zum Einsatz [39–43].

Zur Thrombozytenaggregationshemmung bei der Behandlung rupturierter Aneurysmen mit flusskorrigierenden Stents gibt es bislang keine einheitlichen Empfehlungen. In den meisten Mitteilungen wurden die Patienten kurz vor oder während der Behandlung mit Aspirin intravenös und Clopidogrel oral aufgesättigt. Der Wirkungseintritt von Clopidogrel kann besonders bei atonem Magen während einer Narkose deutlich verzögert sein. Auch der Wirkungseintritt von Tirofibrin und Prasugrel kann – periprozedural gegeben – einige Zeit in Anspruch nehmen. Einige Studien berichten den Einsatz von Tirofibrin, Eptifibatid und Abciximab unmittelbar nach der Stententfaltung. Überraschenderweise waren Reblutungen aus dem behandelten Aneurysma sowohl bei der oralen Aufsättigung (3 %) als auch bei der intraprozeduralen intravenösen Gabe von Tirofibrin, Eptifibatid und Abciximab (2 %) selten [39–43].

Einige Autoren empfehlen, mit dem Einsatz von Flow Divertern nach einer Subarachnoidalblutung eher zuzuwarten und im Subakutstadium (Tag 2–14) zu behandeln, andere favorisieren die sofortige Behandlung im Akutstadium (Tag 1 und 2). Eine Metaanalyse erbrachte keinen Unterschied zwischen früher und späterer Behandlung [44]. Die Reblutungsrate und Komplikationsraten waren niedrig für Blister-Aneurysmen, fusiforme Aneurysmen und Dissektionsaneurysmen und höher für rupturierte sakkuläre Aneurysmen und Riesenaneurysmen [39–44].

Seit kurzem stehen antithrombogen beschichtete Flow Diverters (Pipeline Shield und p64-HPC und p48-HPC) zur Verfügung. Beim Pipeline™ Shield (Medtronic, Dublin, Ireland) werden die Mikrodrähte des geflochtenen Stents mit einem synthetischen Phosphorylcholin- (PC-) Polymer überzogen, welches sich chemisch kovalent an die Mikrodrähte bindet. Die flusskorrigierenden Stents p48 HPC und p64 HPC (Phenox, Bochum, Deutschland) sind mit einem Glykan-basierten hydrophilen Multilayer-Polymer beschichtet, welches Eigenschaften der Glykokalix der Endothelien imitiert und so den Stent hydrophil und weniger thrombogen macht. Eine Reduktion der Thrombogenität ist für beide Produkte im Labor ausführlich bewiesen worden [45–48].

Literatur:

1. Ertman N, Doerfler A, Steinmetz H. Unrupturierte intrakranielle Aneurysmen – Pathogenese und individualisierte Behandlung. *Deutsches Ärzteblatt* 2020; 14: 235–42.
2. Van Gijn J, Kerr R, Rinkel G. Subarachnoid hemorrhage. *Lancet* 2007; 369: 306–18.
3. Steiner T, Juvela S, Unterberg A et al. European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2013; 35: 93–112.
4. Jung KH. New pathophysiological considerations on cerebral aneurysms. *Neurointervention* 2018; 13: 73–83.
5. Barletta E, Ricci R, Di Guglielmi Silva R et al. Fusiform aneurysms: a review from its pathogenesis to treatment options. *Surg Neurol Int* 2018; 9: 189.
6. Gonzales A, Narata A, Yilmaz H et al. Blood Blister like aneurysms: Single center experience and systematic literature review. *Eur J Radiol* 2014; 83: 197–205.
7. Awad A, Mascitelli J, Haroun R et al. Endovascular management of fusiform aneurysms in the posterior circulation: the era of flow diversion. *Neurosurg Focus* 2017; 42: E14.
8. Natarajan S, Shallwani H, Fennel V et al. Flow diversion after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 2017; 28: 375–88.
9. Park S, Yim M, Lee C et al. Intracranial fusiform aneurysms: it's pathogenesis, clinical characteristics and managements. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 44: 116–23.
10. Debette S, Compter A, Labeyrie et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurol* 2015; 14: 640–54.
11. Sacho R, Saliou G, Kostynskyy A et al. Natural history and outcome after treatment of unruptured intradural fusiform aneurysms. *Stroke* 2014; 45: 3251–6.
12. Mizutani T, Aruga T, Kirino T et al. Recurrent subarachnoid hemorrhage from untreated ruptured vertebralbasilar dissecting aneurysms. *Neurosurgery* 1995; 46: 905–11.
13. Safavi-Abasi S, Kalani M, Frock B et al. Techniques and outcome of microsurgical management of ruptured and unruptured fusiform cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 2017; 127: 1353–60.

