

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Der Einsatz des intravaskulären Ultraschalls in der kardiologisch-interventionellen Praxis

Schwarzacher SP, Pachinger O

Weidinger F

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2001; 8 (3)

64-74

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

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

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Der Einsatz des intravaskulären Ultraschalls in der kardiologisch-interventionellen Praxis

S. Schwarzacher, F. Weidinger, O. Pachinger

Der intravaskuläre Ultraschall hat die Erkenntnisse über die Atherosklerose und auch über die Mechanismen der einzelnen Interventionen enorm gesteigert. Sonographische Ergebnisse haben auch zu einem Umdenken innerhalb verschiedener interventioneller Strategien geführt. Diese Zusammenfassung beschreibt die Möglichkeiten des IVUS, erläutert die Ergebnisse verschiedener Multicenterstudien und beleuchtet verschiedene Limitationen dieser Methode.

The introduction of intracoronary ultrasound has enhanced our understanding of atherosclerosis itself as well as elucidated the mechanisms of interventions. In some areas, sonographic findings have resulted in alterations of interventional strategies with reasonable success. This review describes what can be done with IVUS and into which clinical settings this method translates best. Several multicenter results are explained with a small focus on potential limitations of this method. J Kardiol 2001; 8: 64-74

In den letzten 10 Jahren hat die Einführung des intravaskulären Ultraschalls (IVUS) das Verständnis über die Morphologie der Atherosklerose wesentlich erweitert. Auch haben die Erkenntnisse über die durch interventionelle Verfahren hervorgerufenen Veränderungen atherosklerotischer Plaques und des Gefäßes insgesamt das Verständnis über die Mechanismen dieser Verfahren vertieft. Phänomene wie die positive und konstriktive Gefäßerweiterung als Antwort auf Interventionen wurden durch diese Methode erstmals in ihrer Dimension erkannt.

Durch die sich ständig weiterentwickelnde Technik, insbesondere die Verkleinerung der Katheter und die Verbesserung der Bildqualität, ist es möglich, die Gefäße exakter und vor allem auch klein kalibrierte Gefäße zu untersuchen. Auf der Basis gewonnener Daten konnten daher mehrere interventionelle Methoden verfeinert und optimiert werden, wobei sich Strategieänderungen wesentlich auf intravaskulär-sonographische Befunde gestützt haben.

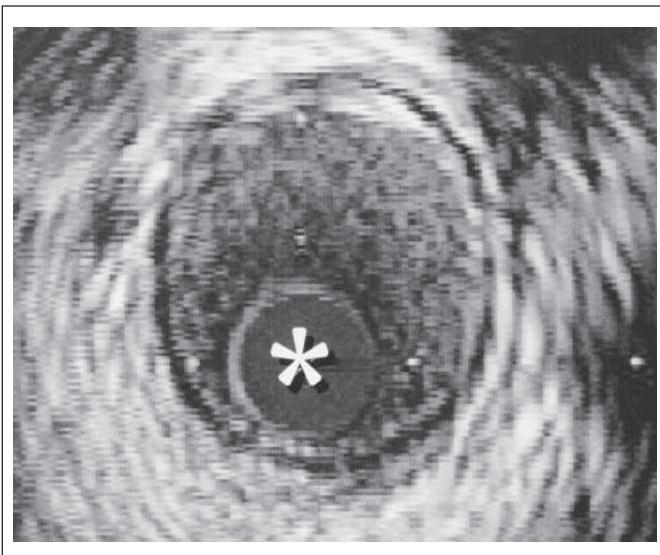


Abbildung 1: Sonographische Querschnittsdarstellung der distalen LAD. Der Katheter befindet sich bei 6 Uhr und ist mit einem Stern gekennzeichnet. Das Lumen imponiert homogen, die Gefäßwand ist dreigeschichtet, somit besteht geringe konzentrische Intimaverdickung.

Bildinterpretation

Die Beurteilung der Gefäßwand wird durch die Querschnittsdarstellung des Gefäßes ermöglicht (Abb. 1). Entsprechend der Dichte der Gewebekomponente (insbesondere der Dichte der elastischen Fasern) kann eine Schichtung der Gefäßwand sonographisch dargestellt werden: Die Media, in Koronarien überwiegend muskulär, erscheint echoarm und kommt zwischen der Intima und der Adventitia als Ring zur Darstellung. Die Intima erscheint aufgrund der Lamina elastica interna dicht, und es wird vermutet, daß die Lamina auch für den Schallschatten hinter dem Intimabereich mitverantwortlich ist.

Man unterscheidet nach sonographischen Kriterien:

1. Eine echoarme (oder „weiche“) Plaque mit geringer Echodichte (z. T. auch inhomogen). Abschnitte außerhalb der Plaque sind gut abgrenzbar (Abb. 2a + b).
2. Fibröse Plaque (Abb. 2c): Das Gewebe ist dichter, mit starken Echos innerhalb der Plaque. Außerhalb der Plaque gelegene Strukturen können unter Umständen abgeschwächt zur Darstellung kommen.
3. Verkalkte Plaque (Abb. 3): Am einfachsten an den starken Echos zu erkennen. Hinter diesen Plaques entsteht ein Schallschatten mit Reverberationen (Wiederholungsechos), sodaß tiefergelegene Strukturen verborgen bleiben.

Die sonographische Diagnose konnte in Studien mit dem histologischen Befund korreliert werden [1].

Diagnostische Anwendung

Obwohl die angiographische Technik innerhalb der letzten Jahre insbesondere im Bereich der Kontrastierung verbessert wurde, bleibt die Angiographie eine Kontrastmitteldarstellung, und es ist nur eine indirekte Aussage über die Wandbeschaffenheit möglich. Daher gibt es Situationen in der Angiographie, in denen der Schweregrad von atherosklerotischen Veränderungen nur sehr schwierig zu interpretieren ist. Ein Beispiel sind Veränderungen des Hauptstammes. Die Querschnittsdarstellung des IVUS ermöglicht hier eine exakte Darstellung der Lumenflächen und der Gefäßdimension. So fanden Hermiller et al. [2],

Eingelangt am: 25. 8. 2000, angenommen am: 12. 12. 2000

Von der Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin Innsbruck

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Severin Schwarzacher, FACC, Abteilung Kardiologie, Univ.-Klinik für Innere Medizin, Universität Innsbruck, Anichstraße 35, A-6020 Innsbruck, E-Mail: Severin.Schwarzacher@uklibk.ac.at

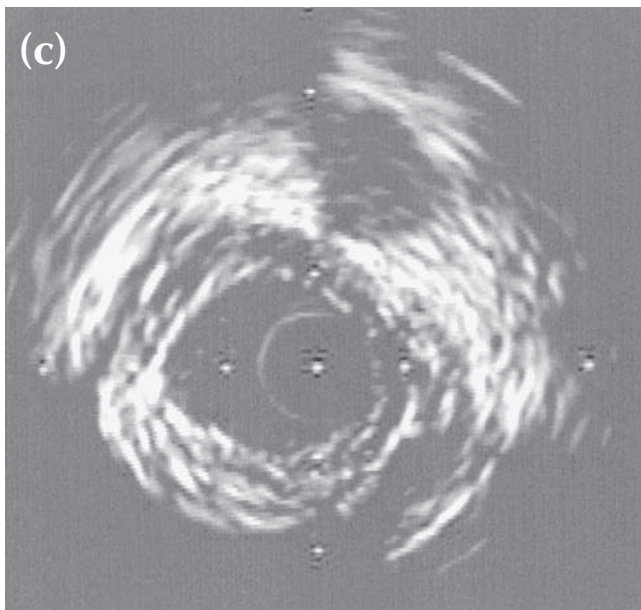
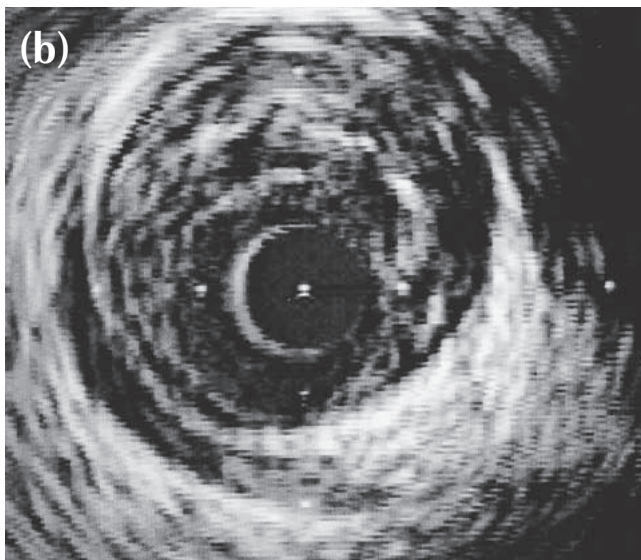
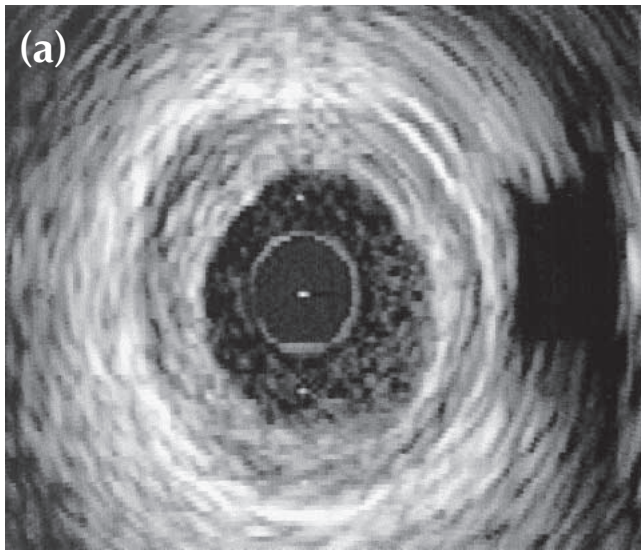
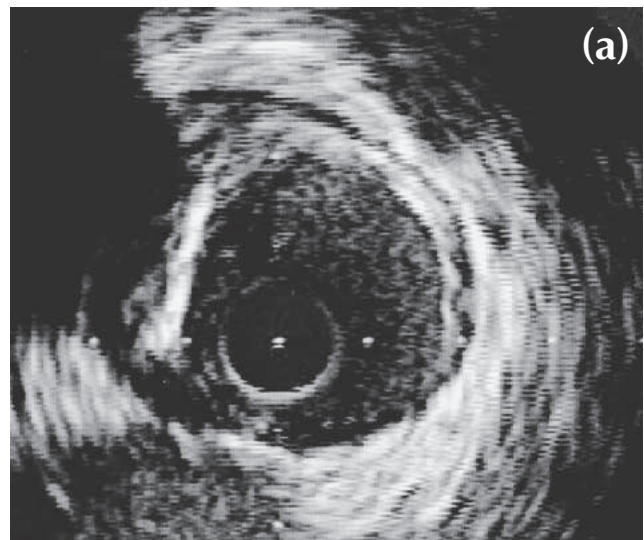


Abbildung 2: a. Der Katheter ist in der Mitte, eine konzentrische, homogene Plaque ist gut differenzierbar. b. Es besteht eine wesentlich höhergradigere Lumeneinengung als in a. Diesmal ist eine inhomogene Plaque mit exzentrischer Distribution dafür verantwortlich. c. Dieses Bild zeigt eine Plaque vom fibrösen Typ. Hinter der Plaque kommt es zu einer Abschwächung des Signals mit verminderter Darstellung des Gewebes (zwischen 6 und 9 Uhr).

daß bei 89 % der mit IVUS untersuchten Patienten eine Erkrankung des Hauptstammes zu sehen war, die angiographisch nicht erkannt wurde. Abizaid und Kollegen untersuchten 122 Patienten angiographisch und mit IVUS und korrelierten die Ergebnisse bezüglich des linken Hauptstammes [3]. Der mit quantitativer Angiographie vermessene Hauptstamm-Referenzdiameter korrelierte signifikant zwischen den beiden Methoden. Allerdings zeigte die Vermessung des minimalen Lumendiameters der Hauptstammstenose nur eine grenzwertige Korrelation zwischen den beiden Methoden. In der Follow up-Periode von 1 Jahr zeigte sich der mit IVUS vermessene MLD als der wichtigste Prädiktor eines kardialen Ereignisses.

Weitere Einschränkungen der angiographischen Diagnostik liegen im Falle von Gefäßüberlappungen und sog. „grenzwertigen“ Stenosen (visueller Stenosegrad 50–70 %) vor. Diese Läsionen können trotz der Anwendung mehrerer angiographischer Ebenen nicht immer ausreichend beurteilt werden. Hier kann der IVUS in der Diagnostik hilfreich sein.



Schallschatten kalzifizierte Plaque

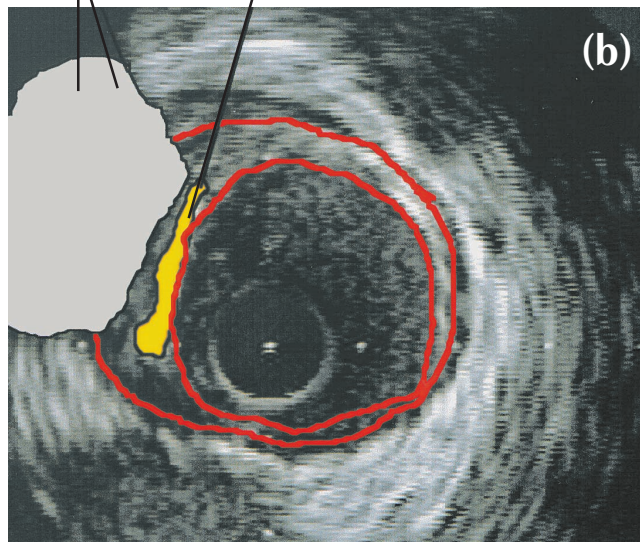


Abbildung 3: Zwischen 8 und 11 Uhr kommt innerhalb einer Plaque eine deutliche Verkalkung zur Darstellung. Dahinter kommt es zum kompletten Ausfall der Information (Schallschatten).

Ein weitere große Limitation der Angiographie ist die Darstellung von Thromben. Unscharf begrenzte Läsionen mit zum Teil eingebetteten Aufhellungen und Füllungsdefekten werden als Thrombus interpretiert, die Diagnose bleibt allerdings sehr ungenau. Obwohl der IVUS keine histologische Diagnose geben kann, ist die intravaskuläre Darstellung von Thromben annähernd möglich. Drei sonographische Kriterien helfen bei der Ultraschall-Diagnostik von Thromben (Abb. 4):

1. „glitzernde“ Erscheinung des Gewebes,
2. das Vorhandensein von „Mikrokanälen“ und
3. die Abgrenzbarkeit des Gewebes von andersartigem Material (z. B. Plaque).

Diese Differenzierung ist jedoch nicht immer möglich, da sowohl stagnierendes Blut als auch eine inhomogene Plaque eine ähnliche Struktur wie ein Thrombus aufweisen können.

IVUS und Interventionen

PTCA

Pathologen haben wiederholt darauf hingewiesen, daß zwischen der angiographischen und der histologischen Erscheinung von dilatierten Koronarsegmenten ein relevanter Unterschied besteht [4]. Dies betrifft insbesondere das Auftreten von Dissektionen. Seit der Einführung des IVUS besteht die Möglichkeit, diese Morphologie direkt darzustellen. Frühere Studien mit IVUS während oder nach PTCA haben gezeigt, daß trotz einer angiographischen Dissektionsrate (Abb. 5 + 6) von nur 20–30 % [5–8] in 60–80 % der Fälle sonographisch eine eindeutige Dissektion zu erkennen ist. Detaillierte Analysen haben gezeigt, daß Dissektionen immer an Grenz-zonen von Verkalkungen und anderen Plaquetypen entstehen, was mit größter Wahrscheinlichkeit mit der veränderten Streßbelastung des Gewebes zu erklären ist [9].

Die Möglichkeit, atherosklerotische Läsionen in ihrer Qualität und Dimension von intraluminal darzustellen, hat die Diskussion, welcher Mechanismus der Angioplastie zugrundeliegt, von neuem entfacht. Frühe IVUS-Studien haben pathologische Daten bestätigt, daß die wesentlichen Mechanismen der PTCA in Plaquekompression oder -dissektion und Gefäßdehnung bestehen [10]. Eine

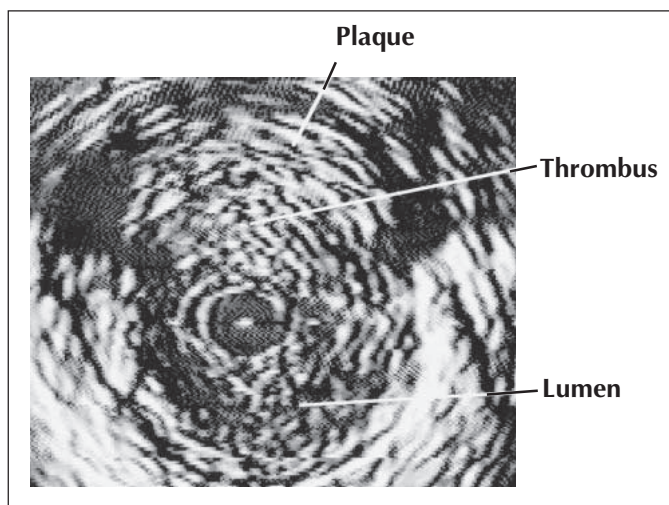


Abbildung 4: Zwischen 9 und 2 Uhr kommt ein Thrombus zur Darstellung, der sich durch seine Zusammensetzung vom Rest des Gewebes unterscheiden läßt. Auch das Lumen ist trotz sonographischer Darstellung vom Thrombus abgrenzbar.

rezente Studie konnte zusätzlich zeigen, daß auch die longitudinale Plaqueumverteilung einen wesentlichen Beitrag zur Erweiterung des Lumens leistet [11].

Prädiktoren der Restenose

Während der Nutzen einer verbesserten Darstellung der Plaquemorphologie vor oder nach PTCA zumindest in angiographisch unklaren Situationen auf der Hand liegt, ist die prognostische Relevanz von IVUS-Befunden nach wie vor unklar.

Eine frühe Multicenter-Studie [12] konnte keinen Zusammenhang zwischen der Morphologie der Läsion nach PTCA und der Restenoserate finden, jedoch wurde ein Trend beobachtet, daß die Plaquefläche mit einem gehäuf-ten Auftreten der Restenose assoziiert ist.

Dieser Befund konnte von einer großen Singlecenter Studie bestätigt werden, in der gezeigt wurde, daß ein Index der Plaquelast (Plaquefläche/Gefäßgesamtfläche) ein- nem Prädiktor der Restenose nach PTCA entspricht [13].

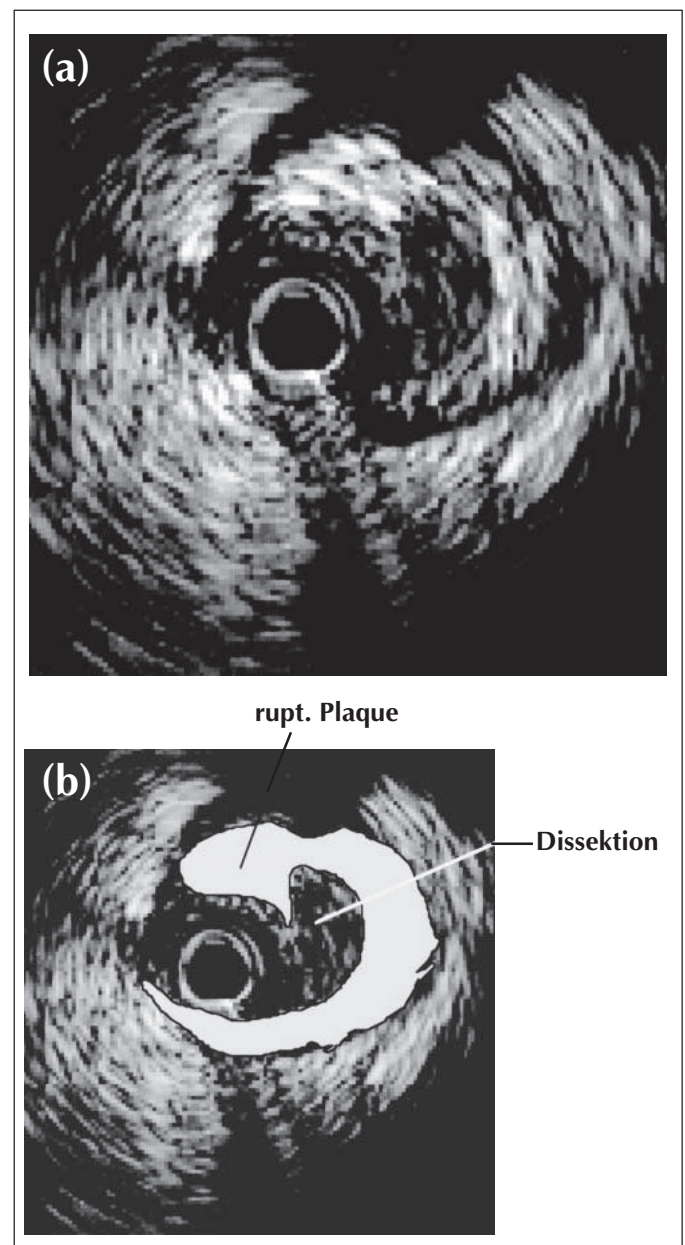


Abbildung 5: Dieses Bild zeigt eine Dissektion, die nach PTCA aufgetreten ist. Die Plaque ist bei ca. 1–2 Uhr eingerissen und reicht in das Lumen hinein.