Es existieren bereits Fallserien, die den Einsatz dieser beschichteten Stents bei Patienten im Akutstadium einer Subarachnoidalblutung unter singulärer Thrombozytenaggregationshemmung untersuchten [24, 49–53]. Die bisherigen Ergebnisse sind vielversprechend, zeigen ein geringes Eingriffsrisiko und keine Zunahme thrombembolischer Komplikationen. Unsere ersten Erfahrungen mit antithrombogen beschichteten Flow Divertern in der Akutphase entsprechen diesen Ergebnissen. Aufgrund der bisher noch limitierten Studienlage bleibt die Entscheidung, ob eine duale oder singuläre Thrombozytenaggregationshemmung durchgeführt wird, eine individualisierte, an die klinische Situation angepasste Vorgehensweise [14].

In der Literatur werden flusskorrigierende Stents für die Behandlung von fusiformen Aneurysmen und Blister-Aneurysmen zunehmend als Behandlung der ersten Wahl betrachtet. Die bisherigen Erfahrungen mit antithrombogen beschichteten flusskorrigierenden Stents bei rupturierten fusiformen Aneurysmen und Blister-Aneurysmen deuten darauf hin, dass sich flusskorrigierende Stents auch in der Blutungssituation als primäre Behandlungsstrategie durchsetzen werden.

■ Interessenkonflikt

Es bestehen keine Interessenkonflikte.

Univ.-Prof. Dr. med. Stephan R. Felber



Medizinstudium an der Leopold-Franzens-Universität in Innsbruck, Promotion 1984. Facharzt für Neurologie und Psychiatrie (1991) und Facharzt für diagnostische Radiologie (1997) mit Schwerpunkt Neuroradiologie.

Forschungsaufenthalte am Baylor College in Houston, Texas (1986) und an der Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio (1987), MR-Forschungsabteilung der Fa. Siemens AG (1987) und der Universität Mons in Belgien (1990).

Die neuroradiologische Weiterbildung erfuhr Dr. Felber am Institut für Neuroradiologie Homburg,

Universität des Saarlandes (1992–1993). Zur Weiterbildung auf dem Gebiet der interventionellen Neuroradiologie war Dr. Felber 1998 und von 2000 bis 2002, zuletzt als Oberarzt, an der Klinik für Radiologie und Neuroradiologie des Alfried Krupp von Bohlen und Halbach-Krankenhauses tätig. Vom Oktober 2002 bis Juli 2005 war Dr. Felber ärztlicher Leiter der Arbeitsgruppe Neuroradiologie an der klinischen Abteilung für Radiologie II der Universitätskliniken in Innsbruck. Seit August 2005 ist Dr. Felber Chefarzt des Institutes für diagnostische und interventionelle Radiologie und Neuroradiologie am Gemeinschaftsklinikum Mittelrhein in Koblenz.

Die Venia legendi wurde Dr. Felber 1994 für seine Habilitationsarbeit zur Magnetresonanztomographie des Hirnstoffwechsels mit besonderer Berücksichtigung der zerebralen Ischämie erteilt. Der Berufstitel Universitätsprofessor wurde Dr. Felber 2008 verliehen.

Seine Publikationsliste umfasst mehr als 50 Buchbeiträge und mehr als 200 wissenschaftliche Beiträge in nationalen und internationalen Fachzeitschriften.