Eine größere Multicenter-Studie (GUIDE Trial) hat es sich zur Aufgabe gemacht, diese Fragestellung in 2 Stufen weiter zu untersuchen [14]. Phase 1 der GUIDE-Studie zeigte, daß Segmente mit Dissektionen nach PTCA einen größeren Lumengewinn hatten als Segmente ohne Dissektion nach PTCA. Wie in den oben erwähnten Studien war jedoch dieser Befund nicht mit einer größeren Restenoserate assoziiert. In der 2. Phase wurde untersucht, inwieweit die zurückbleibende Plaquelast nach PTCA oder DCA eine Auswirkung auf die Restenose hat. Tatsächlich war die Plaquelast ab ca. 65 % der wichtigste und unabhängige Prädiktor einer Restenose [15]. Dieser Befund, daß eine Plaquelast von ca. 65 % ein Prädiktor einer Restenose ist, wurde auch von einer *Post-mortem*-Studie bestätigt, bei der Plaquelast in Koronarien nach PTCA vermessen wurden [16].

Mechanismen der Restenose

Zusätzlich zu der erweiterten Diagnostik bezüglich der Prädiktoren der Restenose und der PTCA insgesamt hat IVUS zu einem Umdenken über den restenotischen Prozeß an sich geführt. Während früher einer unkontrollierten

Intimahyperplasie die größte Rolle bei der Entwicklung der Restenose zugeschrieben wurde, haben neuere Studien gezeigt, daß die Veränderung der Gefäßgesamtläche im Sinne eines Schrumpfprozesses („negative remodeling“) einen signifikanten Anteil im Restenoseprozeß einnimmt. IVUS-Studien zeigten, daß in der postinterventionellen Phase die Gefäßdimension akut zunimmt, um sich dann in vielen Fällen zu verkleinern. Diese Erkenntnisse erweiterten den ursprünglich von Glagov beschriebenen Remodellingprozeß, der die kompensatorische Er-

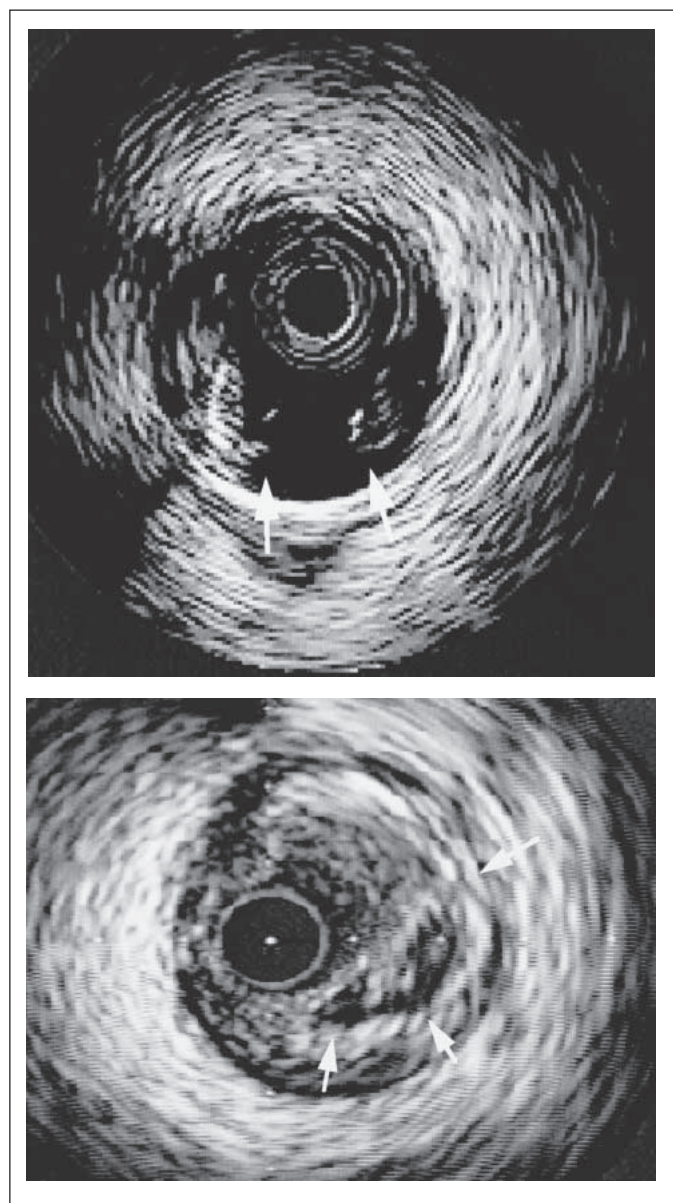
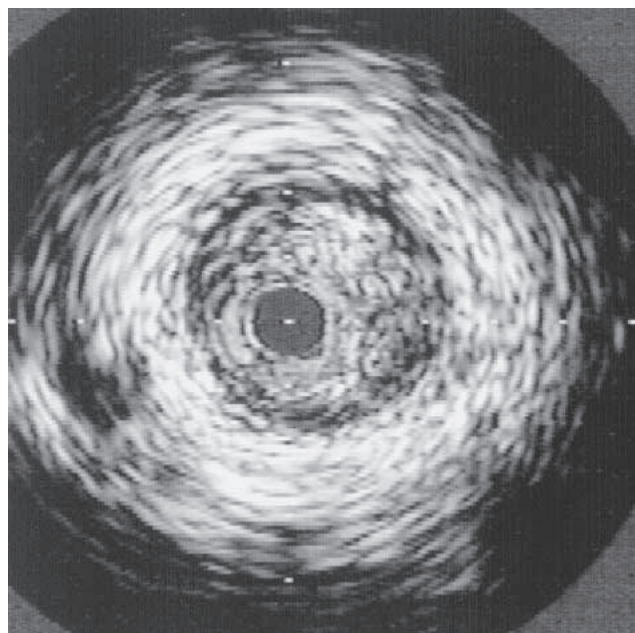
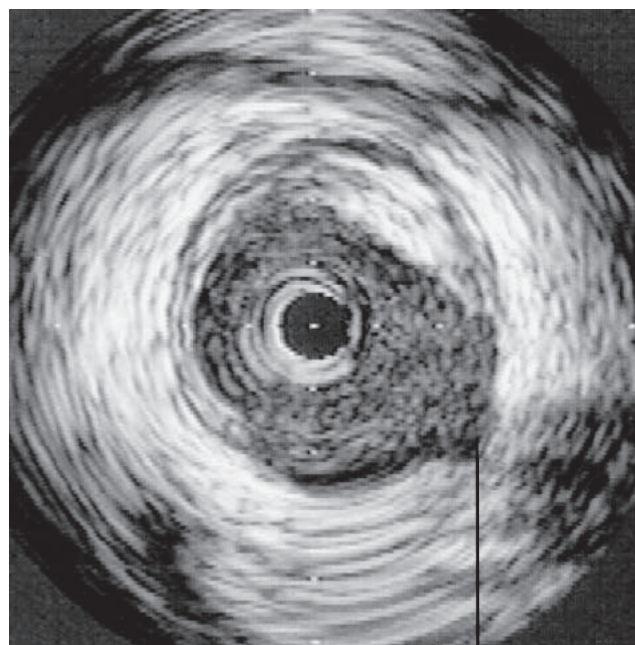


Abbildung 6: Beispiele von Dissektionen nach PTCA. Oben kam es zu einer völligen Ruptur der Plaque, beide Enden sind dem Lumen zugewandt. Unten kam es zu einem schichtenweisen Einriß des Gewebes, das sonographisch gut darstellbar ist.

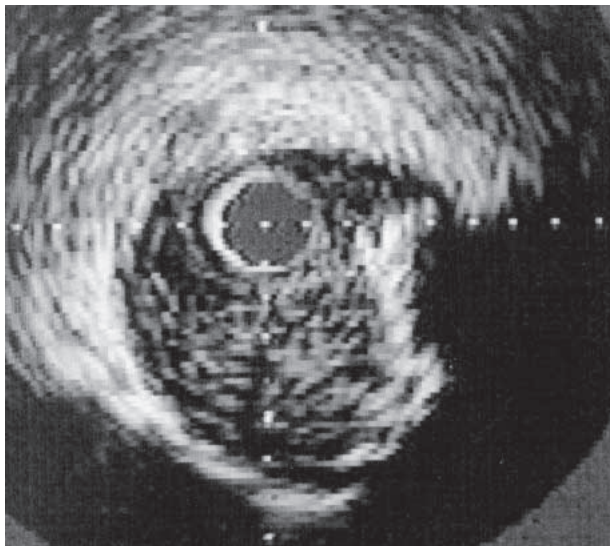


vor DCA

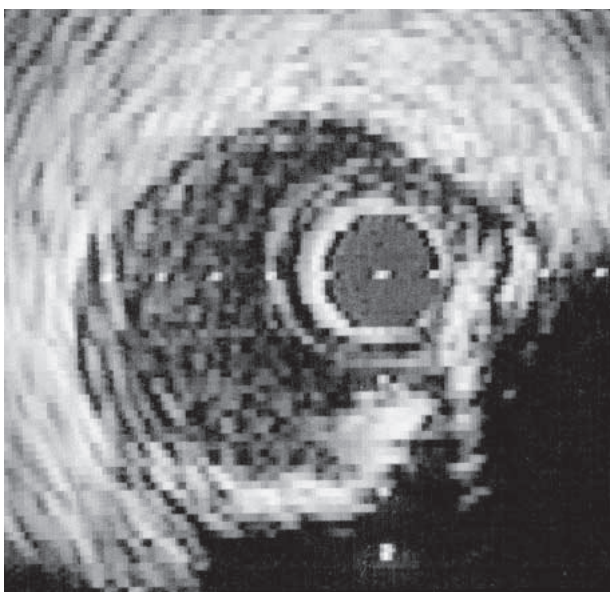


Koronarruptur nach DCA

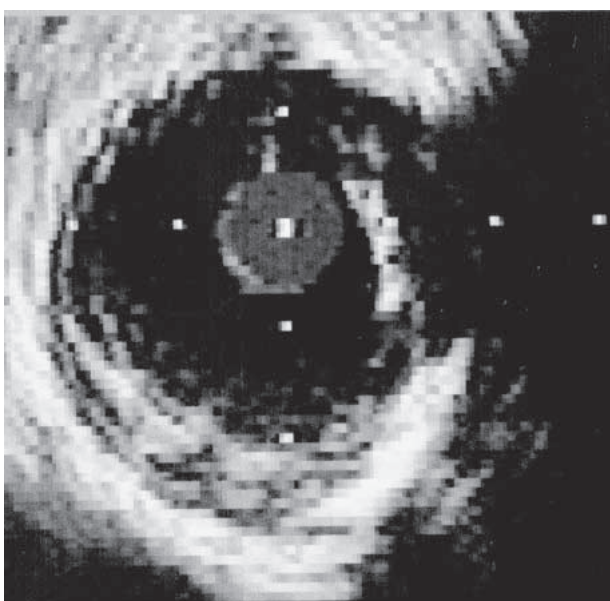
Abbildung 7: Proximale RCA vor und nach DCA. Die hochgradige Stenose vom eher weichen Typ ist für DCA gut geeignet. Danach läßt sich unregelmäßiges Debulking feststellen. Von 8 bis 3 Uhr wurde Plaque zurückgelassen, bei 4 Uhr kam es zu einer Koronarruptur, die sich auch angiographisch nachweisen ließ.



vor DCA



nach DCA



3 Monate nach DCA

Abbildung 8: Entwicklung der Gesamtgefäßdimension durch DCA. In diesem Fall wurde erfolgreich atherektomiert, die Gesamtgefäßgröße nahm nach 3 Monaten zu.

weiterung des Gefäßes als Antwort auf Plaquewachstum beschrieb. Wesentliche Erkenntnisse in diesem Zusammenhang wurden von Kimura et al. [17] beschrieben, die serielle IVUS-Untersuchungen vor, unmittelbar nach und während einer Follow up-Periode im Rahmen von PTCA und DCA durchführten. Sie konnten zeigen, daß trotz anfänglicher Erweiterung der Gefäßdimension nach PTCA oder DCA nach 6 Monaten eine Gefäßverkleinerung mit IVUS zu beobachten ist. In Gefäßen, in denen die angiographische Restenose $> 50\%$ war, trug das „negative Remodeling“ zu einem größeren Teil, nämlich ca. 26% , zur Lumen-einengung bei. Die Abnahme des Lumendiameters korrelierte besser mit der Verkleinerung der Gefäßgesamtfläche als mit der Zunahme der Intima-Media-Fläche.

Ein weiterer Bereich, in dem die IVUS-Untersuchungen während Interventionen Verbesserungen erreichen konnten, ist die Auswahl der Ballongröße. Der Vorteil der IVUS-Untersuchung liegt in der Möglichkeit, das Gefäß über das Lumen hinaus darzustellen. Eine rezente Studie (CLOUT Trial) wurde mit der Hypothese geplant, daß die auf der Gefäßgesamtgröße basierende Ballonauswahl mit einem größeren Lumengewinn verbunden ist [18]. Die Ergebnisse der Studie zeigten, daß durch die IVUS-Unterstützung der Lumengewinn erreicht werden kann, ohne daß diese Strategie mit einer höheren Komplikationsrate verbunden ist (Dissektion: 37% vs. 40% ; Komplikation bei $1,9\%$ der Patienten).

DCA

Die Fähigkeit des IVUS, die Plaquezusammensetzung und -verteilung zu zeigen, ist für die Atherektomie von besonderem Interesse. Im speziellen sind hier die Präsenz und topographische Lokalisation von Kalzium wichtig, da es die Effektivität der DCA wesentlich beeinflussen kann (Abb. 7 und 8). Während oberflächlicher Kalk in der Plaque die Schneidefähigkeit des Atherektomiemessers fast gänzlich blockiert, kann ein tiefer Kalziumanteil vor zu tiefen Schnitten schützen und ein effektives Debulking ermöglichen [19]. Die Tatsache, daß Kalk die Effektivität der DCA beeinträchtigt, wurde auch in einer rezenten Studie gezeigt [20]. Die Plaqueverkalkung konnte als ein Prädiktor für die Langzeitprognose nach Interventionen erkannt werden, da der Erfolg der Intervention wesentlich von der Plaquequalität abhängt.

Wahrscheinlich noch wichtiger ist die Tatsache, daß der IVUS ein beträchtliches Plaqueresiduum nach DCA zeigt [21, 22]. Es ist aufschlußreich, die verschiedenen Atherektomie-Studien in diesem Licht zu betrachten. Die CAVEAT-Studie hat generell eine residuale Plaquefläche $> 60\%$ gezeigt. Die Restenoserate der CAVEAT-Studie von $46,9\%$ unterstützt die These des früher erwähnten GUIDE, in dem ein klares Verhältnis zwischen Plaquefläche und Restenose aufgezeigt worden ist. In der OARS-Studie konnte durch die Strategie einer IVUS-gesteuerten Atherektomie ein Plaqueresiduum von 58% erzielt werden, mit dem Erfolg einer niedrigeren Restenoserate von $29,6\%$ [23]. Eine noch aggressivere Strategie von IVUS-geführter DCA (ABACAS-Studie) konnte das Ergebnis deutlich verbessern. Die residuale Plaquefläche nach DCA mit IVUS-Führung war mit $42,6\%$ signifikant geringer als mit rein angiographisch geführter DCA ($45,6\%$). Diese positiven Ergebnisse ließen sich allerdings nur auf das akute Ergebnis und nicht bezüglich der Restenoseraten von 21% [24] zeigen, die in beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich waren. Die Autoren führen dieses Phänomen auf die Tatsache zurück, daß in der Gruppe mit sonographisch geführter DCA und zusätzlicher PTCA das insge-

samt aggressivere Vorgehen zu einem verstärkten Gefäßtrauma und auch potentiell negativen konstriktiven Remodelling geführt haben kann. In einer rezenten Studie konnte gezeigt werden, daß zu tiefe Cuts des DCA-Messers zu einer Erweiterung des Gefäßes führen, was in manchen Fällen mit der Entwicklung eines Aneurysmas einhergeht [25].

Bei der Rotablator-Therapie hat sich der IVUS ebenfalls als hilfreich erwiesen. IVUS kann durch die exakte Darstellung von Kalzifizierungen die Atherektomie lenken und auch den Erfolg dieser Methode quantitativ darstellen [26, 27]. Moussa et al. [28] verwendeten die IVUS-Information, um nach Rotablator-Therapie den Stent optimal plazieren zu können. Bei 93 % der Patienten konnte auf eine Antikoagulation verzichtet werden, was mit einer klinischen Erfolgsrate von 93,4 % verbunden war. Dieses Ergebnis wurde vor allem auf die ideale sonographische Erfassung der lokalen Situation zurückgeführt.

Stenting

Trotz der enormen Entwicklung im Bereich von Stents und insbesondere durch die Einführung von sichtbaren Stents kann die Apposition (das Anliegen) des Stentgeflechtes an der Gefäßwand angiographisch nicht beurteilt werden. Selbst wenn die Struts und die Grenzen des Stents sichtbar werden, ist die Beziehung des Geflechtes mit dem Gewebe nicht darzustellen. Im Gegensatz dazu vermag der IVUS nicht nur die Struts zu erkennen, sondern auch Plazierungscharakteristiken des Stenting darzustellen [29, 30] (Abb. 9).

Frühere IVUS-Untersuchungen haben überraschende und unerwartete Befunde während des Stenting gezeigt [31]. Obwohl angiographisch erfolgreich plaziert, wurden in bis zu 80 % der Fälle eine unvollständige Expansion und Apposition des Stents an der Gefäßwand sonographisch dargestellt. Diese Befunde mündeten in der Strategie der sogenannten „Hochdruckapplikation“ der Stents sowie in neuen Stentdesigns. Die Sinnhaftigkeit der Hochdruckapplikation von Stents wurde durch Studien dokumentiert. In der AVID-Studie wurde in 30 % der Stents trotz angiographisch gutem Ergebnis eine nicht ausreichende Expansion der Stents nachgewiesen; eine Nachdilatation dieser Stents konnte den Lumen Gewinn um 24 % vergrößern [32] (Abb. 10 und 11). In der Multicenter Ultrasound Stenting In Coronaries (MUSIC) Studie [33] wurde bei 161 Patienten eine Stent-Thrombose-Rate von nur 1,3 % erfaßt, nachdem die Stents nach strengen sonographisch-quantitativen Kriterien mit Hochdruck appliziert wurden. Auch die CRUISE-Studie zeigt einen Lumen Gewinn im Vergleich mit rein angiographisch applizierten Stents, wenn diese unter sonographischer Kontrolle plaziert werden [34]. In Stents, die mittels IVUS plaziert wurden, war die Lumenfläche um durchschnittlich 1 mm² größer als bei rein angiographisch geführter Applikation.

Einen weiteren Faktor, der das Ergebnis der Stentimplantation beeinflussen kann, stellt die Plaquefläche proximal und distal des Stents dar [35]. Rezente IVUS-Daten weisen darauf hin, daß – wie im Falle der PTCA – eine Redistribution von Plaquematerial in longitudinaler Richtung beim Stenting eine Rolle spielt. Eine Studie zeigte auch die Ursache der während der Hochdruckapplikation auftretenden Dissektionen an den Enden des Stents, die in manchen Fällen durchaus zu wesentlichen Dissektionen führen, meistens aber nur in kleindimensionierten „flaps“ enden [36]. Durch das Eindringen der metallischen Struts in das Plaquematerial kommt es zu solchen Phänomenen. Ursache dürfte die Plaquemenge sein, in die das Stentende mit Hochdruck gepreßt wird.