14. Al Matter M, Aguiar Perez M, Hellstern V et al. Flow diversion for treatment of acutely ruptured intracranial aneurysms. *Clin Neuroradiol* 2020; 30: 835–42.
15. Flemming K, Wiebers D, Brown R et al. The natural history of radiographically defined vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysms. *Cerebrovasc Dis* 2005; 20: 207–9.
16. Nasr D, Brinjikji W, Rouchaud A et al. Imaging characteristics of growing and ruptured vertebrobasilar non-saccular and dolichoectatic aneurysms. *Stroke* 2016; 47: 106–12.
17. Nakatomi H, Segawa H, Kurata A et al. Clinicopathological study of intracranial fusiform and dolichoectatic aneurysms: Insight on the mechanism of growth. *Stroke* 2000; 31: 896–900.
18. Mangrum WI, Huston J, Link MJ, et al. Enlarging vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysms: frequency, predictors, and clinical outcome of growth. *J Neurosurg* 2005; 102: 72–9.
19. Szikora I, Turany E, Marosfoi M. Evolution of flow diverter endothelialization and thrombus organization in giant fusiform aneurysms after flow diversion: a histopathologic study. *AJNR* 2015; 36: 1716–20.
20. Bhogal P, Aguilar Perez M, Ganslandt O et al. Treatment of posterior circulation non-saccular aneurysms with flow diverters: a single-center experience and review of 56 patients. *J Neurointerv Surg* 2017; 9: 471–81.
21. Desai B, Soldozy S, Desai H et al. Evaluating the safety and efficacy of various endovascular approaches for treatment of infectious intracranial aneurysms: a systematic review. *World Neurosurgery* 2020; 144: 293–8.
22. Dubrovski T, Curless R, Scott G et al. Cerebral aneurysmal arteriopathy in childhood AIDS. *Neurology* 1998; 51: 560–5.
23. Zanaty M, Chalouhi N, Starke R et al. Endovascular treatment of cerebral mycotic aneurysm: A review of the literature and single center experience. *Biomed Res Int* 2013; 2013: 151643.
24. Manning N, Cheung A, Phillips T, Wenderoth J. Pipeline shield with single antiplatelet therapy in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: multicenter experience. *J Neurointerv Surg* 2019; 11: 694–8.
25. Yasargil M. Internal carotid aneurysms, distal medial wall aneurysms and aneurysms of superior wall of internal carotid artery. In: *Microneurosurgery Vol 2*. Thieme, Stuttgart, 1984; 58–89.
26. Peitz G, Sy C, Grandhi R. Endovascular treatment of blister aneurysms. *Neurosurg Focus* 2017; 42: E12.
27. Ishikawa T, Nakamura N, Houkin K, Nomura M. Pathological consideration of a “blister-like” aneurysm at the superior wall of the internal carotid artery: Case report. *Neurosurgery* 1997; 40: 403–6.
28. Meling T. What are treatment options for blister-like aneurysms. *Neurosurg Rev* 2017; 40: 587–93.
29. Peschillo S, Cannirazzo D, Caporlingua A, Missori P. Systematic review and meta-analysis of treatment and outcome of blister-like aneurysms. *AJNR* 2016; 37: 856–61.
30. Chalouhi N, Zanaty M, Tjoumakaris S, et al. Treatment of blister-like aneurysms with the Pipeline embolization device. *Neurosurgery* 2014; 74: 527–32.
31. Larrabide I, Aguilar M, Morales H, Geers A et al. Intra-aneurysmal pressure and flow changes induced by flow diverters: Relation to aneurysm size and shape. *AJNR* 2013; 34: 816–22.
32. Chancellor B, Nelson P. Cerebral flow diverters and disruptors in 2021: Where do we stand? *Endovasc Today* 2021; 20: 57–64.
33. Kerl H, Boll H, Fiebig T, Figueiredo G et al. Implantation of pipeline flow-diverting stents reduces aneurysm inflow without relevantly affecting static intra-aneurysmal pressure. *Neurosurgery* 2014; 74: 321–34.
34. Schneiders J, Vanbavel E, Majoie C, Ferns S, van den Berg R. A flow diverter stent is not a pressure diverting stent. *AJNR* 2013; 34: E1–E4.