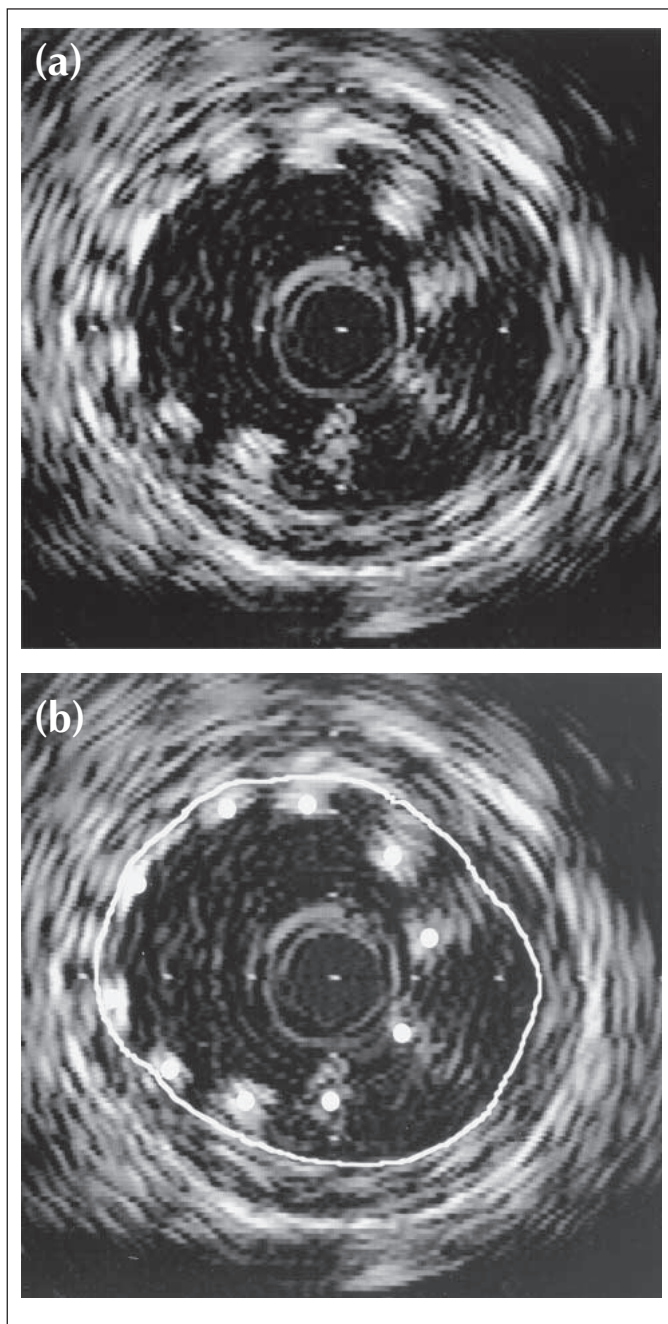


Abbildung 9: Angiographisch gutes Stentergebnis. Sonographisch ließ sich eine fehlende Applikation des Stents zwischen 2 und 7 Uhr darstellen. Die Struts ragen in diesem Bereich direkt ins Lumen.

Ein klinisch sehr wichtiger Punkt ist die subakute Thrombose (SAT) des Stents. Durch die neuen Strategien, insbesondere der Hochdruckinflation während Stenting, ist die Rate der SAT von 15–20 % auf 1–1,5 % zurückgegangen. Eine Studie, die zeigen würde, daß IVUS diese SAT-Rate noch weiter reduzieren kann, wäre zu groß, daher wurde die POST-Studie durchgeführt, die das Problem mit einem retrospektiven Design beleuchtet [37]. Diese Studie analysierte IVUS-Untersuchungen, die nach Stenting durchgeführt wurden, wobei bei diesen Patienten eine SAT innerhalb von 4–5 Tagen nach Stenting auftrat. Das Ziel war, zu erkennen, ob es sonographische Hinweise gibt, die die Entstehung einer SAT begünstigen könnten, angiographisch jedoch nicht zu erkennen sind.

In den ersten Ergebnissen sieht man, daß in 60–70 % der Fälle Probleme, die mit der Stentplatzierung zusammenhängen (Thrombus, Dissektion, In- und Outflow-Plaques), sonographisch zu erkennen sind, während angiographisch nur ca. 20 % der Fälle Probleme aufzeigten.

Diese Studien sprechen dafür, daß der Einsatz des IVUS zwar nicht routinemäßig erforderlich ist, jedoch in Fällen,

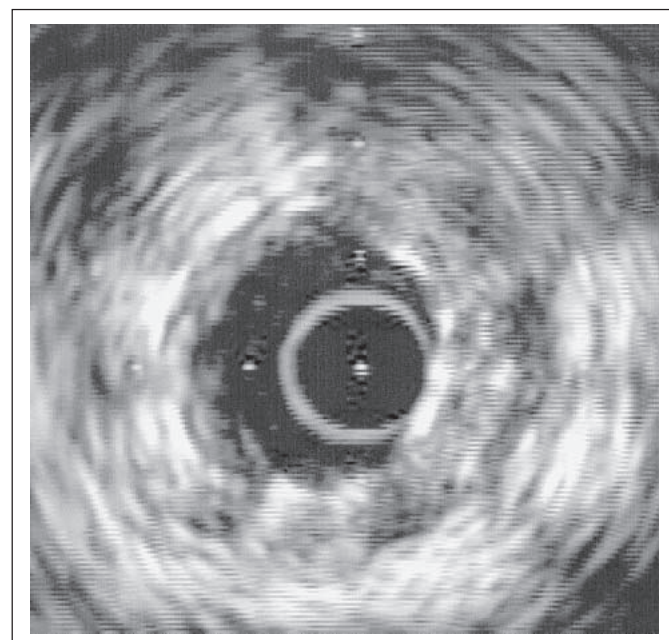


Abbildung 11: Der Stent ist im Vergleich zum Gesamtgefäßquerschnitt nicht ausreichend entfaltet, an der inneren Seite erkennt man laminäre intimale Verdickung.

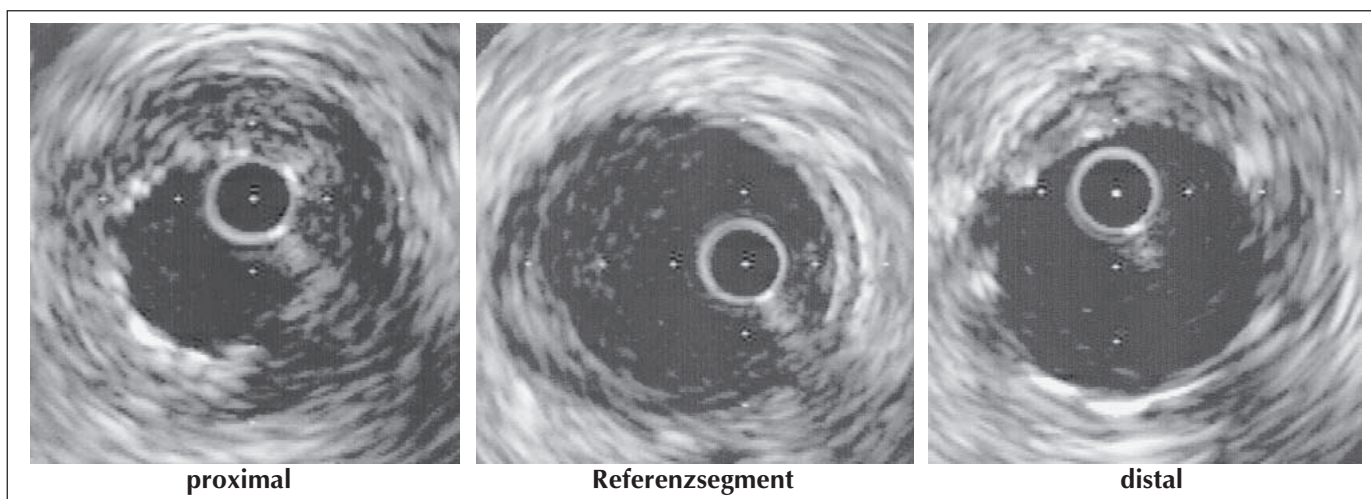


Abbildung 10: Rückzug des IVUS-Katheters von distal nach proximal. Der distale Stent ist gut entfaltet, proximal ist jedoch die Expansion nicht ausreichend und steht in keinem Verhältnis zu dem Referenzsegment.

in denen das Risiko einer SAT aufgrund eines zweifelhaften angiographischen Ergebnisses höher erscheint, durchgeführt werden sollte. Abgeleitet von den einzelnen Studienergebnissen lassen sich derzeit folgende Kriterien einer IVUS-gestützten Stentapplikation darstellen:

1. Vollständige Apposition des Stents an die Gefäßinnenwand.
2. Die Stent-Lumeninnenfläche soll > 90 % der durchschnittlichen Referenzlumenfläche betragen und größer als 100 % der Lumenfläche des kleinsten Referenzsegments sein.
3. Ein errechneter Symmetrieindex (minimaler Stent-Diameter/maximaler Stent-Diameter) sollte > 0,7 sein.
4. Dissektionen am Rande von Stents sollten nicht unbehandelt bleiben.

Stent-Restenose

Die Restenose innerhalb der Stents stellt in der interventionellen Kardiologie eine neue Herausforderung dar (Abb. 12). Im Unterschied zu der Restenose nach PTCA besteht hier das Problem, daß bereits eine Gefäßprothese vorhanden ist, innerhalb der das Lumen erweitert werden muß. Der intravaskuläre Ultraschall konnte auch hier die Mechanismen der Restenose näher beleuchten. Die Ergebnisse der Studien zeigten, daß überwiegend die intimale Hyperplasie für die Stent-Restenose verantwortlich ist, auch wenn mit Einschränkung festgestellt werden muß, daß der Großteil der Untersuchungen in Stents der früheren Generation durchgeführt wurde [38–40].

Da die Anwendung von IVUS während des Stentings das Auftreten der Stent-Restenose potentiell positiv beeinflusst hat, wurde in multizentrischen Studien versucht, die sonographischen Parameter zu erfassen, die zur Restenosebildung beitragen und so potentiell die Bildung der Restenose reduzieren könnten. Moussa et al. [41] stellten fest, daß eine Stentinnenfläche von mehr als 9 mm² oder mehr als 55 % der Innenfläche eines Referenzsegments mit einer geringen Inzidenz einer Stent-Restenose assoziiert ist. In der RESIST-Studie [42] zeigte sich in der Gruppe, in der mit IVUS gestützt gestentet wurde, eine signifikante Zunahme der minimalen Lumeninnenfläche sofort und 6 Monate nach dem Eingriff, ebenso war die Restenoserate nach 6 Monaten in der IVUS-Gruppe tendenziell geringer (22,5 % vs 28,8 %), erreichte allerdings keinen signifikanten Unterschied.

Weitere Ursachen für die Entwicklung einer Stent-Restenose könnten die Plaqueeinrisse an den Enden des Stents sein, die in einer Studie beobachtet wurden [34].

Neue Daten – primär im experimentellen Bereich – zeigen, daß dramatische Veränderungen der Distensibilität an den Enden des Stents auch für die Entwicklung des Plaquewachstums in und im Randbereich des Stents beeinflussend sein können. In einer experimentellen Studie konnte gezeigt werden, daß die erhöhte Distensibilität eines Gefäßes mit vermehrtem Plaquewachstum einhergeht. Diese Entwicklung konnte durch Reduktion der Distensibilität im Experiment reduziert werden [43]. In einer anderen experimentellen Studie [44] konnten wir nachweisen, daß die Distensibilität des Gefäßes wesentlich durch den Stent verändert und so auch das Plaquewachstum beeinflusst wird.

Die vielfältigen, jedoch in ähnliche Richtungen weisenden Resultate unterstützen die Verwendung des IVUS während des Stentings, da insgesamt die Langzeitergebnisse durch die zusätzliche sonographische Information po-

sitiv beeinflusst werden. De Feyter et al. faßten die vorhandenen Resultate aus Multicenter-Studien zusammen, um dem Interventionalisten eine klinisch brauchbare Führung in die Hand geben zu können [45]. Diese fassende Studie war der Versuch, IVUS-abhängige Parameter nach Stenting als Prädiktoren für das Auftreten einer Stent-Restenose zu eruieren. Zusammengefaßt wurden die IVUS- und QCA-Daten von folgenden Studien:

- MUSIC (*Multicenter Ultrasound Stenting In Coronaries study*)-Trial
- WEST II-Study [46]
- ESSEX (*European Scimed Stent EXperience*)-Trial
- ERASER (*Evaluation of Reopro And Stenting to Eliminate Restenosis*)-Trial
- TRAPIST (*TRApidil vs Placebo to prevent In Stent intimal hyperplasia*)-Trial

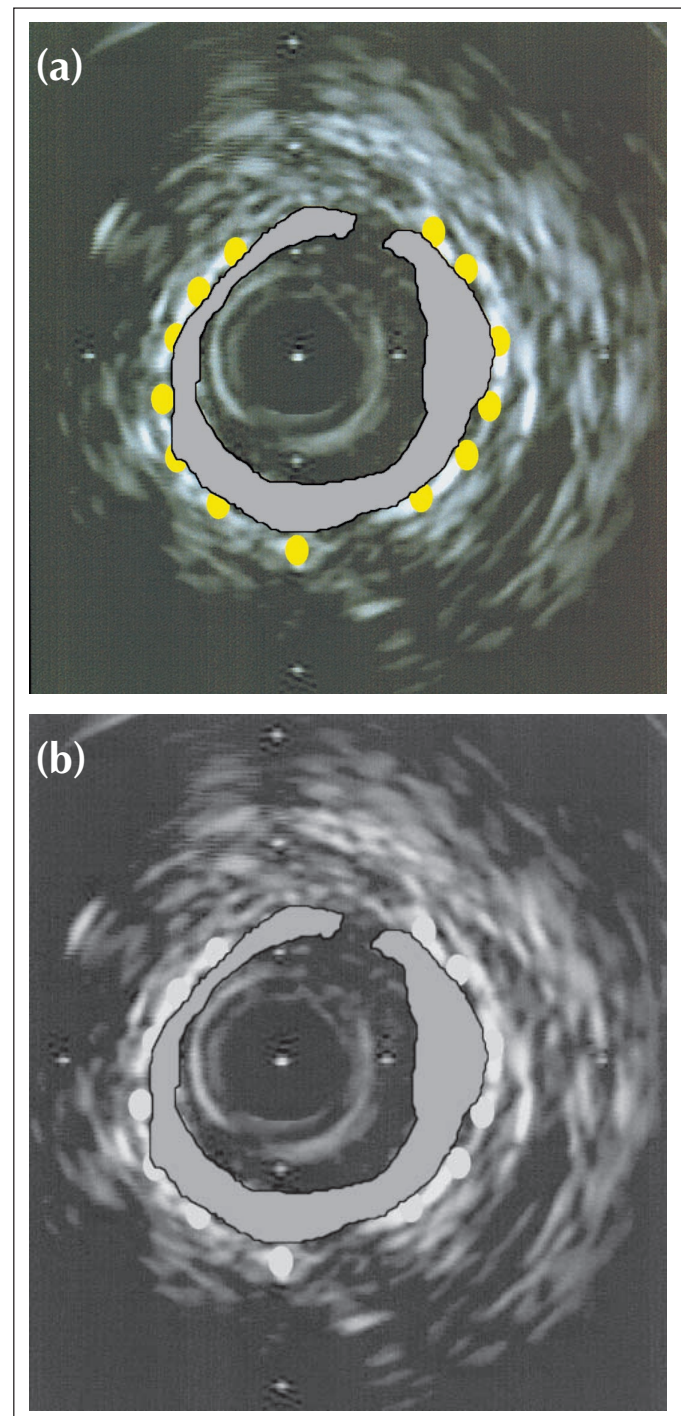


Abbildung 12: Stent-Restenose: Innerhalb der Stent-Struts ist eine deutliche Intimaverdickung zu erkennen, die einer Stent-Restenose entspricht.

Tatsächlich konnten in den Ergebnissen dieser randomisierten Studien und Registries unabhängige sonographische Prädiktoren für das Auftreten einer Restenose dargestellt werden. Die Parameter waren:

1. Minimale Stentfläche
2. Minimaler Stentlumendiameter
3. Mittlere Stentinnenfläche
4. Stentlänge
5. Referenzlumenfläche
6. Stent-Typ

Als Grenzwert wurde eine Stentlänge von ca. 18 mm und eine Fläche von ca. 8–9 mm² errechnet. Diese Werte stimmen auch mit anderen Studien überein, die sonographisch erfaßte Parameter einer funktionellen Bedeutung zuordnen wollten. Kobayashi et al. [47] untersuchten, ob die Länge des gestenteten Segments einen Einfluß auf die subakute Stentthrombose und/oder Restenose hat. Sie fanden, daß in gestenteten Segmenten mit einer Länge zwischen 20 und 35 mm die Restenoserate signifikant höher war (34,6 % bzw. 47,2 %) im Vergleich zu Segmenten im Längenbereich unter 20 mm (Restenoserate 23,9 %).

Präinterventionelle Anwendung von IVUS

Die Erkenntnisse, die aus den IVUS-Untersuchungen gewonnen wurden, weisen darauf hin, den IVUS auch präinterventionell zu verwenden, um die optimale Therapie auswählen zu können. So konnten Du Yi et al. [48] in 28 % der PTCA- und 30 % der Stent-Fälle die Strategie auf der Basis der gewonnenen Befunde ändern. In einer anderen Studie wurde in 40 % der Fälle die Strategie aufgrund des sonographischen Befundes geändert [49].

Transplantatvaskulopathie (TV)

Frühe Studien mit IVUS bei herztransplantierten Patienten (HTX) haben eine Diskrepanz zwischen Angiographie und IVUS bei dieser Erkrankung deutlich gemacht. St. Goar et al. [50] verwendeten IVUS bei Patienten 1 Monat und 1 Jahr nach Transplantation. Trotz normaler Angiographie-Ergebnisse hatte nur eine geringe Anzahl von Patienten (35 %) 1 Monat nach HTX eine normale Intima intrakoronar, und 1 Jahr nach HTX hatten 70 % der Patienten deutliche Veränderungen im Sinne einer diffusen Koronarvaskulopathie, die angiographisch nicht erkannt wurde (Abb. 13).

Die Entwicklung der Transplantatvaskulopathie wurde von Pinto et al. näher untersucht, indem Patienten im Abstand von 1 Jahr untersucht wurden [51]. Bei allen Patienten zeigte die TV eine Progredienz unabhängig von den angiographischen Befunden.

Studien haben gezeigt, daß die Transplantatvaskulopathie nicht nur einer Post-Transplantatentwicklung unterliegt, sondern in 29–56 % einer bereits existierenden Koronarsklerose entspricht (Donor Disease) [52, 53]. Eine rezente Studie zeigte auf, daß das Ausmaß der TV auch mit der Prognose der Patienten korreliert. Eine Intimadicke von > 0,3 mm korrelierte mit einer erhöhten Mortalität und auch mit Abstoßung [54]. Diese Studien weisen auf die prognostische Bedeutung der IVUS-Befunde hin, um auch therapeutische Weichen effektiv stellen zu können [55]. Auf der Basis erhobener Befunde konnten weltweit Standards zur klinisch optimalen Führung der Transplantierten herausgegeben werden [56].

Sonographisch erfaßte Gefäßveränderungen in instabilen Läsionen

Das schon vorher angesprochene Remodelling wurde ursprünglich als eine Gefäßreaktion auf wachsende Plaque angenommen, tatsächlich wurden jedoch verschiedenste – wie oben beschrieben – Muster dieses Phänomens als Antwort auf Interventionen erfaßt. Dies führte zu der Formulierung eines „positiven“ (also erweiternden) oder „negativen“ (also einengenden) Remodellings. Rezente Studien zeigten aber, daß die Erweiterung von Gefäßen im Rahmen eines akuten koronaren Syndroms durchaus als ein pathologisches und destabilisierendes Phänomen betrachtet werden können. Filardo et al. [57] untersuchten Läsionen im Rahmen eines akuten Herzinfarktes und konnten eine konsistente Erweiterung der Gefäßfläche in den infarzierten Segmenten im Vergleich zu Referenzsegmenten erkennen. Schoenhagen et al. [58] untersuchten Patienten mit stabiler und instabiler Symptomatik und fanden ebenso signifikante Gefäßerweiterungen im Bereich instabiler Läsionen.