35. Cagnazzo F, DiCarlo D, Capucci M et al. Acutely ruptured intracranial aneurysms treated with flow-diverter stents: a systematic review and meta-analysis. *AJNR* 2018; 39: 1669–75.
36. Madaeli T, Moran C, Cross III D, Kansagra A. Flow diversion in ruptured intracranial aneurysms: A meta-analysis. *AJNR* 2017; 38: 590–5.
37. Piasecki P, Zieciana P, Brzozowski K, Wierzbicki M, Narloch J. Intra-aneurysmal pressure changes during stent-assisted coiling. *PLOS One* 2020; 15: e0233981.
38. Rouchaud A, Brinjikji W, Lanzino G et al. Delayed hemorrhagic complications after flow diversion for intracranial aneurysms: A literature overview. *Neuroradiology* 2016; 58: 171–7.
39. Duman E, Coven I, Yildirim E, Yilmaz C, Pinar HU. Endovascular treatment of wide necked ruptured saccular aneurysms with flow-diverter stent. *Turk Neurosurg* 2017; 27: 362–7.
40. Aydin K, Arat A, Sencer S, et al. Treatment of ruptured blood blister-like aneurysms with flow diverter SILK stents. *J Neurointerv Surg* 2015; 7: 202–9.
41. Guerrero WR, Ortega-Gutierrez S, Hayakawa M, et al. Endovascular treatment of ruptured vertebrobasilar dissecting aneurysms using flow diversion embolization devices: single-institution experience. *World Neurosurg* 2018; 109: e164–e169.
42. Maus V, Mpotsaris A, Dorn F, et al. The use of flow diverter in ruptured, dissecting intracranial aneurysms of the posterior circulation. *World Neurosurg* 2018; 111: e424–e433.
43. Lin N, Brouillard AM, Keigher KM, et al. Utilization of Pipeline embolization device for treatment of ruptured intracranial aneurysms: US multi-center experience. *J Neurointerv Surg* 2015; 7: 808–15.
44. Dossani R, Patra D, Kosty J et al. Early versus delayed flow diversion for ruptured intracranial aneurysms: A meta-analysis. *World Neurosurg* 2019; 126: 41–52.
45. Marosfoi M, Clarencon F, Langan ET, et al. Acute thrombus formation on phosphorylcholine surface modified flow diverters. *J Neurointerv Surg* 2018; 10: 406–11.
46. Hagen MW, Girdhar G, Wainwright J, et al. Thrombogenicity of flow diverters in an ex vivo shunt model: effect of phosphorylcholine surface modification. *J Neurointerv Surg* 2017; 9: 1006–11.
47. Lenz-Habijan T, Bhogal P, Peters M, et al. Hydrophilic stent coating inhibits platelet adhesion on stent surfaces: initial results in vitro. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2018; 41: 1779–85.
48. Martinez Moreno R, Bhogal P, Lenz-Habijan T et al. In vivo canine study of three different coatings applied to p64 flow-diverter stents: initial biocompatibility study. *Eur Radiol Exp* 2019; 3: 3.
49. Lobsien D, Clajus C, Behme D et al. Aneurysm treatment in acute SAH with hydrophilic-coated Flow Diverters under single-antiplatelet therapy: A 3-center experience. *AJNR* 2021; 42: 508–15.
50. Bender M, Zarrin D, Jiang B et al. Aspirin monotherapy in flow diversion of selected internal carotid artery aneurysms. *World Neurosurgery* 2020; 134: 580–3.
51. Bhogal P, Bleise C, Chudyk J et al. The p48_HPC antithrombogenic flow diverter: initial human experience using single antiplatelet therapy. *J Int Med Res* 2020; 48: 300605198795805.
52. Guzzardi G, Galbiati A, Stanca C et al. Flow diverter stents with hydrophilic polymer coating for the treatment of acutely ruptured aneurysms using single antiplatelet therapy: Preliminary experience. *Inter Neuroradiol* 2020; 26: 525–31.
53. Aguilar-Perez M, Hellstern V, Al Matter M et al. The p48 flow modulation device with hydrophilic polymer coating (HPC) for the treatment of acutely ruptured aneurysms: early clinical experience using single antiplatelet therapy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2020; 43: 740–8.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)