IVUS im Vergleich zu funktionellen Tests

Die intraluminale sonographische Diagnostik gibt sowohl qualitative Information als auch quantitative Daten, kann allerdings nur sehr begrenzt über die Funktionalität

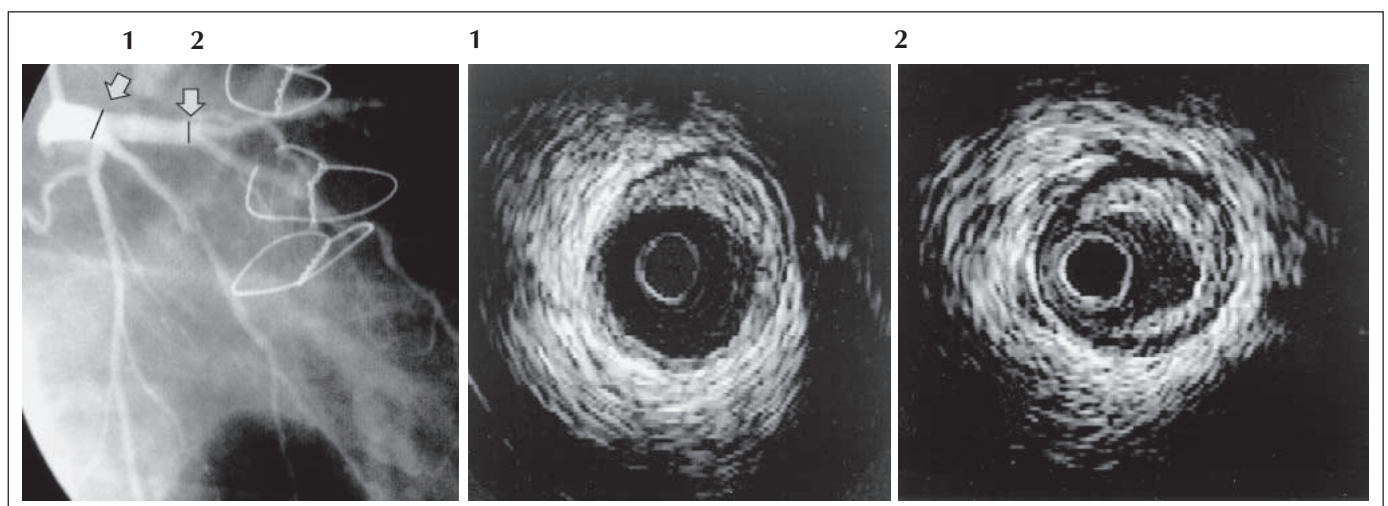


Abbildung 13: Angiographisch ist der Hauptstamm unauffällig, sonographisch lassen sich deutliche konzentrische Intimaverdickungen darstellen.

einer Stenose Aufschluß geben. Die Korrelation zwischen den sonographisch erfaßten Stenosen und der poststenotischen koronaren Flußreserve war in einigen Studien nicht ausreichend verläßlich [59, 60]. Es kann lediglich davon ausgegangen werden, daß eine enge Stenose (z. B. < 2 mm² Fläche) mit Sicherheit hämodynamisch relevant ist.

Eine rezente Studie konnte jedoch zeigen, daß anatomisch-sonographische Parameter einer Stenose als Prädiktoren für die physiologische Relevanz herangezogen werden können [61]. IVUS-Parameter wie eine Lumenfläche von ≤ 4 mm² und eine prozentuelle Stenose von > 73 % sind mit einer Sensitivität und Spezifität von 80–90 % mit einer hämodynamisch wirksamen Stenose assoziiert, wenn man SPECT-Daten in den entsprechenden Versorgungsbereichen zum Vergleich hernimmt [62].

Diese klinische Studie konnte in einem Tiermodell mit stufenweise erhöhter Koronarstenose bestätigt werden, da bei einer Lumenfläche von 4 mm² die fraktionelle Flußreserve im Sinne einer hämodynamisch relevanten Stenose abnimmt (< 0,75 FFR) [63].

Ausblick und Entwicklung

Wie fast alle diagnostischen Methoden in der interventionellen Kardiologie hat auch der IVUS sowohl große Höhen als auch eine gewisse Ernüchterung erlebt. Die Ernüchterung betraf insbesondere die Frage des Nutzen/Risiko- und Kosten/Nutzen-Verhältnisses des IVUS, wenn klinische Konsequenzen aus dem sonographischem Befund nicht etabliert werden konnten.

Zum heutigen Zeitpunkt allerdings lassen sich dennoch einige Indikationen feststellen, für die eine wesentliche Zusatzinformation durch den IVUS zu erwarten ist:

- die unklare Hauptstammläsion, die Grenzwertstenose und die diffuse Sklerose;
- die dimensionale Erfassung von Stenosen, um eine Optimierung der Intervention zu erreichen;
- die Erfassung der Plaquequalität, um die optimale Intervention wählen zu können;
- die Erfassung der Stenoselänge, um Stentmaterial gering halten zu können, oder eine Kombination des Stents mit anderen Methoden verbinden zu können;
- die Erfassung der Stent-Expansion und -Apposition im Verhältnis zum Gefäß und dessen Wand;
- für die Nachsorge des transplantierten Herzens.

Literatur:

- Weidinger F, Schwarzacher S, Böhm G, Moritz A, Losert U, Glogar D. Direkte Diagnostik der atherosklerotischen Gefäßwand: Möglichkeiten und Grenzen des intravaskulären Ultraschalls. *Z Kardiol* 1992; 81: 1–8.
- Hermiller JB, Buller CE, Tenaglia AN, Kisslo KB, Phillips HR, Bashore TM, Stack RS, Davidson CJ. Unrecognized left main coronary artery disease in patients undergoing interventional procedures. *Am J Cardiol* 1993; 71: 173–6.
- Abizaid AS, Mintz GS, Abizaid A, Mehran R, Lansky AJ, Pichard AD, Satler LF, Wu H, Kent KM, Leon MB. One year follow up after intravascular ultrasound assessment of moderate left main coronary artery disease in patients with ambiguous angiograms. *JACC* 1999; 34: 707–15.
- Potkin BN, Roberts WC. Effects of percutaneous transluminal coronary angioplasty on atherosclerotic plaque and relation of plaque composition and arterial size to outcome. *Am J Cardiol* 1988; 62: 609–16.
- Werner GS, Sold G, Buchwald A, Kreuzer H, Wiegand V. Intravascular ultrasound imaging of human coronary arteries after percu-

- taneous transluminal angioplasty: Morphologic and quantitative assessment. *Am Heart J* 1991; 122: 212–20.
- Losordo DW, Rosenfield K, Pieczek A, Baker K, Harding M, Isner JM. How does angioplasty work? Serial analysis of human iliac arteries using intravascular ultrasound. *Circulation* 1992; 86: 1845–58.
- Fitzgerald PJ, Yock PG. Mechanisms and outcomes of angioplasty assessed by intravascular ultrasound imaging. *J Clin Ultrasound* 1993; 21: 579–88.
- Honye J, Mahon DJ, Jain A, White CJ, Ramee SR, Wallis JB, Al ZA, Tobis JM. Morphological effects of coronary balloon angioplasty in vivo assessed by intravascular ultrasound imaging. *Circulation* 1992; 85: 1012–25.
- Fitzgerald PJ, Ports TA, Yock PG. Contribution of localized calcium deposits to dissection after angioplasty: An observational study using intravascular ultrasound. *Circulation* 1992; 86: 64–70.
- The S, Gussenhoven EJ, Zhong Y, Li W, Van Egmond F, Pieterman H, Van Urk H, et al. Effect of balloon angioplasty on femoral artery evaluated with intravascular ultrasound imaging. *Circulation* 1992; 86: 483–93.
- Mintz GS, Popma JJ, Pichard AD, Kent KM, Satler LF, Wong SC, Hong MK, Kovach JA, Leon MB. Arterial remodeling after coronary angioplasty: a serial intravascular ultrasound study. *Circulation* 1996; 94: 35–43.
- Peters RJG for the PICTURE study group. Prediction of risk angiographic restenosis by intracoronary ultrasound imaging after balloon angioplasty (Abstract). *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 35A.
- Mintz GS, Satler LF, et al. Intravascular ultrasound predictors of angiographic restenosis (Abstract). *Circulation* 1994; 90: I-163.
- Fitzgerald PJ, Yock PG and the GUIDE trial investigators. Discrepancies between angiographic and intravascular ultrasound appearance of coronary lesions undergoing intervention (Abstract). *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 118A.
- The GUIDE trial investigators. IVUS-determined predictors of restenosis in PTCA and DCA: an interim report from the guide trial, phase II (Abstract). *Circulation* 1994; 90: A113.
- Farb A, Virmani R, Atkinson JB, Anderson PG. Long term histologic patency after percutaneous transluminal coronary angioplasty is predicted by the creation of a greater lumen area. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1229–35.
- Kimura T, Kaburagi S, Yokoi H, Nakagawa Y, Tamura T, Nosaka H, Nobuyoshi M, Mintz G, Popma JJ, Leon MB. Time course of vessel response after coronary angioplasty: Final result of the serial ultrasound restenosis (SURE) study (Abstract). *Circulation* 1996; 94: I-135.
- Stone GW, Linnemeier TJ, Frey A, Mudra H, St. Goar FG, Sheehan H, Hodgson J. Incidence and implications of coronary dissection after PTCA using oversized balloons with intravascular ultrasound guidance – the CLOUT trial (Abstract). *Circulation* 1996; 94: I-216.
- Hinohara T, Rowe MH, Robertson GC, Selmon MR, Braden L, Leggett JH, Vetter JW, Simpson JB. Effect of lesion characteristics on outcome of directional coronary atherectomy. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1112–20.
- Matar FD, Mintz GS, Pinnow E, Javier SP, Popma JJ, Kent KM, Satler LF, Pichard AD, Leon MB. Multivariate predictors of intravascular ultrasound endpoints after directional coronary atherectomy. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 318–24.
- Tenaglia AN, Buller CE, Kisslo KB, Stack RS, Davidson CJ. Mechanisms of balloon angioplasty and directional coronary atherectomy as assessed by intracoronary ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 685–91.
- De Lezo J, Romero M, Medina A, Pan M, Pavlovic D, Vaamonde R, Hernandez E, et al. Intracoronary ultrasound assessment of directional coronary atherectomy: Immediate and follow-up findings. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 298–307.
- Baim DS, Simonton CA, Popma JJ, et al. Mechanisms of luminal enlargement by optimal atherectomy. IVUS insights from the OARS trial (Abstract). *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 291A.
- Suzuki T, Hosokawa H, Kato O, Fujita T, Ueno K, Takase S, Fujii K, Tamai H, Aizawa T, Yamaguchi T, Kurogane H, Kijima M, Oda H, Tsuschikanr K, Oda H, Thinohara T, Kijima M, Oda H, for the ABACAS investigators. Effects of adjunctive balloon angioplasty after intravascular ultrasound-guided optimal directional coronary atherectomy. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1028–35.
- Honda Y, Schwarzacher SP, Aizawa T, Hosokawa H, Yock PG, Fitzgerald PJ. Late vessel expansion after directional atherectomy is related to sonolucent zone cutting: initial observations from the adjunctive balloon angioplasty following coronary atherectomy study (ABACAS) (Abstract). *Circulation* 1996; 94: I-134.
- Kovach JA, Mintz GS, Pichard AD, Kent KM, Popma JJ, Satler LF, Leon MB. Sequential intravascular ultrasound characterization of the mechanisms of rotational atherectomy and adjunct balloon Angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1024–32.

27. Mintz GS, Potkin BN, Keren G, Satler LF, Pichard AD, Kent KM, Popma JJ, Leon MB. Intravascular ultrasound evaluation of the effect of rotational atherectomy in obstructive atherosclerotic coronary artery disease. *Circulation* 1992; 86: 1383-93.
28. Moussa I, di Mario C, Moses J, Reimers B, Franceso Di L, Martini G, Tobis J, Colombo A. Coronary stenting after rotational atherectomy in calcified and complex lesions. *Circulation* 1997; 96: 128-36.
29. Nakamura S, Colombo A, Gaglione A, Almagor Y, Goldberg S, Maiello L, Finci L, Tobis J. Intracoronary ultrasound observations during stent implantation. *Circulation* 1994; 89: 2026-34.
30. Goldberg S, Colomobo A, Nakamura S, Almagor Y, Maiello L, Tobis J. Benefit of intracoronary ultrasound in the deployment of Palmaz-Schatz Stents. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 996-1003.
31. Colombo A, Hall P, Nakamura S, Almagor Y, Maiello L, Martini G, Gaglione A, Goldberg S, Tobis J. Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance. *Circulation* 1995; 91: 1676-88.
32. Russo RJ, Teirstein PS, for the AVID investigators. Angiography versus intravascular-directed stent placement (Abstract). *Circulation* 1996; 94: I-263.
33. De Jaegere P, Mudra H, Figulla H, Almagor Y, Doucet S, Penn I, et al. Intravascular ultrasound guided optimized stent deployment. Immediate and 6 months clinical and angiographic results from the multicenter ultrasound stenting in coronaries study. *Eur Heart J* 1998; 19: 1214-23.
34. Metz JA, Fitzgerald PJ, Oshima A, Hayase M, Weissman NJ, Diver DJ, Moses J, Pepine CJ, Uren NG, Oesterle SN, Yock PG. Impact of intravascular ultrasound guidance on stenting in the CRUISE substudy (Abstract). *Circulation* 1996; 94: I-199.
35. Honda Y, et al. Longitudinal redistribution of plaque is an important mechanism for lumen expansion in stenting. *J Am Coll Cardiol* 1997; 94: 135.
36. Schwarzscher SP, Metz JA, Yock PG, Fitzgerald PJ. Vessel tearing at the edge of intracoronary stents detected with intravascular ultrasound. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997; 40: 152-5.
37. Uren N, Schwarzscher SP, Metz JA, Lee D, Honda Y, Yeung AC, Fitzgerald PJ, Yock PG, on behalf of the POST registry investigators. Predictors and outcomes of stent thrombosis: an intravascular ultrasound registry. *Eur Heart J* 2001; in press.
38. Painter JA, Mintz GS, Wong SC, Popma JJ, Pichard AD, Kent KM, et al. Serial intravascular ultrasound studies fail to show evidence of chronic Palmaz Schatz Stent recoil. *Am J Cardiol* 1995; 75: 398-400.
39. Hoffmann R, Mintz GS, Popma JJ, Satler LF, Pichard AD, Kent KM, et al. Chronic arterial responses to stent implantation: a serial intravascular ultrasound analysis of Palmaz-Schatz stents in native coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1134-9.
40. Mudra H, Regar E, Klauss V, Werner F, Henneke KH, Sbarouni E, Theisen K. Serial follow up after optimized ultrasound-guided deployment of Palmaz Schatz stents. In-stent neointimal proliferation without significant reference segment response. *Circulation* 1997; 95: 363-70.
41. Moussa I, Moses J, Di Mario C, Albiero R, De Gregorio J, Adamian M, et al. Does the specific intravascular criterion used to optimize stent expansion have an impact on the probability of stent restenosis? *Am J Coll Cardiol* 1999; 83: 1012-7.
42. Schiele F, Meneveau N, Vuilleminot A, Zhang DD, Gupta S, Mercier M, et al. Impact of intravascular ultrasound guidance in stent deployment on 6-month restenosis rate: a multicenter, randomized study comparing two strategies with and without intravascular ultrasound guidance. *JACC* 1998; 32: 320-8.
43. Tropea BI, Schwarzscher SP, Chang A, Asvar C, Huie P, Sibley RK, Zarins CK. Reduction of aortic wall motion inhibits hypertension mediated experimental atherosclerosis. *Arter Thromb Vasc Biol* 2000; 20: 2127-33.
44. Schwarzscher SP, Niebauer J, Hayase M, Uren NG, Tsao P, Yock P, Yeung AC. Intravascular stents change vascular distensibility and upregulate nitric oxide activity. *Circulation* 1996; 95: I-1526.
45. de Feyter PJ, Kay P, Disco C, Serruys PW. Reference-chart derived from post-stent-implantation intravascular ultrasound predictors of 6-months expected restenosis on quantitative coronary angiography. *Circulation* 1999; 100: 1777-83.
46. Serruys PW, van der Giessen WG, and the investigators of the WEST II study. Clinical and angiographic results with the multi-link stent implanted under ultrasound guidance. *J Invas Cardiol* 1998; 10 (B): 20B-27B.
47. Kobayashi Y, de Gregorio J, Kobayashi N, Akiyama T, Reimers B, Finci L, di Mario C. Stented segment length as an independent predictor of restenosis. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 651-9.
48. Mintz GS, Pichard AD, Kovach JA, Kent KM, Satler LF, Javier SP, Popma JJ, Leon MB. Impact of preintervention intravascular ultrasound imaging on transcatheter treatment strategies in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994; 73: 423-30.
49. Du-Yi L, Eigler N, Luo H, Nishioka T, Tabak SW, Forrester JS, Siegel RJ. Effect of intracoronary ultrasound imaging on clinical decision making. *Am Heart J* 1995; 129: 1084-93.
50. St. Goar FG, Pinto FJ, Alderman EL, Valentine HA, Schroeder JS, Gao SZ, Stinson EB, Popp RL. Intracoronary ultrasound in cardiac transplant recipients: In vivo evidence of "angiographically silent" intimal thickening. *Circulation* 1992; 85: 979-87.
51. Pinto FJ, Chenzbraun A, Botas J, Valentine HA, St. Goar FG, Alderman EL, Oesterle SN, Schroeder JS, Popp RL. Feasibility of serial intracoronary ultrasound imaging for assessment of progression of intimal proliferation in cardiac transplant recipients. *Circulation* 1994; 90: 2348-55.
52. Botas J, Pinto FJ, Chenzbraun A, Liang D, Schroeder JS, Oesterle SN, Alderman EL, Popp RL, Yeung AC. The influence of preexistent donor coronary artery disease on the progression of transplant vasculopathy: an intravascular ultrasound study. *Circulation* 1995; 92: 1126-32.
53. Tuzcu EM, Hobbs RE, Rincon G, Bott-Silverman C, De Franco AC, Robinson K, McCarthy PM, Stewart RW, Guyer S, Nissen SE. Occult and frequent transmission of atherosclerotic coronary disease with cardiac transplantation. Insights from intravascular ultrasound. *Circulation* 1995; 91: 1706-13.
54. Rickenbacher PR, Pinto FJ, Lewis NP, Hunt SA, Alderman EL, Schroeder JS, Stinson EB, Brown BW, Valentine HA. Prognostic importance of intimal thickness as measured by intracoronary ultrasound after cardiac transplantation. *Circulation* 1995; 92: 3445-52.
55. Kobashigawa JA, Katznelson S, Laks H, Johnson JA, Yeatman L, Wang XM, Chia D, Terasaki PI, Sabad A, Cogert GA, Trosian K, Hamilton MA, Moriguchi JD, Kawata N, Hage A, Drinkwater DC, Stevenson LW. Effects of pravastatin on outcomes after cardiac transplantation. *N Engl J Med* 1995; 333: 621-7.
56. Schwarzscher SP, Popp RL, Yeung AC. Practical use of intravascular ultrasound in the cardiac transplant patient. In: Sieger RJ (ed). *Intravascular ultrasound imaging in coronary artery disease*. Marcel Dekker Inc., Basel, 1998; 291-307.
57. Filardo S, Schwarzscher SP, Lo ST, Herity NA, Lee DP, Huegel H, Mullen WL, Fitzgerald PJ, Ward MR, Yeung AC. Acute myocardial infarction and vascular remodeling. *Am J Cardiol* 2000; 85: 760-2.
58. Schoenhagen P, Ziada KM, Kapadia SR, Crowe TD, Nissen SE, Tuzcu EM. Extent and direction of arterial remodeling in stable versus unstable coronary syndromes. *Circulation* 2000; 101: 598-603.
59. Baumgart D, Haude M, Gorge G et al. Improved assessment of coronary stenosis severity using the relative flow velocity reserve. *Circulation* 1998; 98: 40-6.
60. Tron C, Kern M, Donohue T et al. Comparison of quantitative angiographically derived and measured translesional pressure and flow velocity in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1995; 75: 111-7.
61. Takagi A, Tsurumi Y, Ishi I, et al. Clinical potential of intravascular ultrasound for physiological assessment of coronary stenosis. *Circulation* 1999; 100: 250-5.
62. Nishioka T, Amanullah A, Luo H, et al. Clinical validation of intravascular ultrasound imaging for assessment of coronary stenosis severity. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1870-8.
63. Whitbourn RJ, Uren NG, Schwarzscher SP, Hayase M, Kernoff RS, Fitzgerald PJ, Yock PG. Validation of a new guidewire for measurement of intracoronary pressures and fractional flow reserve. *J Am Coll Cardiol* 1997; 94: 905-20.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

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